

3980

128

v. 50

Library of



Princeton University.

Elizabeth Foundation.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,
Professor in Halle.

DR. K. BONHOEFFER,
Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ,
Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER,
Professor in Königsberg.

DR. K. MOELI,
Professor in Berlin.

DR. J. RAECKE,
Professor in Frankfurt a. M.

DR. E. SCHULTZE,
Professor in Göttingen.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

50. BAND.

MIT 29 TAFELN.

BERLIN 1913.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 63.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im September 1912.)

	Seite
I. W. Vix, Dr., Nervenarzt in Darmstadt, früherem Assistenten der Klinik: Psychiatrisch - neurologischer Beitrag zur Kenntnis der Schlafkrankheit nach Beobachtungen in den Schlafkrankenlagern Kigarama und Usumbura in Deutsch-Ost-Afrika und aus dem Laboratorium der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau (Geh.-Rat Bonhöffer) . . .	1
II. Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses in Moskau. M. S. Margulis, Dr. med. (Moskau): Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. (Hierzu Tafeln I—III)	31
III. Walther Spielmeyer, Dr., Privatdozent und Assistent an der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B.: Die Behandlung der progressiven Paralyse. . . .	76
IV. E. Meyer-Königsberg i. Pr.: Die Behandlung der Paralyse	100
V. Mönkemöller, Oberarzt Dr., Hildesheim: Die erworbenen Geistesstörungen des Soldatenstandes.	130
VI. E. Meyer-Königsberg: Progressive Paralyse, kombiniert mit „Meningo-Myelitis marginalis“. (Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebrospinalis. (Hierzu Tafeln IV u. V)	245
VII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling). Wassermeyer, Priv.-Doz. Dr. in Bonn, früher I. Assistenzarzt der Klinik: Ueber Selbstmord.	255
VIII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel (Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling). H. König, Dr., Assistenzarzt: Zur Psychopathologie der Paralysis agitans	285

(RECAP)

658997

	Seite
IX. Aus der städtischen Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Prof. Sioli). R. Hahn: Polyneuritische Psychose nach künstlichem Abort	306
X. Referate: Steyerthal, Armin, Hysterie. — Fried- mann, M., Psychologie der Eifersucht. — Müller, A., Der muskuläre Kopfschmerz. — Rosenfeld, M., Der vestibuläre Nystagmus. — Aswadurov, Christoph, Sympathikus- symptome bei der Migräne. — Reichel, Gerhard, Zinzen- dorfs Frömmigkeit im Lichte der Psychoanalyse. — Pfister, Oskar, Zinzendorfs Frömmigkeit im Lichte Lic. Gerhard Reichels und der Psychoanalyse. — Rank, Otto, Lohen- grinsage. — Storfer, A. J., Vatermord. — Bresler, J., Deutsche Heil- und Pflegeanstalten für Psychischkranke. — Schlöss, Heinrich, Irrenpflege in Oesterreich. — Bumke, Oswald, Nervöse Entartung. — Kleinere Mitteilungen .	315
Heft II. (Ausgegeben im November 1912.)	
August Cramer † von Prof. Dr. H. Vogt	III
XI. Aus dem psychiatrischen und neuropathologischen Institut der Kgl. Universität Padua (Direktor: Prof. E. Belmondo). Carlo Besta , Privatdozent Dr.: Ueber die zerebro-zere- bellaren Bahnen. Experimentelle Untersuchungen. (Hierzu Tafeln VI—IX.)	323
XII. E. Siemerling: Gliosis spinalis und Syringomyelie. Starke Beteiligung des Halsmarkes mit Zerstörung der Hinterstränge bei erhaltener Pupillenreaktion. Gliastift am Boden des vierten Ventrikels. (Hierzu Tafeln X—XIV und 3 Textfiguren.)	449
XIII. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling). Raecke , Prof. Dr. (Frankfurt a. M.): Die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung	476
XIV. Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg (Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Hoche). Rudolf O. Lenel: Ueber Rückenmarksdegenerationen bei perniziöser Anämie. (Hierzu Tafel XV und 4 Textfiguren.)	517
XV. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik in Breslau. (Geheimrat Bonhoeffer). W. Stoecker , Assistenzarzt Dr.: Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. (Hierzu Tafeln XVI—XVIII.) . .	543
XVI. Aus der psychiatrischen Klinik (Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schuchardt) und dem physiologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. Winterstein) zu Rostock.	

- Max Kastan**, Dr. med., ehem. I. Assistent der Klinik, jetzt Assistent der psychiatrischen Klinik in Königsberg: Der Adrenalin-gehalt des Blutes bei einigen Psychosen. (Hierzu Tafel XIX.) 555
- XVII. Aus der Königl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten (Direktor: Geheimrat Cramer).
- O. Pförtner**, Dr., Abteilungsarzt an der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen. Die weissen Blutkörperchen beim Jugendirresein. 574
- XVIII. 37. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1912 583
- XIX. Referate: **Kauffmann, Max**, Psychologie des Verbrechens. — **Moll, Albert**, Handbuch der Sexualwissenschaften. — **Laehr, Hans**, Anstalten für Psychisch-Kranke. — **Infantile Paralysis in Massachusetts during 1910.** — **Flatau, Edward**, Die Migräne. — **Finckh, J.**, Nervenkrankheiten. — **Haymann, Hermann**, Wie behandeln wir Geisteskranke? — **Schepelmann, E.**, Seekrankheit. — **Jelgersma, G.**, Leerboek der Psychiatrie. — **Aschaffenburg, G.**, Sicherung gegen gemeingefährliche Geisteskranke. — **Eulenburg, A.**, Sadismus und Masochismus. — **Kötscher, L. M.**, Irrenhäuser. — **Auerbach, Siegmund**, Kopfschmerz. — **Fifth annual report of the Henry Phipps institute.** — **Mingazzini, Giovanni**, Saggi di Perizie Psichiatriche. — **Fischer, Max**, Irrenfürsorge in Baden. — **Werner, G.**, Fortschritte des Irrenwesens. — **Anton**, Krankhafte moralische Abartung. — **Kleinere Mitteilungen** 612
- Heft III.** (Ausgegeben im Februar 1913.)
- XX. Aus der städtischen Irrenanstalt, Frankfurt a. M. (Direktor: Professor Dr. Sioli).
- Paul Kirchberg**, Dr. in Frankfurt a. M., Volontärarzt der Anstalt: Zur Frage der Häufigkeit der Wassermann-Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Paralyse 621
- XXI. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Königsberg (Direktor: Professor Dr. Ernst Meyer).
- Otto Klieneberger**, Privatdozent Dr.: Encephalomyelitis nach Pocken (zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion). 632
- XXII. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).
- Felix Stern**, Dr., Assistenzarzt: Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen 640

	Seite
XXIII. Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherina-Krankenhauses in Moskau. M. S. Margulis, Dr. med.: Ueber ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel. (Mit 11 Textfiguren)	788
XXIV. W. M. van der Scheer, Dr. in Meerenberg (Holland): Osteomalacie und Psychose. (Hierzu Tafeln XX—XXIX und 2 Textfiguren.) (Schluss folgt)	845
XXV. 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 27. Oktober 1912. (Offizieller Bericht)	986
XXVI. Nachtrag zum Bericht über die 37. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden Baden am 8. und 9. Juni 1912. (Siehe 50. Bd., 2. H.)	1021
XXVII. Referate: Semelaigne, René, Aliénistes et philanthropes. — Bury, Judson S., Nervous system. — Büttner, A., Materie zum Idealismus. — Senf, Dr. jur. M. R. (Amts- richter), Verbrechen als strafrechtlich-psychologisches Problem. — Bischoff, Ernst, Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie. — Gruhle, Hans W., Jugendliche Verwahrlosung und Kriminalität. — Urstein, Maurycy, Manischdepressives und periodisches Irresein. — Kurella, Hans, Anthropologie und Strafrecht. — Beyer, Bernhard, Reform des Irrenwesens. — Deutsche Anstalten für Schwachsinnige. — Schultze, Friedrich und Hugo Stursberg, Neurosen nach Unfällen. — Freud, Sigm., Wahn und Träume. — Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. — Pelman, Carl, Erinnerungen eines alten Irrenarztes. — Jones, Ernest, Alptraum. — Kleinere Mitteilungen .	1022



August Cramer †.

Am 5. September 1912 starb in Göttingen der Direktor der Kgl. Universitäts-Klinik und Poliklinik, der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt und des Provinzialsanatoriums für Nervenkrankte „Rasemühle“, der Geh. Medizinalrat und Professor p. o. Dr. August Cramer im Alter von nicht ganz 52 Jahren.

Cramer ist geboren am 10. November 1860 in St. Pirminsberg (Schweiz) als Sohn des bekannten Psychiaters und Direktors der dortigen Irrenanstalt, späteren Professors der Psychiatrie in Marburg C. Cramer. Er studierte in Marburg und Freiburg i. B. und bestand 1886 in Marburg das medizinische Staatsexamen und promovierte dortselbst mit den „Beiträgen zur Kenntnis des Glykogens“ zum Dr. med. Seine spezielle Neigung für das auch vom Vater vertretene Fach, in dessen Milieu und unmittelbarem Kreise er aufgewachsen und gross geworden war, führte ihn von vornherein auf eine klare und zielsichere berufliche Bahn. Er trat bald nach den bestandenen Examinas als Assistent in die väterliche Klinik ein, wandte sich dann von hier nach Freiburg i. B., wo er gleichfalls an der psychiatrischen Klinik längere Zeit Assistent war. Von hier ging Cramer 1892 nach Eberswalde bei Berlin als Arzt an die dortige Irrenanstalt. Er war in diesen ganzen Jahren seines beruflichen, wissenschaftlichen wie praktischen Werdens in eigenen Arbeiten tätig und diesen hatte er es zu danken, wenn er 1895 als Oberarzt und stellvertretender Direktor an die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen berufen wurde. Schon im Mai desselben Jahres habilitierte er sich an der medizinischen Fakultät zu Göttingen. 1897 wurde

er zum Professor ernannt. Seine akademische Tätigkeit bestand damals hauptsächlich in der Ausbildung der Mediziner und Juristen in dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie, in praktischen und psychiatrisch-propädeutischen Kursen und Vorlesungen und in der Abhandlung der Grenzgebiete. Schon von Anfang seiner Göttinger Tätigkeit an wurde Cramer von den Gerichten erst des engeren Göttinger Wirkungskreises, später weit darüber hinaus als Gutachter mit Vorliebe in schwierigen rechtlich-psychiatrischen Fragen in Anspruch genommen. 1899 und 1900 lag während der langen schweren Erkrankung seines damaligen Chefs, Geheimrat Ludwig Meyer, die Leitung der Anstalt und die gesamte akademische Tätigkeit des Faches in seinen Händen. Als Meyer im Frühjahr 1900 starb, wurde Cramer in rascher Uebereinstimmung zwischen Provinz und Universität als Nachfolger Meyers bestimmt und (22. April 1900) zum Direktor der Göttinger Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt und Professor p. o. an der Universität ernannt. In letzterer Eigenschaft erhielt Cramer bei seinem Amtsantritt den Lehrauftrag für Psychiatrie und Nervenheilkunde. In dieser Stellung hat Cramer seine seltene Persönlichkeit, sein grosszügiges Wollen und Können auf der Höhe ihrer Entfaltung gezeigt. Leider hat das unerbittliche Geschick nur die kurze Spanne Zeit von wenig mehr als einem Dezennium dem Wirken dieses kraftvollen Mannes, dieses schöpferischen Geistes gegönnt. Trauernd und mit tiefempfundener Schmerz sieht ihn die wissenschaftliche Welt, die Universität, die Fakultätskollegen und Studenten, sehen seine Schöpfungen und Anstalten, seine Mitarbeiter und Schüler, sehen seine Kranken, die ihr Bestes verlieren, sehen seine Freunde, seine Familienangehörigen, die ein Stück des eigenen Herzens mit ins Grab legen, ihn aus dem Leben scheiden. Weit über Göttingens Grenzen hinaus hat Cramer als Forscher und Lehrer, Arzt und Menschenfreund ein Denkmal aere perennius sich gesetzt.

Cramer war eine imponierende Erscheinung, er hatte eine reckenhafte Gestalt, ein durchdringendes Auge und ein klares, bestimmtes, sicheres Wesen. Körperlich von riesenhafter Leistungsfähigkeit, unermüdlich auch im physischen Sinne, stellte er alles in den Schatten, was an quantitativer Arbeitsbewältigung Andere zu Wege brachten. Arzt und Organisator, Lehrer und Chef, wissenschaftlicher Forscher, Gutachter vor Gericht bestand, wie er zu sagen pflegte, seine Erholung nur im Wechsel der Arbeit. Und welche Leistungen bewältigte er mit gleichbleibender Frische! Er fand noch Zeit für das gesellschaftliche Leben, das er liebte und an dem er aufs lebhafteste teilnahm als immer frischer, munterer Gesellschafter, er fand Zeit für künstlerische Interessen und Lektüre, für Reisen, er hatte stets Zeit, wenn irgend jemand ihm eine

Bitte vortrug: sie anzuhören und zu erfüllen, und bei alledem kam auch sein Teuerstes, der Kreis seiner Familie, nicht zu kurz an Zeit, Interesse und Hingabe, die er ihm widmete.

Nie hatte zuvor der Hauch der Krankheit ihn berührt. Im Frühjahr 1912 unterzog sich Cramer, nachdem schon längere Zeit Beschwerden vorhergegangen waren, einer Blasenoperation. Der beste Erfolg schien verbürgt, frisch und erholt kehrte er von längerem Aufenthalt in Bozen im Mai zurück. Aber schon bald zeigten sich neue schwerere Symptome. Der maligne Prozess dehnte sich unerbittlich aus.

Und dann erlebten wir ein erschütterndes Drama. Der grosse hühnerhafte Mann mit dem unverwüstlichen Körper, den er in Sportübungen aller Art gestählt und elastisch erhalten hatte, mit der nicht zu brechenden Lebenskraft und dem nicht absterbenwollenden gewissenhaften Interesse für seine Arbeit rang mit dem stärkeren Feind, der ihm am Marke nagte und ihn langsam bezwang. Aber es war kein verzweifelter Kampf mit dem nahenden Tode. Nur wir sahen die kalte Hand des Todes ihm sich langsam nähern. Er glaubte nicht an das grausame Schicksal. Es war eine tief das Innerste ergreifende Tragik, zu sehen, dass Cramer, der kritische, zu naturwissenschaftlicher Skepsis neigende, überlegende Arzt bis zum letzten Moment seines Lebens die Schwere seiner Krankheit nicht erkannte. Nur manchmal, im Anfang seiner Krankheit, blitzte es auf: ein Zug tiefer Traurigkeit überflog die gleichmässig sichere Ruhe seines Innern und er äusserte, zu seinen Nächsten gewandt, wohl ein Wort der bangen Sorge. Aber das ging wieder und schwand und kehrte nicht wieder im Laufe des Leidens. Und hier liegt mehr als nur ein glücklicher Zufall in dieser Erkrankung, hier offenbart sich ein psychologisches Moment, das in diesen Gang der erschütterndsten Ereignisse für Familie und Freunde einen versöhnenden Zug zu bringen vermocht hat. Auch dieser Zug liegt im Wesen der Persönlichkeit und des Charakters Cramers. Es ist eine hohe Leistung der den kranken Mann und Vater in unübertrefflicher Aufopferung pflegenden Gattin und Kinder, und eine hohe Leistung der ihn beratenden ärztlichen Kollegen, dass Cramer nicht zu der Erkenntnis seines schweren Leidens durchdrang. Dies war aber nur möglich, weil Cramer im innersten Kern seines Wesens bei allen männlichen Eigenschaften sich das kindlich goldene Herz bewahrte, so lange er lebte; so besass er die vertrauensvolle und restlos offene Hingabe an diejenigen Menschen, die er liebte und schätzte. Hier war der Mann, der dem Leben gegenüber eine so klare illusionslose Fähigkeit sicherer Beurteilung und Abwägung besass, von uneingeschränkter Vertrauensseligkeit an jedes Wort, jede Miene. Und noch eines: Cramer war eine im Tiefsten lebensbejahende Natur und er hatte

einen unzerstörbaren Glauben an das Leben, so unzerstörbar, dass auch diese Krankheit ihn nicht bezwang. Was er als starke Natur so oft in allen seinen Schöpfungen zum Leben erweckt hatte, dem er Gestaltung gab, über alle Schwierigkeiten hinüber, die Bejahung der Zukunft und des Lebens: sie hat ihn auch in seiner Erkrankung nicht verlassen und so hat sich nie sein Blick getrübt, auch nicht bis zu jenem Augenblick, da er für immer erlosch.

Als Cramer vor etwa 12 Jahren den Göttinger Wirkungskreis übernahm, bestand dieser aus der Professur und der zugleich den psychiatrischen Lehrzwecken dienenden Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt von etwas über 400 Betten. Cramer hat diesen Wirkungskreis mächtig erweitert und ausgebaut und er hinterlässt ein reiches Erbe. Der Kranz der von ihm geschaffenen Institute ist eine besondere Zierde der Universität geworden. Denn der Ausbau, den Cramer seinem Wirkungskreise hat zuteil werden lassen, ist vor allem auch eine Vertiefung gewesen. Darin liegt die grosse Bedeutung all dieser Umgestaltungen, dass Cramer niemals lediglich eine quantitative Vermehrung der Bettenzahl seiner Kliniken usw. erstrebt hat, sondern dass er ein Förderer und Mehrer seines Wirkungskreises im Sinne der Differenzierung, Spezialisierung und Vertiefung seines Arbeitsgebietes gewesen ist. Cramer richtete sein Augenmerk darauf, die Eingliederung besonders spezialisierter Abteilungen in den Betrieb der Anstalten und Kliniken, die er leitete, zu erreichen. So entstanden das Verwahrungshaus für geisteskranke Verbrecher, die Abteilungen für schwer erziehbare und geistig abnorme Fürsorgezöglinge, die Familienpflege, dann Cramers Lieblingsschöpfung, das Provinzialsanatorium Rasemühle. Gleichzeitig wurden erst die Poliklinik der Universität und dann die Klinik für psychische und Nervenkrankheiten geschaffen. Cramer trachtete dabei den einzelnen Instituten, soweit dies wenigstens durchführbar war, eine relativ selbständige Position und ihren Leitern ein in sich geschlossenes, unabhängiges, der individuellen Ausgestaltung fähiges Arbeitsgebiet zu schaffen.

So konnte Cramer, der trotz der steten Mehrung seiner Tätigkeit einen bis ins Einzelne gehenden Ueberblick über die verschiedenen Abteilungen und Institute sich bewahrte, ohne dabei jemals sich in die kleinlichen Anordnungen des täglichen Betriebes zu verlieren, einen grossen Wirkungskreis der von ihm vertretenen Disziplinen schaffen, wie in dieser speziellen Ausgestaltung und gleichzeitig in diesem harmonischen Zusammenschluss ihn heute keine andere Hochschule besitzt.

Es ist nur selbstverständlich, wenn diese grosszügige Wirksamkeit allen interessierten Kreisen und der Oeffentlichkeit überhaupt grossen

Eindruck machte. Cramer, der diesen Teil seiner Erfolge nicht suchte, war doch stets imstande, sich herzlich darüber zu freuen. Für das Leben unmittelbar und in ihm schaffte er mit Kraft und Unermüdlichkeit, und was zu ihm zurückfloss von dorthin, hob seine Befriedigung und Freude am Erfolg. Cramer hat das Fakultätsdekanat wiederholt, ausserdem das Rektorat der Universität bekleidet; er erhielt 1907 den Titel eines Geheimen Medizinalrats. 1904 erhielt er, nach dem Abgange Pelmanns, einen Ruf an die Universität in Bonn, im Frühjahr 1912 wurde ihm die erste Stelle, die im Kreise der von ihm vertretenen Disziplinen erreichbar ist, das Ordinariat für Psychiatrie und Nervenheilkunde an der Universität in Berlin angetragen. Er hat diese Berufungen abgelehnt. Auch die letztere nicht aus dem Grunde, weil damals (März 1912) bereits Zeichen der Erkrankung vorlagen; er hat weder damals noch je später an die Schwere seiner Krankheit geglaubt. Cramer vermochte vielmehr nicht seinen Schöpfungen Valet zu sagen, er wollte seinem Wirkungskreise treu bleiben, und es gereichte ihm noch im Sommer 1912 zu grosser Genugtuung, dass von allen Seiten — Provinz, Universität, Studentenschaft — sein Bleiben in Göttingen dankbar und festlich anerkannt wurde.

Die wissenschaftliche Tätigkeit Cramers war eine vielseitige und reiche. Sie ist nicht, wie oft bei machtvollen wissenschaftlichen Persönlichkeiten, dadurch gekennzeichnet, dass Cramer frühzeitig eine bestimmte Richtung sozusagen an sich entdeckte. Seine Tätigkeit war mehr generell, vielseitig, den Fragen des Augenblicks mit verständnisvollem Interesse zugewandt. Dabei waren alle Arbeiten Cramers durch Originalität und gründliches Studium der Materie ausgezeichnet. Das trat schon bei der ersten grösseren Publikation „Die Halluzinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken“ 1889 hervor, durch welche der Autor die Augen der wissenschaftlichen Welt auf sich lenkte und die den Grund zu dem wissenschaftlichen Rufe Cramers legte. Einer ähnlichen Materie war sein gleichfalls mit vielem Beifall aufgenommenes Referat „Die Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia“ gewidmet. In klinischen Fragen bewegte sich Cramer auch später gerne, wofür seine Arbeiten über Jugendirresein, über die Grenzzustände, die arteriosklerotische Seelenstörung, die Theorie der Affekte, die nervösen Angstzustände Zeugnis ablegen. Auf anatomischem Gebiete lieferte er in den ersten Jahren seiner wissenschaftlichen Laufbahn die auch heute noch viel zitierten „Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und der Brücke“, später die „pathologische Anatomie der Psychosen“ im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Sein besonders bevorzugtes

VIII

Gebiet war aber die gerichtliche Psychiatrie, wo sein klarer, das Wesentliche rasch erkennender Verstand, die unbefangene Sicherheit, mit der er theoretisches und spekulatives, das Verständnis erschwerendes Beiwerk kühn beiseite schob, ihm hervorragend zu statten kam. In zahlreichen Einzelabhandlungen, Referaten und Vorträgen, mit denen er sich gerne und mit grossem Geschick auch an andere, besonders juristische wissenschaftliche Fachkreise direkt wandte, hat er nicht allein die gerichtlich-psychiatrische Disziplin gefördert, sondern auch der verständnisvollen Zusammenarbeit zwischen Jurisprudenz und Medizin vielfach die Wege geebnet. Seine Begabung, rasch auch das Wesentliche fremder Materien zu erfassen, im Trennenden das Gemeinsame zu sehen und zu finden, zeigte sich hier im besten Lichte. Er verstand es dabei, in der wissenschaftlichen Diskussion divergente Ansichten in der Hervorhebung praktischer zielsicherer Arbeit zusammenzuführen. Die gerichtlich-psychiatrische Forschungstätigkeit Cramers verkörpert in vollem Masse sein Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie, das durch die grosse Zahl und rasche Folge seiner Auflagen sich von selbst charakterisiert.

Es ist klar, dass Cramers geistige Veranlagung und Richtung ihn besonders stark zur zusammenfassenden lehrhaften Darstellung führen musste. Seine zahlreichen Referate und monographischen Arbeiten legen Zeugnis davon ab, besonders genannt seien die Artikel in Eulenburgs Realenzyklopädie, seine Mitarbeit an Handbüchern und Jahresberichten. Noch schärfer pointierte sich diese Richtung in den rein didaktischen Werken, dem oben genannten Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie, dem Buch über die Nervosität, den Darstellungen im Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling, im Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters von Bruns, Cramer und Ziehen. In letzterer Arbeit, die zugleich sein Schwanengesang geworden ist, imponiert die einfache und durchsichtige Klarheit besonders, mit der er aus dem von Theorien verschiedenster Richtung durchfurchten Gebiet der Kinderseelenkunde das für den forschenden und behandelnden Arzt Wissenswerte heraushebt und es zu einer von einem gewissen nach grossen Grundlinien strebenden Schematismus getragenen lehrhaften Wiedergabe verwendet.

Solche und ähnliche Grundlinien kennzeichneten auch die persönliche Lehrtätigkeit Cramers. Er war durch eine grosse rednerische Veranlagung ausgezeichnet, war aber lange unablässig bemüht, diese weiter zu bilden und zu beleben durch die Uebung des freien Vortrags auch bei schwierigen Materien. Er wusste wohl, was er tat, wenn er seinen Assistenten den wertvollen Rat gab, auf Kongressen usw.

ohne Manuskript frei vorzutragen, er drang darauf: sein Wort war belebt und seelenvoll, treffend und von klassischer Durchsichtigkeit und Einfachheit. Was ihn aber in jedem Kreise so hervorragend als Redner machte, war die Fähigkeit, dass er mit instinktiver Sicherheit den Standpunkt seiner Zuhörer zu gewinnen vermochte. Cramer war daher, selbst von jugendlicher Frische erfüllt, nicht nur ein anregender akademischer Lehrer, sondern er war von erstaunlicher rednerischer Treffsicherheit vor den verschiedensten Auditorien.

Diese Treffsicherheit und psychologische Meisterschaft gegenüber anderen Menschen machten Cramer auch als Arzt zu einer hervorragenden Persönlichkeit. Mit dem freundlichen, mitleidvollen Gefühl gegenüber dem Kranken verband er eine meisterhafte Kunst in der Art, wie er Menschen anfasste. Wenn Arzt sein nicht Wissen bedeutet, sondern Kunst ist, so hat Cramer das wahr gemacht. Er fühlte und durchschaute aus der Art des gesprochenen Wortes mehr als aus dessen Inhalt den Kern des Konflikts beim Patienten. Seine machtvolle Persönlichkeit, seine überlegene Ruhe, sein Wille zum Leben und zur Macht waren die unerschöpflichen Quellen seines Könnens am Krankenbett: sie waren gestützt durch eine souveräne Beherrschung des wissenschaftlichen Materials, reichste Erfahrung, Selbstvertrauen und tiefgewurzelte Menschenkenntnis.

Im beruflichen Leben war Cramer von Gewissenhaftigkeit, Selbsttreue und Ausdauer, ein Vorbild unermüdlichen Fleisses allen seinen zahlreichen Mitarbeitern und Beamten. Es war dabei nicht die wissenschaftliche Richtung seiner Lehrmeinung, die er zum wesentlichen Kern erhob in der Heranbildung junger Aerzte; für Aufgabe und Inhalt beruflichen Lebens, für das Arztsein, für organisatorische Fragen von Tragweite, für Wissenschaft und Lehre überhaupt vermochte er seine Schüler zu begeistern. Für seine vielen und grossen Schöpfungen bedurfte Cramer treuer Mitarbeit; er hat sie gefunden, weil man sich mit Stolz seinen Schüler nannte und nennt.

Nicht zum wenigsten trug das Verhältnis hierzu bei, das Cramer nicht allein als Lehrmeister und Chef, sondern als persönlicher väterlicher Freund und Berater zu seinen Mitarbeitern zu finden wusste. Ein frischer Ton herrschte um ihn, er war dankbar für ein offenes Wort. Jugendliche Frische und Voraussetzungslosigkeit erhielten ihm eine bewundernswerte Bereitschaft zu lernen, selbst auf der Höhe des Lebens. Die gleichen Eigenschaften, verbunden mit einem gütigen Herzen, machten es ihm leicht, Wünsche und Streben Jüngerer zu verstehen. Es ist unmöglich, die Unsumme dessen zu nennen, was Cramer an persönlichem Wohlwollen und Freundschaft für andere zu leisten stets bereit war und in der Tat geleistet hat. Ihn kann nur der Dank der Er-

innerung über das Grab hinaus begleiten; mancher wird, bis an sein eigenes Grab, die Erinnerung an ihn im Herzen behalten in dem Gedanken: er war mein bester Freund.

Ein hervorstechender Zug Cramers war sein Sinn für das praktische Leben. Er mass sich selbst an höheren Werten und verlor niemals die Linie der praktischen Bewertung. Ihm war alles gross oder klein in seiner Beziehung zur praktischen Brauchbarkeit, in dem Masse als es Werte enthielt oder entbehrte, die den grossen imposanten Tatsächlichkeiten des Lebens Rechnung trugen. In vielem, was er sprach, schrieb, erschuf, offenbart sich eine souveräne Freiheit von starren Prinzipien, eine jugendfrische Anpassungsfähigkeit an die grosse Praxis des Lebens, ein kühner und klarer Blick, der im verwirrenden Getümmel der vielgestaltigen Kleinarbeit des Tages nie das fernab leuchtende Ziel aus den Augen verlor. Ihm zeigte dieses Ziel die Durchführbarkeit und praktische Möglichkeit lange, ehe andere das erkannten. Er konnte das nur, weil nicht allein eine seltene schöpferische Kraft, sondern ein Menschen und Dingen überlegenes Verständnis ihn beherrschte. Er hat den Satz von Möbius wahr gemacht im besten Sinne des Wortes und ihn umgesetzt ins Leben, der besagt, dass die Psychiatrie Lehrmeisterin der Rechtsprechung, der Schule, des Unterrichts, der Literatur und Kunst und des praktischen Lebens zu werden berufen sei.

Die von ihm vertretenen Disziplinen, besonders die Psychiatrie, sind Cramer als dem machtvollen und seinem Fache Anerkennung und Achtung überall verschaffenden Repräsentanten grossen Dank schuldig. Bei allen seinen Plänen und Schöpfungen verstand es Cramer, stets in ausgezeichneter Weise Bedeutung und Wirkungskreis seines Faches hervorzukehren. Sein praktischer Sinn sicherte ihm die Unterstützung und Wertschätzung behördlicher und sonstiger entscheidender Faktoren. Die Provinzialverwaltung hat in grosszügiger Erkenntnis von Cramers Tätigkeit seine Pläne weitgehendst gefördert, seinen Rat aber auch sonst in hohen Ehren gehalten, und sie hat Cramer 1912 durch Ernennung zum Landesmedizinalreferenten dauernd zu ihrem unmittelbaren medizinischen Berater gemacht. Gleiche Umstände führten Cramer als Mitglied verschiedener Kommissionen häufig nach Berlin. Ganz ebenso haben die Universitätsbehörden sein grosses Können gefördert; hier ist die Erweiterung des neurologischen Wirkungskreises von Bedeutung: Poliklinik und Klinik der Universität sind hier vor allem zu nennen.

Cramer hat im vollsten Sinne die Höhe des Lebens erklommen; er liebte das Leben und er verstand es. Er konnte sich dessen freuen, weil alle jene intellektuellen Güter und Erfolge ihm nicht des Lebens

ganzen Inhalt bedeuteten. Der lebenskluge, kühl abwägende Verstand Cramers war gepaart mit einem tiefen und reichen Gefühlsleben und grundloser Herzensgüte, mit Hingabe an die letzten und höchsten Güter, die den auf die Höhen der Menschheit Emporgeklommenen zumeist und allein bewahren vor der Vereinsamung, mit einem restlosen Aufgehen im Leben der Freundschaft und der Familie.

Mit rührender und zärtlicher Liebe hing Cramer an seinem Familienkreise. Ihn umgab die rührende und bewundernde Hingabe einer verständnisvollen und an Herzensgüte mit ihm wetteifernden Gattin, ihm wuchsen im Kreise des Hauses drei blühende Kinder empor, hier ruhte in stiller und selbstloser Daseinsfreude sein immer gütiges Auge auf den wechselnden Bildern und wachsenden Freuden der Jahre. Es entsprach dem Wesen dieses Hauses, dass allerwege Freunde gerne gesehen wurden. Sie liessen gerne andere teilnehmen an den frohen Stunden, die ihnen selbst schlugen. Jeder, der in diesem gastlichen Hause die Feste überschäumender Heiterkeit und seelenvollen Frohsinns mitgemacht hat, wird diese Stunden nie vergessen. Im persönlichen freundschaftlichen Verkehr hat Cramer sich die aufrichtige Liebe und Zuneigung aller verdient, die ihm nahestanden.

Ueberblicken wir Cramers Laufbahn und Tätigkeit, so offenbart sich uns in der Unsumme neuer und gross angelegter Schöpfungen, die sich auf den kurzen Zeitraum von 12 Jahren zusammendrängen, in der inneren Ausgestaltung und Vertiefung dieses gewaltigen Arbeitsfeldes, in seinem Tatendrang, der weit und immer weiter sich den Rahmen seines Wirkungskreises steckte, in der Vielseitigkeit seines Wirkens eine geniale schöpferische Kraft. Auf der Höhe seines Wirkens und seines Ruhms hat das unerbittliche Geschick ihn allzu früh dahingerafft. Wie bald gehört Getanes der Geschichte an und doch wie unvergesslich tief hat dieser kraftvolle Mann seinem grossen Kreise seinen Stempel aufgedrückt. Er wird im rauschenden Strome der Zeit nicht zu den Vergessenen gehören, in seinen Werken lebt er fort wie in den Herzen derer, die ihn kannten. Und hier lebt er fort so wie er von uns ging, auf der Höhe seines Schaffens, in der vollen Blüte und grossen Entfaltung seiner ragenden Persönlichkeit.

H. Vogt-Wiesbaden.

I.

Psychiatrisch-neurologischer Beitrag zur Kenntnis der Schlafkrankheit

**nach Beobachtungen in den Schlafkrankenlagern Kigarama und
Usumbura in Deutsch-Ost-Afrika und aus dem Laboratorium der
Kgl. psychiatr. u. Nervenlinik zu Breslau (Geh.-Rat Bonhöffer).**

Von

Dr. W. Vix,

Nervenarzt in Darmstadt, früherem Assistenten der Klinik.

Nachstehende Arbeit ist die Frucht eines mehrwöchigen Aufenthaltes in den zu Deutsch-Ostafrika gehörigen Schlafkrankenlagern Kigarama am Westufer des Viktoria-Nyanza und Usumbura am Nordende des Tanganjikasees. Verfasser hatte sich die Aufgabe gestellt, eine grössere Anzahl Schlafkranker neurologisch und psychiatrisch zu untersuchen und Sektionsmaterial zur späteren Verarbeitung zu Hause zu sammeln. — Zu Krankenbeobachtungen eignete sich speziell Kigarama, wo 70 mehr oder weniger weit vorgeschrittene Kranke untersucht und beobachtet wurden, während Obduktionen aus äusseren Gründen sich nur in Usumbura ausführen liessen. Ueber letztere wird am Schluss dieser Arbeit berichtet werden.

Was zunächst das Krankenmaterial des Schlafkrankenlagers Kigarama betrifft, so handelt es sich hier dem Stamme nach um Waheia, und zwar speziell um Leute aus dem zur Residentur Bukoba gehörigen Sultanat Kisiba, zu dem auch Kigarama selbst gehört. Die Leute waren durchweg als Arbeiter, oder aus irgendwelchen anderen Gründen, vorübergehend in dem angrenzenden englischen Protektorat Uganda gewesen, wo die Schlafkrankheit bis zur Durchführung energischer Massnahmen, vor allem Dislozierung der Eingeborenen aus den verseuchten Gebieten, ausserordentlich verbreitet war. Es handelte sich also fast nur um Erwachsene beiderlei Geschlechts. Seit Sperrung der Grenze gegen Uganda sind dann keine frischen Fälle in die deutschen Lager am westlichen Seeufer mehr aufgenommen worden. Seuchenherde scheinen demnach auf deutschem Gebiete dort nicht zu bestehen. Die Unterbringung

der Kranken ist in der Weise erfolgt, dass für sie ein den landesüblichen Dörfern gleichendes Lager angelegt wurde, in dem jeder Patient mit seinen Angehörigen inmitten seiner Bananenschambe in einer eigenen Hütte wohnt. Die Verköstigung erfolgt seitens des Gouvernements.

Der grösste Teil der im Lager befindlichen Leute, ungefähr 140 befand sich in fortgeschrittenen Stadien der Krankheit und zeigte dementsprechend Symptome seitens des Zentralnervensystems.

Die Patienten hatten alle schon Atoxylkuren durchgemacht, hatten aber fast durchweg nach vorübergehendem Freisein des Blutes von Trypanosomen bald wieder Trypanosomenrezidive im Blut gezeigt. Da erfahrungsgemäss Atoxyl bei solchen Rezidiven in den üblichen Dosen meist keinen Erfolg mehr bringt und eine Steigerung derselben wegen Erblindungsgefahr — bei zweifelhaftem Nutzen — kontraindiziert ist, wurden nun abwechselnd andere Arsen- und Antimonpräparate und gelegentlich auch Hg-Schmierkuren angewandt. Ein abschliessendes Urteil über die therapeutischen Erfolge steht noch aus. Zu grossen Hoffnungen scheinen sie aber leider nicht zu berechtigen. Versuche mit Salvarsan waren erst begonnen worden. Herr Stabsarzt Dr. Kudicke¹⁾, der Leiter des Lagers Kigarama und Teilnehmer an der Kochschen Expedition, dem ich diese Angaben und zahlreiche Notizen zu den Krankengeschichten verdanke, hat immerhin in einem beträchtlichen Prozentsatz (ca. 25 pCt.) nach frühzeitig angewandter Atoxylbehandlung Verschwinden der Krankheitssymptome und bei regelmässiger mikroskopischer Untersuchung „dauerndes“, d. h. bis damals mindestens 2 Jahre lang bestehendes Freibleiben des Blutes von Trypanosomen erzielt. In den übrigen Fällen, in denen Atoxyl keine Heilung brachte, schritt oft nach mehr oder weniger langem Stillstand oder Nachlass der Erscheinungen und manchmal nach vorübergehendem Freisein des Blutes von Trypanosomen die Krankheit weiter fort.

Auch noch bei weit vorgeschrittenen Fällen zeigte die erste Behandlung mit Atoxyl oft eine sehr günstige Beeinflussung der Krankheitssymptome. Aus den dem Bericht über die Kochsche Expedition²⁾ beigefügten photographischen Aufnahmen lassen sich auch ohne Erläuterungen sehr auffallende Besserungen im Befinden solcher Kranken erkennen. Leider sind diese Erfolge aber nicht von Dauer gewesen. Bald zeigten

1) Den Herren Stabsärzten Dr. Kudicke in Kigarama und Dr. Ahlbori in Usumbura sei auch hier mein Dank für ihre lebenswürdige Unterstützung bei meinen Untersuchungen ausgesprochen.

2) Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission: R. Koch, M. Beck, F. Kleine. Berlin 1909.

sich wieder reichlich Trypanosomen im Blut und zugleich trat eine nun nicht mehr medikamentös zu beeinflussende Verschlimmerung des Zustandes ein, die allmählich zum Tode führte.

Nach der im klinischen Beitrag zum Bericht über die Kochsche Expedition von Beck gegebenen Darstellung, mit der sich auch die anderwärts gemachten Erfahrungen im wesentlichen decken, verläuft in groben Umrissen gezeichnet die Krankheit in folgender Weise: Die Infektion erfolgt durch den Stich der *Glossina palpalis*. Es kann nun eine mehr oder weniger lange Inkubationszeit eintreten, die im allgemeinen zwischen 2 und 12 Monaten schwankt, bisweilen aber selbst mehrere Jahre dauert und während welcher oft schon Trypanosomen im Blut nachgewiesen werden können, ohne dass die Träger irgendwelche Störungen in ihrem Wohlbefinden zeigen. Gewöhnlich treten aber bald Störungen des Allgemeinbefindens wie Mattigkeit, Kopf- und Brustschmerzen, leichtes, unregelmässiges Fieber und Pulsbeschleunigung auf. Das erste äusserlich wahrnehmbare charakteristische Zeichen der Erkrankung ist die Schwellung der Hals- und Nackenlymphdrüsen. Auch die übrigen Lymphdrüsen sind oft angeschwollen, vorzugsweise aber sind die zuerst genannten beteiligt. Sie können Taubeneigrösse erreichen. Der Drüsensaft enthält reichlich Trypanosomen. Zwischen diesem zweiten Stadium, dem der Drüsenschwellung, und dem dritten Stadium, dem der nervösen Erscheinungen, kann namentlich bei behandelten Patienten wieder eine selbst über mehrere Jahre sich erstreckende Latenzperiode liegen, während welcher das Befinden keine Störung zeigt. Während dieser Zeit bildet sich die Drüsenschwellung zurück. Bei nichtbehandelten Patienten scheint diese Latenzperiode seltener vorzukommen. Von Spontanheilungen, allerdings nicht selbst beobachteter Fälle, berichtet Christy¹⁾, doch glaubt er selbst, dass es sich nur um Remissionen gehandelt habe. — Aus den mir zu Gebote stehenden Aufzeichnungen lassen sich annähernd richtige Anhaltspunkte über die Dauer dieser Stadien, namentlich der Inkubationszeit nur in ganz wenigen Fällen entnehmen. Die längste Zeit zwischen Manifestwerden der Krankheit und Auftreten der nervösen Erscheinungen betrug in meinen Fällen 3 Jahre und 1 Monat. Trypanosomenrezidive im Blut waren aber in diesem wie in den anderen Fällen mit längerer Latenzperiode schon viel früher wieder beobachtet worden. Wie schon bemerkt, waren alle Patienten regelmässig behandelt.

1) Christy, The Epidemiology and Etiology of Sleeping Sickness, with Clinical Observations. Royal Society. Rep. of the Sleep. Sickn. Commission. 1903. No. III. Harrison and Sons.

Die nervösen Erscheinungen sind sehr verschiedenartig. Die einzelnen Fälle zeigen darin oft erhebliche Unterschiede. Die nervösen Symptome können ganz plötzlich, oder aber auch schleichend auftreten. Beck unterscheidet im wesentlichen motorische und psychische Störungen. Unter ersteren führt er Tremor, Koordinationsstörungen, Paresen, Sprachstörungen, Blasen- und Mastdarmschwäche, choreatische Bewegungen und Krämpfe an. Die psychischen Störungen bestehen in Benommenheit und Somnolenz, Gedächtnisschwäche, Intelligenzabnahme und Erregungszuständen. Zum Schluss soll dem Bericht zufolge fast regelmässig Infektion mit Meningokokken oder Pneumonie hinzutreten.

In den von mir untersuchten Fällen entsprach die Anamnese, soweit sie sich erheben liess, der von Beck gegebenen Darstellung.

Die mir zur Verfügung stehende Zeit reichte aus, 70 Patienten in Kigarama zu untersuchen und einige Zeit zu beobachten. Nach einem Vierteljahr kam ich dann nach Kigarama zurück, um die Patienten einer Nachuntersuchung zu unterziehen oder ihre weiteren Schicksale festzustellen.

Was zunächst die Trypanosomenbefunde betrifft, so hatten sich bei 65 Patienten unter den 70 von mir untersuchten, deren Befunde dieser Arbeit zu Grunde gelegt sind, Trypanosomen im Blut oder Liquor nachweisen lassen. Bei zweien wurden Trypanosomen nie gefunden. Ein anderer war vor der Atoxylkur nicht untersucht worden und bot später stets negativen Befund. Bei zwei weiteren war die Blutuntersuchung noch nicht gemacht, doch liess der klinische Befund keinen Zweifel an der Diagnose. Was hingegen die beiden Fälle mit von Anfang an stets negativem Blutbefund betrifft, so lassen sich hier Zweifel an der Diagnose Schlafkrankheit geltend machen.

Der eine dieser beiden Kranken bot meningitische Symptome, fieberte etwas und zeigte Zellvermehrung im Liquor bei Abwesenheit von Trypanosomen (auf Bakterien wurde nicht gefärbt). Er war erst kurz ante mortem in Behandlung gekommen, anamnestiche Angaben fehlten. Patient starb nach der Aufnahme. Der andere hatte früher psychische Störungen gezeigt, depressive Ideen mit Selbstvorwürfen, die sich in Phoneme kleideten „sein Geist mache ihm Vorwürfe“. Diese Störungen waren dann abgeklungen. Der neurologische Befund war negativ. Es fiel bei der Untersuchung nur ein ängstliches, verlegenes Wesen und leichtes Grimassieren auf. Dieser Befund war drei Monate unverändert. Man könnte hier also an eine Psychose anderer Aetiologie denken. Es muss allerdings betont werden, dass bei diesem Patienten 2mal über Krampfanfälle berichtet wurde.

Bei dem Patienten, der nach Atoxylbehandlung negativen Befund

zeigte, während die Untersuchung vor der Behandlung nicht vorgenommen werden konnte, ist es nicht mit Sicherheit auszuschliessen, dass eine andere organische Erkrankung des Zentralnervensystems bestand, und zwar aufluetischer Basis, da gleichzeitig eine alte Iritis nachgewiesen war. Die Störungen bestanden in zerebellarer Ataxie und einseitigem Babinski, sowie leichter Demenz. Der Zustand blieb stationär, so dass Patient vorläufig nach Hause entlassen werden konnte. Vielleicht wird hier die regelmässig fortgesetzte Untersuchung des Blutes oder die Spinalpunktion doch noch positiven Trypanosomenbefund bringen.

In einer Anzahl solcher Fälle, in welchen der Blutbefund negativ war, konnten im Liquor cerebrospinalis Trypanosomen nachgewiesen werden. Meist hatte in diesen Fällen das Fortschreiten der Symptome die Vornahme der Spinalpunktion veranlasst.

Während meines Aufenthaltes in Kigarama punktierten Herr Kuddicke und ich 27 Fälle, von welchen 21 positiven, 6 negativen Befund ergaben. Die Trypanosomen waren im frischen Zentrifugat leicht durch ihre Eigenbewegungen zu finden. Meist mussten aber erst mehrere Gesichtsfelder abgesucht werden, bis sich dann ein einzelnes, selten mehr als zwei bis drei Trypanosomen darin fanden. Die Zellen waren in positiven Fällen stets verändert. Es fielen darunter grosse, blasse, einkernige Elemente auf. Leider konnte auf die Zytologie kein eingehendes Studium verwandt werden. — Unter den 21 Punktierten, die im Liquor positiven Befund zeigten, war einer bei geringer Zellvermehrung erst negativ gewesen, eine Wiederholung der Punktion ergab dann auch bei ihm positiven Trypanosomenbefund.

Von den 6 Kranken mit negativem Trypanosomenbefund im Liquor zeigte einer Trypanosomen im Blut und Zellenvermehrung im Liquor. Hier wäre von einer Wiederholung der Untersuchung ebenso wie im folgenden Falle vielleicht umsomehr positiver Ausfall zu erwarten gewesen, als der Patient ausgesprochene zerebrale Symptome bot. Negativen Trypanosomenbefund im zellreichen Liquor zeigte übrigens auch der Fall von Sicard und Montier¹⁾. — Weitere systematische Untersuchungen müssen feststellen, ob das Vorhandensein von Trypanosomen im Liquor zur Entstehung von Störungen seitens des Gehirns und Rückenmarkes Vorbedingung ist. — Ein anderer Patient hatte erst Progression, auf erneute Atoxylnkur aber deutliche Besserung des Zustandes gezeigt. Die zu dieser Zeit vorgenommene, leider ebenfalls nur einmalige Punktion, ergab mässige Zellvermehrung. Im Blut waren bei ihm Trypano-

1) Sicard et Montier, Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris. Paris 1905. XXII.

somen vorhanden. — Ein neuaufgenommener Patient mit Trypanosomen im Blut, der noch keine nervöse Erscheinungen aufwies, hatte weder Trypanosomen, noch Zellvermehrung im Liquor. — Der später mitzuteilende, früher positive, seit über zwei Jahren trypanosomenfrei gehaltene Fall 25 war bei meinen Untersuchungen zweimal sowohl im Blut als auch im Liquor negativ. — Der fünfte Fall hatte auch im Blut nie Trypanosomen gezeigt. Es ist der schon kurz erwähnte Kranke, bei dem eine Psychose anderer Aetiologie differentialdiagnostisch in Betracht kommt. — Der sechste Fall war der oben erwähnte mit meningitischen Symptomen.

Was die klinische Symptomatologie betrifft, so traten die psychischen Erscheinungen am meisten hervor. Solche Störungen waren in meinen 70 Fällen 55mal nachzuweisen. — Die meisten Patienten zeigten Benommenheit, die sich oft nur in einer gewissen Apathie und im Gesichtsausdruck aussprach. Die Kranken zeigten demgemäss wenig Initiative, blieben viel in ihren Hütten, schliefen häufig oder lagen wenigstens ruhig auf ihren Matten. Ausgesprochene Schlafsucht fand sich indessen selten; eine Beobachtung, die sich mit den Berichten von Low und Castellani¹⁾ deckt. Schilling²⁾ fand nur bei einem Patienten schon im Frühstadium Schlafsucht. Es waren unter den meinigen nur fünf Patienten, die sich mehr oder weniger lange in einem tief somnolenten Zustand befanden. Bei dem einen war die im Anfang längere Zeit bestehende psychische Erregung allmählich in den schlaf-süchtigen Zustand übergegangen. Krampf- oder Ohnmachtsanfälle waren bei diesem Patienten nicht beobachtet worden. Bei den vier anderen Kranken waren zum Teil gehäufte Anfälle aufgetreten. Zwei von ihnen starben im Laufe der nächsten Wochen nach Eintritt der Schlafsucht, einer war tief verblödet. Die Schwerbenommenen waren oft moros und zeigten negativistisches Verhalten. — Allgemein fiel bei dem Patienten eine gewisse Schreckhaftigkeit auf.

Einfache Intelligenzdefekte fanden sich sehr häufig (41 mal), sie waren bei den Schwierigkeiten, die der Verständigung mit dem Patienten im Wege standen, gegenüber der Benommenheit oft nicht sicher abzugrenzen. — Ebenso verhielten sich die schon früh beeinträchtigte Merkfähigkeit und das Gedächtnis. Ich musste mich hier mehr von dem allgemeinen Eindruck und den Berichten des Pflegepersonals leiten lassen.

1) Low and Castellani, Report of Sleeping Sickness from its Clinical Aspect. Reports of the Sleeping Sickness Commission. No. I. London 1903.

2) Schilling, Bericht über eine Studienreise nach Westafrika. Klin. Jahrb. Bd. XIX. 1908.

Gerade die oft leicht benommenen Dementen mit allerhand neurologischen Symptomen hatten äusserlich grosse Aehnlichkeit mit gewissen Paralytikern.

Bei 28 Patienten bestanden mehr oder weniger langandauernde Erregungszustände. Sie boten in der Mehrzahl manische Bilder. Sie zeigten gehobenen Affekt, Bewegungs- und Rededrang, Ablenkbarkeit, ungeniertes, oft läppisches Wesen und Reizbarkeit, die bisweilen zu Angriffen auf die Umgebung führte. — Oefters lagen den Angriffen Verkennungen von Personen und Missdeutungen der Situation zu Grunde. Mehrfach waren derartige Kranke von den Angehörigen gefesselt ins Lager gebracht worden. Auch Brandstiftungen wurden seitens erregter Patienten verübt.

Fortlaufen aus dem Lager war in einigen Fällen zweifellos psychotisch begründet. In einem dieser Fälle muss an einen Dämmerzustand gedacht werden (Fall 49). In einem anderen lag dem Verhalten pathologisch gesteigertes Misstrauen gegen die ärztliche Behandlung und eine Reizbarkeit gegenüber der Umgebung zu grunde, die furibunde Erregungszustände zur Folge hatte, welche in schroffem Gegensatz standen zu der sonst für den Neger so charakteristischen Resignation.

Die meisten Patienten hatten Krankheitsgefühl. Sie zeigten indifferenten oder eher depressiven Affekt. Zwei waren stark gehemmt. Bei zwei anderen bestand schwere hypochondrische Verstimmung, die Ursache mehrerer sehr energischer Suizidversuche war.

Halluzinationen liessen sich nicht mit Sicherheit nachweisen, waren aber wenigstens für einen Fall wahrscheinlich.

Ausgeprägte katatonische Erscheinungen habe ich nicht beobachtet.

Sehr oft traten im Lauf der Krankheit Anfälle von Bewusstlosigkeit und kortikalen Krämpfen auf, an die sich meist schubweise stärkeres Hervortreten der psychischen und nervösen Symptome anschloss oder solche überhaupt erst eintraten. Bisweilen blieben passagere oder restierende Hemiplegien zurück. Bezüglich dieser Anfälle waren die Anamnesen nicht ganz zuverlässig, da sie nachts manchmal unbemerkt blieben. Trotzdem liessen sich bei 18 Patienten derartige Anfälle mit Sicherheit nachweisen. Unter neun von diesen Kranken waren einseitige Pyramidenbahnsymptome zurückgeblieben. Von den anderen neun waren nur zwei ohne neurologische Symptome, die anderen boten Fazialis paresen, Steigerung der Sehnenreflexe, Ataxie und Tremor und daneben psychische Störungen. (Hierher gehörige Krankengeschichten sind die der Fälle 7, 25, 38.)

Bei einem meiner Fälle war Exitus im Status erfolgt.

Ich hatte öfters Gelegenheit Anfälle selbst zu beobachten. Sie

glichen den Anfällen der Paralytiker. Häufig waren tonische und klonische Krämpfe von kortikalem Typus. Die Zuckungen begannen dann bei demselben Individuum im Wiederholungsfall meist wieder in denselben Gebieten, vorzugsweise dem des Fazialis. Die Augen wichen dabei oft nach einer Seite ab; dann griffen die Krämpfe erst auf Arme und Beine der gleichen Seite und schliesslich auch auf die andere Seite über. Fast stets war das Bewusstsein im Anfall aufgehoben, doch bestanden in der Tiefe der Bewusstseinsstörung Unterschiede. Dementsprechend schwankte das Verhalten der Korneal- und Sehnenreflexe und der Lichtreaktion der Pupillen im Anfall. Mehrmals hatten sich Patienten dabei an dem in jeder Hütte brennenden Feuer verletzt. An die Anfälle schloss sich oft ein vielstündiges tiefes Koma an, ebenso wurden delirante Zustände beobachtet. In einigen Fällen dauerten die Zuckungen in gewissen Muskelgruppen noch tagelang nach dem Anfall fort. Manche Patienten zeigten vorübergehend aphasische Störungen und einer Asymbolie. — Oft bestand Temperatursteigerung.

Bei einigen Patienten gesellten sich zu den vorhandenen organischen Störungen des Nervensystems funktionelle Gehstörungen. Besonders zeigten diese Erscheinung einige atoxylblinde Kranke. Bei einem nachher abasischen Patienten ergab die Anamnese, dass er früher vorübergehend aphonisch gewesen war.

Bezüglich des Ernährungszustandes der Patienten sei hier eingeschaltet, dass er bei dem grössten Teil von ihnen herabgesetzt war. Die Muskulatur war diffus atrophisch. Die terminalen Fälle zeigten fast durchweg hochgradige Abmagerung. Manche Patienten liessen indessen auch vorübergehende Gewichtszunahme erkennen, bisweilen sogar ausgesprochene Adipositas.

Bei weitaus der Mehrzahl der Kranken bestanden neurologische Symptome, die auf organische Läsionen schliessen liessen.

Viele Patienten litten anscheinend an Schwindel. Ueber Kopfschmerzen wurde nur selten geklagt, doch hatten bei fast allen Patienten im Beginn der Erkrankung Kopfschmerzen und oft auch Nackenschmerzen bestanden. Klopfempfindlichkeit des Schädels konnte ich nie feststellen. Mehrmals bestand eine geringe Druckempfindlichkeit der I. und II. Trigeminusäste.

Die Pupillarreaktion zeigte in sieben Fällen Störungen. Bei drei von diesen aber fanden sich Spuren alter Iritis. Einer der mit dieser Affektion behafteten Kranken war ebenso wie drei weitere atoxylblind. Auffallend träge Lichtreaktion der Pupillen fand ich einmal bei einem Tiefverblödeten und Schlafsüchtigen. Pupillendifferenz wurde ausser bei den Iritisfällen bei einem dieser amaurotischen Kranken und einem mit

beginnender einseitiger Atrophie beobachtet. Ebenso zeigte ein Patient mit sonst nur geringen Symptomen eine kleine Differenz der Pupillen. Wenn es trotz des Widerstandes der Patienten gelang, den Augenhintergrund zu Gesicht zu bekommen, so liessen sich, ausser natürlich bei den Atoxylblinden, bei welchen sich Atrophien fanden, keine Veränderungen erkennen. Sehstörungen, die als Atoxylvergiftung anzusehen waren, zeigten sieben Patienten.

Strabismus fand sich 5 mal. Von diesen fünf Fällen hatte aber einer einseitige Hornhauttrübungen und Katarakt, einer einseitige Optikusatrophie, ein anderer Spuren alter Iritis. Die übrigen beiden gaben an, die Schielstellung habe bei ihnen von Jugend auf bestanden.

Nur in einem Falle wurden nystaktische Zuckungen beobachtet. Dieser Patient war zerebellar ataktisch und hatte die Neigung nach links umzufallen. Leider habe ich ihn nur einmal zu Gesicht bekommen. Trypanosomen waren bei ihm im Blut nachgewiesen.

Auf die Schlafkrankheit mit Sicherheit zu beziehende Störungen der Augenbewegungen liessen sich also einwandsfrei, abgesehen von diesem Fall und von konjugierter Deviation, die, wie schon erwähnt, öfters während der Anfälle beobachtet wurde, nicht nachweisen. Diese Feststellungen decken sich mit den Angaben anderer Beobachter, dass die Augenmuskeln nicht befallen würden. Auch doppelseitige Ptosis, über die aus Westafrika von Krüger¹⁾ berichtet wird, fand sich unter meinen Fällen nicht.

Ein anderes hier zu erwähnendes Symptom, das ich recht häufig antraf (16 mal), war Exophthalmus, meist verbunden mit Pulsbeschleunigung. Einmal war der Exophthalmus auf der linken Seite stärker ausgesprochen als auf der rechten. Auch hier bestand zugleich Pulsbeschleunigung. Das linke Augenlid war in diesem Fall ödematös, die Conjunctiva gerötet. Später glich sich dann, wie mir Herr Kudicke mitteilte, diese Differenz wieder aus. — In zwei Fällen von Exophthalmus war der Puls verlangsamt; bei einem von diesen notierte ich 56 Schläge. Auffallend ist die Persistenz des Syndroms des Exophthalmus und der Pulsbeschleunigung in mehreren Fällen, die wir unter aller Reserve als mit Defekt geheilt auffassen möchten (Fall 25, 40, 46, 58). — Vergrösserung der Schilddrüse fand sich übrigens nie.

Dauernde Pulsbeschleunigung ohne Exophthalmus bestand nur selten als konstantes Symptom, doch ist zu bemerken, dass nach der Mehrzahl der Berichte im Beginn der Erkrankung Pulsbeschleunigung die

1) Zit. nach Spielmeyer, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten. Jena 1908.

Regel ist, und dass später das Verhalten des Pulses sehr schwankt. Fast alle Autoren betonen, dass zwischen dem unregelmässigen Fieber und der Pulsfrequenz keine Beziehungen bestehen, was auch unseren Beobachtungen entspricht.

Herpes wurde nur in einem Fall angetroffen: Bei einem benommenen, dementen Patienten mit Fazialisparese, Steigerung der Sehnenreflexe und allgemeinem Tremor entstand eine Herpeseruption im Gebiete des linken N. supraorbitalis und am linken Oberschenkel.

Fazialisparenen liessen sich 17 mal nachweisen; oft war der Unterschied in der Innervierung nur beim Sprechen zu bemerken. Es war stets nur der Mundast betroffen. In einem Fall bestand ein eigenartiger Reizzustand im rechten Faciolingualgebiet. Patient führte langsame Zuckungen in allen drei Aesten dieser Seite aus, der rechte Lidspalt war blepharoplastisch verengt, die Zunge kam in schmeckenden Bewegungen über die Zahnreihe. Sonst bot dieser Patient ausser leichter Benommenheit und Demenz nichts Besonderes. — Häufig wurde Beben der Gesichtsmuskulatur beobachtet. Mehrmals bestand auch Fazialisphänomen. — Bei den verblödeten Patienten fand sich häufig ein ausgesprochener Lutschreflex. 23 mal fanden sich Störungen in der Innervierung der Zunge. Sie bestanden in Tremor beim Vorstrecken oder Abweichen nach einer Seite, meist zusammen mit der entsprechenden Fazialisparese.

Eindeutig als bulbäre aufzufassende Erscheinungen waren nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Erschwerung des Schluckens trat in unsern Fällen erst in den terminalen Stadien auf und konnte auch als Folge der Benommenheit aufgefasst werden. Ueber Sprache und Gaumennervierung liess sich dann kein ausschlaggebendes Urteil mehr gewinnen.

Sprachstörungen festzustellen, war überhaupt ohne eingehende Kenntnis der Sprache sehr schwierig. In drei Fällen war jedoch eine artikulatorische Störung von paralytischem Charakter nicht zu verkennen. In zwei weiteren Fällen musste an Aphasie gedacht werden. Diese fünf Patienten befanden sich schon in weit fortgeschrittenen Stadien, hatten öfters Anfälle gehabt und waren verblödet. Von einem waren überhaupt nur noch unartikulierte Laute zu erzielen. Immerhin hatte ich den Eindruck, dass auch schon in früheren Stadien die Sprache oft verwaschen war.

Am häufigsten fanden sich ataktische Störungen (25 mal), meist zugleich mit Tremor des ganzen Körpers oder der Extremitäten. Es handelte sich vorwiegend um statische, weniger um Bewegungsataxie. Bei der Ataxieprüfung in Rückenlage konnte selten mehr als eine gewisse Unsicherheit in den aufgetragenen Bewegungen nachgewiesen

werden. Diese Ataxie war bisweilen erst bei spezieller Prüfung nachweisbar. Oft aber erreichte die statische Ataxie so hohe Grade, dass der Gang dadurch erheblich gestört war. Rombergsches Symptom war oft vorhanden. In einem Falle von geringer Ataxie war das Fehlen der Achillessehnenreflexe offenbar mit der zugleich vorhandenen Elephantiasis der Unterschenkel in Verbindung zu bringen. Niemals war die Ataxie mit Aufhebung der Patellarreflexe verbunden. — In denjenigen Ataxiefällen, in welchen sich ein Urteil über die Bewegungsempfindung der Extremitätengelenke gewinnen liess, zeigte sich diese immer intakt. — Offenbar lagen also in erster Linie zerebellare Ataxieformen vor.

Der Tremor war im allgemeinen grobschlägig und nahm bei intendierten Bewegungen zu. Bisweilen war er nur einseitig oder doch auf einer Seite deutlicher. Er trat in Begleitung der Ataxie oder auch allein auf.

Die passive Beweglichkeit der Extremitäten war oft erschwert bis zur ausgesprochenen Rigidität in den vorgeschrittenen Stadien. Einige terminale Fälle zeigten Beugekontrakturen der Arme und Beine. — Bisweilen liess sich aber auch Hypotonie einzelner Extremitätengelenke feststellen.

Paresen von hemiplegischem Charakter mit anderen Seitenstrangsymptomen fanden sich in sechs Fällen. Fast stets waren hier kortikale Anfälle vorher beobachtet worden oder doch wahrscheinlich vorausgegangen. Einseitige Steigerung der Sehnenreflexe der Beine mit oder ohne Babinski und Oppenheim ohne Parese fand sich in neun weiteren Fällen.

Bei einem Patienten war angeblich nach einem Anfall spastische Paraparese der Beine mit Blasen- und Mastdarmlähmung aufgetreten, die, als ich den Patienten sah, schon über 3 Jahre bestand und stationär blieb. Bei diesem Patienten muss wegen alter Iritis an eine Kombination mit Lues gedacht werden. (Die Hauptdaten aus der Krankengeschichte sind als Fall 38 mitgeteilt.)

Aus den anzuführenden Krankengeschichten geht hervor, dass choreatische Störungen nicht nur auf bestimmte Extremitäten beschränkt, und zwar meist nur vorübergehend nach Anfällen auftreten, sondern dass einmal auch ein Zustandsbild beobachtet wurde, das grosse Ähnlichkeit mit Chorea minor hatte. Dieser Fall endete bald tödlich, nachdem die choreatischen Bewegungen in letzter Zeit aufgehört hatten. (Fall 2.)

Herabsetzung bzw. Aufhebung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, zum Teil mit Hypotonie der betreffenden Gelenke fand sich

nur in vier Fällen. Bei zwei von diesen kann Neuritis als Ursache der Störung angenommen werden.

Die toxische Wirkung zugleich bestehender Ankylostomiasis und der Arsenpräparate kommen bei der Entstehung neuritischer Symptome ursächlich in Betracht. In einem dieser Fälle lag zugleich Druckempfindlichkeit der Waden und Hyperalgesie für Nadelstiche an den Beinen vor. Bei den beiden anderen aber ist das Bestehen von Hinterstrangläsionen wahrscheinlich. Die weiter unten mitgeteilten anatomischen Befunde zeigen, dass solche Läsionen im Verlauf des Prozesses auftreten können.

In einem später mitgeteilten Falle (Fall 33) bestanden Paresen der unteren Extremitäten und der Blase, die sich bis auf einseitige Peroneuslähmung zurückbildeten und für die eine Erkrankung der grauen Vorderhörner in Betracht kommt.

Da, wo sonst Blasenstörungen auftraten, handelte es sich meist um schwerbenommene Patienten.

Störungen der Sensibilität konnte ich ausser in dem eben erwähnten Fall mit Hyperalgesie infolge von Neuritis nirgends nachweisen. Es ist natürlich aber nicht ausgeschlossen, dass bei dem teils recht schwierig zu untersuchenden Material in manchen Fällen feinere Störungen dem Nachweis entgangen sind. Immerhin lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, dass Sensibilitätsstörungen keine besondere Rolle in der Symptomatologie spielen. Manche Autoren erwähnen allerdings anästhetische Zonen am Rumpf. Low und Castellani (l. c.) fanden höchstens eine allgemeine Abstumpfung der Empfindung, was bei der meist bestehenden Benommenheit der Patienten nicht auffallen kann.

Krönkengeschichten.

Ueber 2 Jahre andauerndes Freisein des Blutes von Trypanosomen.

Fall 25. Tinuga, 23jährige Frau. Bei der Aufnahme am 10. 12. 1907 charakteristische Drüenschwellung, im Blut Trypanosomen +. In der Folgezeit verschlimmerte sich zunächst ihr Zustand trotz Atoxyl. Dauernd mehr oder weniger stark benommen. Im August des folgenden Jahres mehrmals kortikale Anfälle mit Bewusstlosigkeit und linksseitigen Zuckungen. Danach Hemiplegie links. Die Lähmung des linken Armes bildete sich rasch zurück, das linke Bein blieb paretisch. Fortsetzung der Atoxylbehandlung. Seitdem Zustand stationär. Blut dauernd frei von Trypanosomen. — Befund am 7. 10. 1910: Guter Ernährungszustand. Beiderseits leichter Exophthalmus, Puls 120. Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab. Leichte Parese des linken Beines, Prädilektionstyp. Steigerung der Patellarreflexe, l. > r. Beiderseits Babinski +. Sonst somatisch o. B. — Psychisch macht Pat. leicht de-

fekten Eindruck. — Befund am 25. 1. 1911 unverändert. Blut und Liquor dauernd frei von Trypanosomen.

Fall 39. Bagenda, 21jähriger Mann. 4. 6. 1907 Aufnahme, Fieber und Trypanosomen im Blut +. In der ersten Zeit öfters erregt. Gesprächig, ungeniert, gehobener Stimmung. Äussert, er sei sehr gesund, sehr stark, „stärker als der Sanitätsunteroffizier“. „Er wolle nach seiner Entlassung Koch beim Stabsarzt werden.“ Zündet aus Unvorsichtigkeit seine Hütte an. Bewegungsdrang, exerziert wie die Soldaten, äussert, „er spiele Askari“. — Nach Atoxyl Blut dauernd frei von Trypanosomen. — Befund am 12. 10. 1910: Gut genährt. Bei der Untersuchung adäquates Verhalten. Fällt auch sonst psychisch nicht mehr auf. Leichtes Beben in der Gesichtsmuskulatur. Geringe Ataxie der Beine. Babinski links +. Sonst neurologisch o. B. — Ende Januar 1911 Status idem. (Liquor nicht untersucht.)

Fall 40. Kayuna, 19jähriger Mann. Aufnahme 4. 6. 1907. Fieber, Störung des Allgemeinbefindens. Trypanosomen im Blut +. Nach Atoxylbehandlung dauernd Blut frei von Trypanosomen. — Befund am 12. 10. 1910: Mässig genährt. Ungeniertes Wesen, spricht und gestikuliert viel. Kein Krankheitsgefühl, äussert, er sei sehr stark. Es gefalle ihm hier sehr gut. — Bulbi protrudiert, Puls 120. — Beine etwas schlaff. Knie-Hackenversuch beiderseits etwas unsicher. Haut- und Sehnenreflex normal. Kein Babinski. Sonst o. B. — Ende Januar 1911 Status idem. (Liquor nicht untersucht.)

Auffallend ist hier die andauernde Erregung, die gegen eine wirkliche Heilung spricht.

Fall 46. Buhungiro, 30jähriger Mann. Patient war über 2 Jahre im Lager. Bei der Aufnahme Drüenschwellung, Trypanosomen im Blut +. Nach Atoxylbehandlung war er jetzt seit 22 Monaten trypanomenfrei. Drüenschwellung war bald zurückgegangen. Der Befund, der dauernd unverändert geblieben war, bot am 12. 10. 1910 leichten Exophthalmus, geringe Pulsbeschleunigung, leichtes Zittern der Zunge, sonst o. B., auch psychisch o. B. (Liquor nicht untersucht.)

Fall 58. Makubo, 30jähriger Mann. Aufnahme am 2. 7. 1908. Es bestand leichtes Fieber. Im Blut Trypanosomen +. Nach Atoxyl trypanosomenfrei. Befund am 15. 10. 1910: Mittlerer Ernährungszustand. Beben der Gesichtsmuskulatur. Etwas benommen, fasst schwer auf. Leichte Protrusion der Bulbi. Zittern der Zunge. Hypotonie der Beine, Links Patellarreflex herabgesetzt, rechts —. Achillessehnenreflex beiderseits —. Kein Babinski. Keine Druckempfindlichkeit der Waden und Nervenstämme. Keine Ataxie, kein Romberg. Hautsensibilität und Bewegungsempfindung der Extremitäten ungestört. — 25. 1. 1911 Patellarreflex beiderseits +, gleich; Achillessehnenreflex —. Zittern der Hände, links stärker als rechts. Psychisch unverändert. (Liquor nicht untersucht.)

Fall 47. Katara, 25jähriger Mann. Aufnahme Oktober 1908. Trypanosomen +. Drüenschwellung. Unter der Atoxylbehandlung psychische Störungen aufgetreten; namentlich sehr reizbar, aggressiv. Atoxylbehandlung deshalb, trotzdem er dauernd trypanosomenfrei blieb, fortgesetzt. Muss wegen

der Angriffe auf seine Umgebung gefesselt werden. — 4. 2. 1909 Erregung klingt ab; geordnetes Verhalten. — 16. 3. Da dauernd trypanosomenfrei, nach Hause entlassen. — Befund am 12. 10. 1910. Mässiger Ernährungszustand. Leichte Parese des linken Mundfazialis. Sonst o. B. (Liquor nicht untersucht.)

Dieser Patient war notorischer Hanfraucher, worauf vielleicht die frühere vorübergehende psychische Störung zurückzuführen war.

Natürlich sind diese Fälle nur mit allem Vorbehalt als geheilt zu bezeichnen. Man muss auch die Möglichkeit blosser Remissionen in Betracht ziehen. Es sind teils recht grobe Defekte zurückgeblieben, während andererseits aber der Zustand klinisch stationär und das Blut frei von Trypanosomen blieb. Allerdings wäre in all' diesen Fällen wiederholte Kontrolle des Liquor zu wünschen, was bis zum Abschluss meiner Beobachtungen nur in dem ersten der fünf Fälle hatte geschehen können.

Als Beispiele von psychischen Störungen gebe ich folgende Krankengeschichten:

Manisches Bild mit Chorea; Exitus.

Fall 2. Terugua, 20jähriger Mann. Aufnahme 30. 6. 1907. Trypanosomen im Blut +. Auch in der Folgezeit stets positiver Blutbefund. Kein Krankheitsgefühl, leichter Rededrang. Neurologischer Befund o. B. — 24. 1. 1910. Ankylostomiasis. — Befund am 3. 10. 1910: Gut genährt; Rededrang, inkohärent, lacht, grimassiert, gehobener Stimmung. Macht defekten Eindruck. Choreatische Bewegungen der Extremitäten. — Kopf nicht klopfempfindlich, geringe Druckempfindlichkeit der beiden Infraorbitales. Ausgesprochener Lutschreflex. Sehschärfe links herabgesetzt (Atrophie?). Hirnnerven sonst o. B. — Haut- und Sehnenreflex gesteigert. Kein Babinski. — Andeutung symmetrischer Mitbewegungen beim Händedruck. — 14. 10. Bedeutend ruhiger. Kein Rededrang mehr. Choreatische Unruhe sehr abgenommen. Keine Mitbewegungen mehr. Lebhaftes Sehnenreflexe. — 16. 10. Sehstörung nimmt zu. — 23. 11. Rechts Fingerzählen auf 5 m, links aufgehoben. — Mässige Chorea; läppisches Wesen, ruft den Arzt bei seinem Scherznamen. — 10. 1. 1911. Wurde im letzten Monat mit Ehrlich Hata 606 behandelt. Danach leicht ikterisch. Zunehmende Hinfälligkeit, schläft viel. Choreatische Bewegungen hören auf. — 14. 1. Bewusstsein aufgehoben, schluckt nicht mehr. Puls 54. Im Liquor Zellvermehrung, Trypanosomen +. 16. 1. Exitus nach anhaltender Bewusstlosigkeit.

Erregungszustand nach Anfällen.

Fall 7. Kolugendo, 25jähriger Mann, Aufnahme 26. 6. 1907. Trypanosomen im Blut +, auch nach Atoxyl bald wieder nachweisbar. — 5. 2. 09. Bis heute in gutem Zustand, deshalb nach Hause entlassen worden. Heute mit Krämpfen eingeliefert, bewusstlos. Im Laufe des Tages Sensorium wieder frei, klagt über Kopfschmerzen. — 7. 4. Auf erneute Atoxylkur erholt, arbeitet. —

2. 11. Besserung hält an. — 13. 12. Klagt über Kopf- und Brustschmerz, deshalb erneute Atoxylkur. — 26. 4. 1910. Zustand wieder zufriedenstellend. — 20. 6. Klagt wieder Kopfschmerz, fiebert. Im Blut keine Trypanosomen. — 10. 8. Krampfanfall mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit. — 4. 9. In letzter Zeit erregt, verwirrt. Gang unsicher, allgemeiner Tremor. — Erneute Atoxylkur. — Befund: Grosser, fatter Mann. Dementer, benommener Gesichtsausdruck. Gehobener Affekt. Rededrang, reproduziert Reminiszenzen, ideenflüchtig, ablenkbar. Schwer zu fixieren. Stört durch beständiges Sprechen und Lachen, deshalb isoliert. Unsauber, zerreisst seine Decken und Kleider. — Isst auffallend viel, anscheinend ohne Sättigungsgefühl. Zunehmende motorische Unruhe. — Zunge zittert. Hirnnerven sonst o. B. — Unsicherheit der Arm- und Beinbewegungen. Hypotonie der Beine. Lebhaftes Sehnenreflexe, kein Babinski. — 7. 10. Etwas ruhiger. Erkennt konstant Ref., hält ihn trotz Belehrung immer wieder für Frau Kudicke. — 23. 1. 1911. Erregung weiter nachgelassen, aber noch vorhanden. Erkennt Ref., den er 3 Monate lang nicht gesehen hat, nicht wieder. Stumpfer. Zerstört triebartig seine Kleider. — 5. 2. Erregung nimmt wieder zu. Drängt lebhaft fort. Morgens wieder Atoxylkur begonnen. Mittags Krampfanfall, bewusstlos. Temp. 40,9. Nachmittags noch ein Anfall. — 6. 2. Wieder bei Bewusstsein, orientiert. Ruhiger. Sonst unverändert.

Der Fall lässt auch erkennen, wie die Wirkung der Atoxylkuren immer geringer wurde.

Verblödung.

Fall 28. Mikinga, 40jähriger Mann. Aufnahme 20. 9. 1907. Trypanosomen im Blut +. In der ersten Zeit oft erregt, musste zeitweilig isoliert werden. Wird dann zunehmend stumpfer. — Befund am 10. 10. 1910: Tief verblödet. Spricht nicht mehr. Liegt meist in der Hütte, apathisch. Arme und Beine in Beugekontraktur. Stark abgemagert. Speichelfluss. Manchmal kommt er ziellos aus der Hütte. Widerstrebt bei der Untersuchung. Erst auf mehrmaliges eindringliches Zureden bringt er die Zunge bis zwischen die Zahnreihen. Pupillen weniger als mittelweit, gleich, rechts entrundet. Lichtreaktion rechts weniger ausgiebig und träger als links. Arme und Beine rigid, Fussgelenke eher etwas schlaff. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski rechts +, links zweifelhaft. Bauchdeckenreflexe +. Keine Ataxie. Auf die Beine gestellt, lässt sich Pat. widerwillig zusammensinken. — 18. 10. Heute reaktiv einige sprachliche Äusserungen, Sprache artikulatorisch gestört. Moros, wehrt weinend ab, sowie er berührt wird; gereizt. Weint und schreit manchmal, klagt über Zahnschmerz. — 27. 12. In der letzten Zeit wieder stumpfer, Erregungen seltener. Dauernd ablehnend. Keine sprachlichen Äusserungen mehr ausser zeitweiligen Verbigerationen. Verfällt. Seit gestern sehr verschlechtert; tief benommen, isst nicht, schnarchende Atmung (vielleicht Anfall vorausgegangen?). — Exitus.

Starke motorische Erregung.

Fall 41. Mbaleroa, 41jährige Frau. Aufnahme 5. 7. 1907. I. Stadium. Trypanosomen im Blut +. Atoxyl. 17. 7. 1910. Trypanosomen im Blut +.

— Befund am 12. 10. Stimmung meist gehoben, aber sehr labil, weint manchmal unmotiviert. Hochgradiger Rede- und Bewegungsdrang. Spricht und lacht andauernd, tanzt umher, singt, grimassiert. Sehr ablenkbar, ideenflüchtig, inkohärent. Nicht zu fixieren. Echopraxie angedeutet. Beiderseits Protrusio bulbi, Puls über 100. Sonst soweit zu untersuchen neurologisch ohne Besonderheiten.

Dämmerzustand (?).

Fall 49. Ndolecki, 30jähriger Mann. Aufnahme 29. 2. 1908. Trypanosomen im Blut +. Juli 1910 wieder Trypanosomen im Blut nachgewiesen. Zustand zeigt Progression. — 16. 9. Ist aus dem Lager fortgelaufen, hat sich versteckt. Wird in einem Nachbarort gefunden. Kann keine Auskunft geben, weshalb er fortgelaufen ist. Weiss nicht, wo er war. Isst die beiden folgenden Tage nicht. Gang unsicher. Macht benommenen Eindruck. — 20. 9. Vorgestern wieder entwichen. Wurde gestern in der Wildnis aufgefunden. Kann wieder keine Auskunft geben. — 13. 10. Guter Ernährungszustand. Benommener Gesichtsausdruck. Gehemmt. Befolgt Aufforderungen nur sehr langsam zögernd, oft nur andeutungsweise. Affekt indifferent, stumpf. Zunge nach links, linker Mundfazialis etwas < rechts. Gesteigerte Sehnenreflexe, kein Babinski. Leichter Tremor der Hände. Sonst o. B.

Aengstliche Erregung, aggressiv.

Fall 50. Kischoma, 32jähriger Mann. Aufnahme 15. 12. 1908. Drüenschwellung. Trypanosomen im Blut +. Trotz Atoxyl dauernd positiver Trypanosomenbefund. — Januar 1910. Aus dem Lager entlaufen. — Juni. Von den Angehörigen gefesselt in erregtem Zustande zurückgebracht. Verweigert einige Tage lang die Nahrung. Versucht mehrmals Brandstiftung. Sehr erregt, schimpft, Neigung zu Wutausbrüchen. — Befund am 13. 10.: Aengstlich gespannter Gesichtsausdruck. Widerstand, wehrt ab. Befolgt einfache Aufforderungen erst nach mehrmaliger energischer Wiederholung. Gereizt, schimpft. Rechter Mundfazialis < links. Zunge nach rechts. Spastischer Gang, kein Babinski. — 7. 1. 1911. Fiebert seit einigen Tagen. Stark benommen. Extremitäten rigid. Beugekontraktur der Knie. Beiderseits Fussklonus. — 11. 1. Benommenheit nimmt zu. Ebenso Beugekontrakturen.

Aengstlich-hypochondrische Verstimmung.

Fall 70. Daniamira, 40jähriger Mann. Aufnahme 31. 5. 1909. Trypanosomen im Blut +. Nach Atoxyl und Arsenophenylglycin Trypanosomen verschwunden. Oft verstimmt. — 23. 10. 1910. Heute, unbekümmert um die Umgebung, energischer Suizidversuch. Sticht sich mit dem Speer in den Hals und verletzt die Trachea. Widersetzt sich dem Verbinden. Schwer deprimiert, antwortet nicht, finsterer, drohender Gesichtsausdruck. Verschlussenes Wesen. 25. 10. Hat vorübergehend Nahrung verweigert. Aeussert, er werde hier nicht geheilt, beklagt sich, dass er nicht nach Hause darf. Lebhaftes Krankheitsgefühl. — 10. 10. Wiederholt den Suizidversuch. Schneidet sich mit einem

Stück Bandeisen in den Hals. Lumbalpunktion: Zellvermehrung, Trypanosomen negativ. — 24. 12. Seither psychisch etwas freier, zugänglicher. Beantwortet Fragen. Begründet die Suizidversuche mit Schmerzen im Hals und Leib. Gehemmt, mürrisch, innerlich abgelenkt, verweigert wieder die Nahrung. Zeigt Neigung zu impulsiven Handlungen aus der Hemmung heraus. Läuft einmal plötzlich fort, muss mit Gewalt zurückgebracht werden. — 24. 1. 1911. Unverändert. Nimmt heute plötzlich das Essen eines anderen Patienten und läuft damit fort (Vergiftungsideen?). Hierauf schwere Angstattacke, schreit, brüllt und stöhnt, versteckt ängstlich das Gesicht (Halluzinationen?). Nicht zu fixieren. Zwischen den Angstanfällen kurze Pausen; äussert in einer solchen unmotiviert, er wolle 1 Rupie haben. Gibt keine Erklärung für seine Angst. Erst nach Hyoscin beruhigt. — 25. 1. Ruhig, leicht gehemmt, heute lenkbarer. Scheues, gedrücktes Wesen. Spricht spontan nichts, sitzt regungslos in einer Ecke. Andeutung von Pseudoflexibilitas. — 26. 1. Spinalpunktion: Zellvermehrung, Trypanosomenbefund positiv. Bei der Punktion sehr ängstlich, zittert; wehrt sich aber nicht, resigniert. Später wieder ängstliches Widerstreben. Klagt über Schmerzen im Hals. Somatisch o. B.

Funktionelle Störungen.

Fall 17. Kauwa, 35jähriger Mann. Aufnahme 29. 2. 1908. I. Stadium. Trypanosomen im Blut +, Atoxyl. Bis März 1910 trypanosomenfrei und in gutem Zustande. Dann wieder Trypanosomen +. Atoxylkur erneuert. Wegen Sehstörung ausgesetzt. Allgemeinzustand verschlimmert. — 7. 10. Ganz erblindet. Heftiger, grobschlägiger, allgemeiner Tremor, der bei Bewegungen zunimmt. Liegt seit einiger Zeit dauernd auf dem Boden. Steht von selbst nicht auf. Knickt beim passiven Aufrichten mit den Knien ein, lässt sich langsam wieder auf den Boden nieder, oder nach hinten überfallen. Behauptet, er könne nicht gehen und stehen. Auf energisches Zureden geht und steht er heute erst mit, dann ohne Unterstützung zum ersten Mal wieder seit längerer Zeit. Weite reaktionslose Pupillen. Totale Amaurose. Hirnnerven sonst o. B. — Haut-Sehnenreflexe +, etwas lebhafter. In Rückenlage Kraft der Arme und Beine gut. Keine Ataxie. Sonst o. B.

Ganz analoge Fälle wie dieser auch bei Nichterblindeten wurden mehrmals beobachtet. In einem hatte auch eine Zeitlang Aphonie bestanden.

Apoplektiform aufgetretene spastische Paraparese der Beine.

Fall 38. Mugura, 33jähriger Mann. Aufnahme 8. 6. 1907 im II. Stadium. Trypanosomen im Blut +. Atoxyl. — 9. 8. Vor vier Tagen gefiebert, dann Krampfanfall. Seit drei Tagen fällt eine Gehstörung auf. Paraplegie der Beine. Kniereflexe nicht auszulösen. Harnträufeln, Stuhl angehalten. — 18. 12. Lähmung der Beine nur wenig gebessert. Sehstörung auf dem rechten Auge (linkes Auge schon früher erblindet). Atoxyl ausgesetzt. Kniereflexe wieder vorhanden, gesteigert. Klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen.

und dem Rücken. Hg-Schmierkur. — 1. 1. 1908. Ganz erblindet. — Befund am 11. 10. 1910: Oft erregt, eifersüchtig, bedroht die Frau, hetzt und intriguiert. Mittlerer Ernährungszustand. Beine diffus atrophisch. Linke Pupille miotisch, rechte mittelweit. Lichtreaktion beiderseits. Totale beiderseitige Amaurose. Linkes Auge nach aussen deviiert. Alte Iritis links. Hirnnerven o. B. Kraft der Arme gut, Armreflexe gesteigert. Geringe Ataxie beider Arme, links $>$ rechts. Paraparese der Beine, besonders der Hüftbeuger. Beine rigid, spastisch. Beiderseits Patellar- und Fussklonus, beiderseits Babinski $+$. Grobe Ataxie der Beine. Gang spastisch-paretisch-ataktisch, knickt in den Knie- und Hüftgelenken ein. Haut- und Tiefensensibilität intakt. Kraft der Bauchmuskeln gut. Bauchdeckenreflex aufgehoben. Mastdarmschwäche.

Schlaaffe Lähmungen der unteren Extremitäten.

Fall 9. Katende, 35jähriger Mann. Aufnahme 12. 9. 1907. Drüenschwellung. Trypanosomen im Blut $+$. Atoxyl. Dann dauernd frei von Trypanosomen. Körperlich in gutem Zustande. — 25. 8. 1910. Kann seit zwei Tagen nicht gehen. Schlaaffe Lähmung des rechten und Parese des linken Beines. Patellarreflexe beiderseits aufgehoben. Blase und Mastdarm ungestört. — Befund am 5. 10.: Grosser, gut genährter Mann. Psychisch o. B. Hirnnerven intakt. Armmuskulatur gut entwickelt, kräftig. Armreflexe $+$. Ober- und Unterschenkel beiderseits atrophisch, besonders Quadriceps. Kraft der Beine diffus herabgesetzt, rechts mehr als links. Auch im Psoas beiderseits Parese. Glutäen nicht atrophisch, Kraft gut. Patellarreflexe beiderseits stark herabgesetzt, rechts nur angedeutet. Achillesreflexe beiderseits $+$, rechts $<$ links. Kein Babinski. Hautsensibilität und Bewegungsempfindung der Zehen-, Fuss- und Kniegelenke beiderseits $+$. Keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämmen. Kraft der Bauchmuskulatur gut. Bauchdecken- und Kremasterreflexe $+$. Spinalpunktion: Vermehrung der Zellen, aber keine Trypanosomen. Blut ebenfalls negativ. — 15. 10. Paresen der Beine bilden sich weiter zurück. Kann wieder allein gehen. — 24. 1. 1911. Paresen und Atrophien haben sich noch weiter zurückgebildet. Gang ungestört. Links Dorsalflexion des Fusses $<$ rechts. Geringe Ataxie der Arme und Beine in Rückenlage, nur bei spezieller Prüfung nachweisbar. Verhalten der Sehnenreflexe wie bei der letzten Untersuchung. Psychisch o. B.

Fall 33. Kiaruzi, 30jähriger Mann. Aufnahme 19. 10. 1907. Trypanosomen im Blut $+$. I. Stadium. Februar 1909. Allgemeinbefinden schlechter. Gehstörung, die sich auf Ankylostomumkur zurückbildet. — 24. 8. 1910. Trypanosomen im Blut $+$. Befund am 9. 10.: Gut genährt. Fasst schlecht auf, etwas läppisches Wesen. Zunge nach rechts, zittert. Sonst Hirnnerven o. B. Schleift beim Gehen mit der linken Fusspitze. Kraft der Arme $+$, keine Ataxie. Armreflexe $+$. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Kein Unterschied zwischen rechts und links. Achillesreflexe links $<$ rechts. Schlaaffes linkes Fussgelenk. Parese im linken Peroneusgebiet. Fusssohlenreflexe beiderseits $+$, kein Babinski. Während der Untersuchung unfreiwilliger Urinabgang.

Kraft der Bauchmuskulatur gut, Bauchdecken- und Cremasterreflexe +. Sensibilität intakt. — 25. 1. 11. Peroneuslähmung und Blasenstörung zurückgegangen. Sonst neurologisch unverändert. Nach Antimon- und Trypanosanbehandlung Blut seither frei von Trypanosomen.

Trotz der Notiz, dass die damals leider nicht genauer geschilderte Gehstörung auf Wurmkur sich zurückgebildet habe, spricht doch die einseitige Parese, die Beteiligung der Blase und das Fehlen anderer neuritischer Symptome mehr für das Vorliegen einer spinalen Affektion im Sinne der Poliomyelitis anterior als spezielle Lokalisation des anatomischen Prozesses. — In einem sonst ähnlichen Fall ohne Blasenstörung bestand zugleich Druckempfindlichkeit der Waden und Hyperalgesie für Nadelstiche an den Beinen, so dass hier die Diagnose Neuritis nicht zu bezweifeln war.

Gehäufte Anfälle.

Fall 21. Mutakiamirwa, 16jähriger Jüngling. Aufnahme 8. 6. 1907 im II. Stadium. Trypanosomen im Blut +. Nach Atoxyl bis 31. 10 1908 trypanosomenfrei, dann wieder Rezidiv. — 29. 8. 1910. In letzter Zeit bisweilen erregt. Weint und lacht unmotiviert. Speichelfluss. Zunge nach rechts, zittert. Sprache verwaschen, fast unverständlich. 1. 9. Angeblich nachts drei Anfälle mit Zuckungen im linken Arm und Bein. Morgens noch benommen, apathisch, starker Speichelfluss. Parese des linken Armes und Beines. — 3. 9. Kurz andauernder Anfall. Befund unverändert. — 6. 9. Nachts wieder Anfälle. Zunehmende Benommenheit. — 7. 9. Gestern wieder Anfälle. — 9. 9. Zustand verschlechtert sich dauernd. Spinalpunktion: Vermehrung der Zellen und Trypanosomen +. — 10. 9. Zwei kurzandauernde Anfälle. — Befund am 7. 10.: Mittlerer Ernährungszustand. Blöder, benommener Gesichtsausdruck. Fasst sehr schlecht auf. Stark gehemmt. Aufforderungen erst auf eindringliche Ermahnung und nur andeutungsweise ausgeführt. Bringt die Zunge nicht über die Zahnreihe. Mutazistisch. Mund voll Speichel. Beiderseits Maculae corneae. Pupillen rund, gleich, LR. und CR. +. Augenbewegungen +. Beben der Lippen. Fazialisphänomen. Gang spastisch-paretisch-ataktisch. Knickt besonders mit dem rechten Knie ein, taumelt nach rechts. Allgemeiner Tremor, bei Bewegungen zunehmend. Beiderseits Patellar- und Fussklonus. Fusssohlenreflex stumpf. Beiderseits Babinski angedeutet. Bauchdecken- und Cremasterreflex +. Widerstrebt bei der Untersuchung. Ataxieprüfung deshalb nicht ausführbar. Sensibilität anscheinend intakt. — 11. 10. Krampfanfall; danach Sehnenreflexe noch mehr gesteigert. Parese des linken Armes. Sehr benommen. Während der Untersuchung Anfall: Erst Zuckungen im ganzen linken Fazialisgebiet, Augen erst konjugiert nach links deviiert, dann nur noch linkes Auge. Zuckungen dann auf der ganzen linken Seite, vorübergehend auf die Adduktoren des rechten Beines übergreifend. Tiefe Bewusstlosigkeit, schnarchende Respiration. LR. träge. — 13. 10. Rhythmische Zuckungen auf der linken Seite dauern noch die beiden folgenden Tage nach Rückkehr des Bewusstseins fort.

Benommen. Reagiert nicht auf Anruf. Sprache ganz unartikulierte. — 22. 10. Nachts wieder linksseitige Krämpfe. — 27. 10. Nachts Anfall. Temperatur erhöht, Puls 120. — 17. 11. Tief verblödet, benommen. Heute wieder Anfälle. — 25. 11. Vormittags drei Anfälle. — 28. 11. Verfällt körperlich. Choreatische Unruhe der unteren Extremitäten. Kopf nach rechts gedreht. Reagiert nicht mehr auf Anruf. — 30. 11. Anfall. 4. 12. Mehrere Anfälle. — 11. 12. Bis heute fast täglich Anfälle. — 2. 1. 1911. Anfälle an Zahl etwas nachgelassen, aber gestern und heute zusammen drei Anfälle. — 24. 1. Bei der Nachuntersuchung Stöhnen und unartikulierte Laute. Beugekontrakturen der Arme und Beine. Anfall: Augen nach rechts, dann nach links deviiert. Keine Reaktion auf Sinnesreize und Nadelstiche. Mund nach links verzogen. Linker Arm und Hand stark gebeugt. Vorübergehend Opisthotonus. Lässt unter sich. Nach dem Anfall Babinski links deutlich. Sonst wie seither.

Delirant, asymbolisch.

Fall 64. Smekanabo, 20jähriger Mann. Aufnahme 31. 7. 1907. Drittes Stadium. Trypanosomen im Blut +. Allgemeine Drüsenschwellung. Unsicherheit beim Gehen, Tremor. Stumpfes dementes Wesen. Auf Atoxyl erst Verschlechterung des psychischen Zustandes. Apathisch, fast ganz mutazistisch. Dann allmählich Besserung. — November 1908. Keine Klagen. Beschäftigt sich mit Mattenflechten. Guter Ernährungszustand. Gesicht etwas gedunsen. — 25. 12. Klagt über Kopfschmerz. Gibt gut Auskunft. — 7. 1. 1909. Kurzer Anfall, danach Kopfschmerz. Puls 120. Arsacetin und Hg-Kur. — 17. 1. Stumpfer. Klagt über Schwäche in den Beinen. Hg wegen Stomatitis ausgesetzt. — 22. 1. Wieder etwas lebhafter. — 28. 2. Weitere Besserung. Gut genährt. — 3. 3. Nachts Anfall, danach bewusstlos bis heute früh. Spricht verwirrt. „Sieht anscheinend nichts. Greift fortgesetzt mit den Armen zwecklos um sich“. — 8. 3. Sehstörung bald zurückgegangen. — 10. 3. Erholt sich weiter. — 25. 4. Krampfanfall. Danach psychische Störung, antwortet unverständlich. Puls 96. — 26. 4. Erregt und verwirrt. Nicht zu fixieren. Macht mit den Händen „zwecklose Bewegungen“ (delirant?). Beisst nach allem, was seinem Mund genähert wird. Anscheinend wieder Sehstörung. — 27. 4. Die psychische Störung hat bis heute andauert. Jetzt ruhiger, antwortet aber noch verwirrt. — 4. 6. Zustand verschlechtert sich. Sprache stotternd, oft verwirrt; Sehstörung. — 22. 6. Anfall, dabei Augen nach links, Mund nach rechts verzogen. — 25. 6. Ganz verwirrt, sieht anscheinend wieder nicht. — 10. 7. Atoxylkur. — 4. 8. Atoxyl ausgesetzt, da nach jeder Injektion Anfall. 2. 10. Zunehmende Benommenheit und Verblödung. Reagiert kaum mehr auf Anruf. Unsauber. Dieser Zustand dauert monatelang unverändert fort. Pat. liegt in seiner Hütte, ohne Initiative, schläft anscheinend fast andauernd. Muss gefüttert werden. — 7. 9. 10. Spinalpunktion: Zellvermehrung und Trypanosomen +. Beugekontrakturen der Extremitäten. — Befund am 16. 10. Abgemagert. Pa. liegt mit zurückgebeugtem Kopf und gebeugten, rigiden Armen und Beinen auf der Seite. Augen weit geöffnet. Blick nach links gerichtet. Schmeckende, langsame Mund- und Zungenbewegungen. Rechte Hand am

Skrotum. Unterschenkel und Füsse befinden sich in fortwährender Bewegung: langsame, unregelmässige Rotationen, leichte Ab- und Adduktionen der Oberschenkel, athetotische Zehenbewegungen. Auf Nadelstiche nehmen diese Bewegungen zu. Negativistischer Widerstand beim Versuch den Mund passiv zu öffnen. Linke Pupille > rechte, LR. beiderseits aufgehoben. Keinerlei Reaktion auf optische Reize. Fazialis o. B. Nur bei lauten Geräuschen unmittelbar vor den Ohren reagiert Pat. durch leichtes Blinzeln. Keine sprachlichen Aeusserungen mehr, nur noch bisweilen unartikulierte Laute. Sehnenreflexe gesteigert. Fluchtartiges Zurückziehen des Fusses und lebhaftes Abwehren bei Prüfung des Fusssohlenreflexes. Babinski zweifelhaft. Dieser Befund war nach 3 Monaten noch unverändert.

Die transitorischen Sehstörungen haben in diesem Fall offenbar in Störungen der Identifikation bestanden. Ob sich dann später noch zentrale oder Atoxyblindheit hinzugesellt hat, ist nicht sicher zu sagen. Die Aufhebung der Lichtreaktion spricht für letztere. Leider konnte ich den Patienten nicht ophthalmoskopisch untersuchen. — Anscheinend bestanden hier nach den Anfällen öfters delirante Zustände. Sie glichen ebenso wie die vorübergehende Asymbolie den Folgezuständen paralytischer Anfälle, wie überhaupt hier der Krankheitsverlauf viel Ähnlichkeit mit gewissen Paralysefällen zeigte.

Aus dem gegebenen Ueberblick über die Krankheitssymptome bei den untersuchten Patienten und aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht hervor, dass es sich um Krankheitsbilder handelt, wie wir sie bei diffusen Prozessen im Gehirn und Rückenmark antreffen. Unter den psychischen Störungen liessen sich in einzelnen Fällen sehr verschiedenartige Zustandsbilder festhalten. Es fehlte auch nicht an Stillständen und Remissionen des im wesentlichen aber progredienten Leidens.

Die neurologischen Störungen bestanden in Reiz- und Ausfallssymptomen, die bald mehr auf die motorische Zone der Grosshirnrinde und die subkortikalen Ganglien, bald mehr auf das Zerebellum zu beziehen waren. Daraus ergaben sich erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen. Eindeutig bulbäre Symptome liessen sich, wie schon erwähnt, nicht nachweisen. Hingegen waren manche Erscheinungen mit grosser Wahrscheinlichkeit als spinal aufzufassen, anderen lag komplizierende Neuritis zugrunde.

Das Vorherrschen ganz bestimmter Reizsymptome speziell in den kortikalen Anfällen, die für gewisse Individuen in ganz typischer Weise wiederkehrten, sowie die spinalen Herdsymptome lassen darauf schliessen, dass der Krankheitsprozess nicht immer zu gleicher Zeit in allen Teilen des Zentralnervensystems gleiche Intensität besitzt, sondern bisweilen eine relative Lokalisation zeigen muss, so dass bestimmte Territorien erhöhte Erregbarkeit oder Herabsetzung der Funktion erkennen lassen.

Der anatomische Nachweis hierfür liess sich aus meinem anatomischen Material beim Fehlen zugehöriger ausführlicher Krankengeschichten allerdings nicht erbringen.

Für den öfters beobachteten, in Exophthalmus und Pulsbeschleunigung bestehenden Symptomenkomplex kommen die auch sonst für diese Störungen des Sympathikus geltenden Erwägungen in Betracht. Vielleicht handelt es sich hier um toxische Wirkungen der Trypanosomen. Christy (l. c.) scheint übrigens nicht an einen inneren Zusammenhang zwischen diesen beiden Symptomen zu glauben.

Es fragt sich nun, ob die verzeichneten Krankheitssymptome stets alle auf die Wirkung der Trypanosomen zurückzuführen sind, oder ob in einzelnen Fällen noch andere ätiologische Momente mitspielen. Als solche kämen die im Zwischenseengebiet weitverbreitete Lues und die von anderen Autoren gegen das Ende der Krankheit oft beobachtete Kokkeninfektion der Meningen in Frage. Bei gewissen terminalen Fällen dürfte es sich bisweilen schwer entscheiden lassen, inwieweit hinzutretende ausgesprochene meningitische Symptome Folge einer solchen sekundären Kokkenmeningitis sind und inwieweit sie mit dem Schlafkrankheitsprozess zusammenhängen. Aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht jedenfalls hervor, dass sie hinter die Erscheinungen eines diffusen enzephalitischen Prozesses weit zurücktreten. Andererseits ruft ja auch die Schlafkrankheit selbst Veränderungen an den Meningen hervor, die sich gelegentlich in entsprechenden Symptomen äussern können. Die Abgrenzung der Schlafkrankheit gegenüber einer Meningitis allein aus dem neurologischen Befund kann nur dann Schwierigkeiten machen, wenn man sich einem Endzustand der ersteren mit meningitischen Symptomen gegenübergestellt sieht und anamnestische Angaben fehlen. In einem solchen Falle entscheiden dann Blutuntersuchung und Spinalpunktion. Ich habe übrigens nicht gefunden, dass sekundäre Meningitis eine so häufige Komplikation der Terminalstadien wäre, wie es andere Autoren von ihren Fällen berichten. Auch bei meinen drei Obduktionen in Usumbura fehlte diese Komplikation. Vielleicht spielen hier lokale Verhältnisse mit.

Die Trennung gegenüber Hirnlues und manchen Zustandsbildern der Paralyse mag in manchen Fällen recht schwer sein. Von Wichtigkeit gegenüber der Paralyse ist die Feststellung, dass die Pupillarreaktion in der Regel erhalten ist, was auch anderen Mitteilungen entspricht. Auf weitere grundlegende Unterschiede ihr gegenüber wird später nochmals eingehender zurückgekommen werden. Nach meinen Erkundigungen gehören übrigens syphilitische und metasyphilitische Erkrankungen des Nervensystems trotz der Häufigkeit der Lues zu den grössten Seltenheiten.

Leider war mir die umfangreiche Literatur über die Schlafkrankheit nur in geringem Mass zugänglich, so dass ich die darin zerstreuten klinischen Mitteilungen nicht so eingehend mit meinen Befunden vergleichen konnte, wie ich es gewünscht hätte. Uebrigens ist die Symptomatologie, soweit sie psychische und nervöse Störungen betrifft, noch kaum Gegenstand von Spezialarbeiten gewesen.

Die Berichte über die Klinik der Schlafkrankheit finden sich grösstenteils als Unterabteilungen in den sehr zahlreichen bakteriologischen und epidemiologischen Arbeiten. Einen guten Ueberblick auf Grund eingehender Literaturstudien über Klinik und pathologische Anatomie gibt Spielmeyer (l. c.), so dass ich seiner Zusammenstellung wohl nichts hätte hinzufügen können.

Zur Anatomie.

Das anatomische Material, über dessen mikroskopischen Untersuchungsbefund hier ein Ueberblick gegeben werden soll, stammt von 3 Sektionen, die ich in Usumbura zu machen Gelegenheit hatte. Herrn Stabsarzt Ahlbori bin ich hierfür sowie für anderweitige Unterstützung zu Dank verpflichtet. Aus äusseren Gründen konnte ich nur die Gehirnsektionen vornehmen. Sie erfolgten 4—6 Stunden post exitum.

Fall 1. 30—40jähriger Mann. Am 12.3.1910 aufgenommen. Er zeigte damals psychische Störungen. Trypanosomen im Blut +. Exitus am 21.11.10.

Fall 2. Mann in gleichem Alter wie 1. Aufnahme am 3.3.1910 wegen Kopfschmerzen. Keine objektiven nervösen Störungen. Im Blut Trypanosomen +, ebenso Filarien und Halbmonde. Unbehandelt. Exitus am 27.11.10.

Fall 3. Wie Fall 1 und 2. Aufnahme am ? Von Anfang an nervöse und psychische Störungen. Längere Zeit mit Atoxyl behandelt. Exitus am 24.11.1910.

Der makroskopische Befund war in den 3 Fällen im wesentlichen der gleiche: Allgemeine Abmagerung. Dura bleich und glatt, mässig gespannt. Pia ebenfalls glatt, allgemein leicht getrübt. Leichter Hydrocephalus externus. Gehirnoberfläche ohne Besonderheit, keine erkennbaren Atrophien der Windungen. Gefässe an der Basis zart. Blutgehalt des Gehirns und seiner Häute gering. Ventrikelflüssigkeit etwas vermehrt, klar. Ependym stellenweise leicht granuliert. Gehirnsubstanz ohne Besonderheit.

Die von Bruce und Nabarro¹⁾ betonte Abflachung der Windungen war in keinem der 3 Fälle deutlich.

1) Bruce and Nabarro, Reports of the Sleeping Sickness Commission. London 1903. No. I.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ebenfalls in den 3 Fällen die gleichen Veränderungen. Der Intensität nach waren sie in Fall 3 am stärksten ausgesprochen. Es soll deshalb der Befund dieses Falles als Beispiel mitgeteilt werden.

Auf den Nisslpräparaten aus verschiedenen Teilen des Grosshirns fallen bei Durchsicht mit schwacher Vergrößerung im Mark allenthalben, bald stärker, bald geringer hervortretend, dicke, grobe, um die grösseren Gefässe herumliegende Zellmäntel auf. Im Gegensatz hierzu sind in der Rinde bei schwacher Vergrößerung Infiltrationen nur spärlich zu sehen.

Der Schichtenbau der Rinde ist nirgends grob gestört. Nur stellenweise wird er durch die perivaskulären Umscheidungen an den Kapillaren etwas verwischt. Im allgemeinen besteht in der Beteiligung am Krankheitsprozesse zwischen Mark und Rinde insofern ein deutlicher Unterschied, als ersteres sehr reichlich grobe Infiltrationen zeigt, während sie im Kortex nur bei stärkerer Vergrößerung wahrnehmbar sind. Die Pia ist in ihrer ganzen Ausdehnung infiltriert. Diese Infiltration erreicht aber auf keinem der vorhandenen Schnitte ein erhebliches Mass. Stellenweise finden sich geringe leptomeningitische fibröse Verdickungen. Im Mark bemerkt man ausserdem bei schwacher Vergrößerung kleine Herdchen von dichtgedrängten Zellen, die sich mitunter an infiltrierte Gefässe anschliessen, oft aber auch keinen Zusammenhang mit ihnen erkennen lassen. Stärkere Vergrößerungen zeigen, dass es sich hierbei im wesentlichen um schlecht umschriebene, stellenweise zwar gedrängt stehende, allmählich aber an der Peripherie dieser Herdchen ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehende Vermehrungen von Gliazellen handelt. Der Grad dieser Veränderungen ist zwar nicht allenthalben der gleiche, wesentliche Unterschiede bestehen aber auf den einzelnen Präparaten nicht.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigen alle Ganglienzellen in der gesamten Rinde überall hochgradige Abblassung der Zelleiber im Sinne der „akuten Zellveränderung“ Nissls, d. h. die Nisslschen Granula sind vollkommen geschwunden, der abgerundete, etwas geblähte Zelleib ist angefüllt mit blassen, feinen, etwas metachromatischen Körnchen, die keine Bahnen zwischen sich frei lassen. Der Zellkern sitzt exzentrisch, das Kernkörperchen ist blass und zeigt Kernkörperchenvakuolen. Es bestehen vielfach über diese akute Veränderung hinausgehende, noch schwerere Veränderungen wie Bersten des Zelleibs und Zellschattenbildung. Die ganz allgemein verbreitete Abblassung aller Nervenzellen der Rinde ist so erheblich, dass bei schwacher Vergrößerung die Rinde sich kaum von dem darunterliegenden Mark abhebt.

Die Glia zeigt an den Nisslbildern im allgemeinen kleine runde Kerne, die vielfach regressive Erscheinungen erkennen lassen. Nur stellenweise finden sich deutlich progressive Formen, und zwar namentlich in Gestalt von Spinnenzellen.

Die Zellmäntel um die gröberen Gefässe bestehen zum allergrössten Teil aus Lymphozyten und aus Kernen mit gerade eben erkennbarem Zellleib. Daneben trifft man vereinzelte Plasmazellen. Deutliche Plasmazellen liegen ferner in wechselnder Menge um die Kapillaren der Rinde und des Marks sowie allenthalben frei im Gewebe zerstreut. Der exakte Nachweis, dass diese Zellen alle frei im Gewebe liegen, lässt sich im einzelnen Fall nicht für jede Zelle erbringen. Doch lässt die Häufigkeit, mit der die Elemente ohne Zusammenhang mit Gefässen gefunden werden, keinen Zweifel daran, dass sie zum Teil frei im Gewebe liegen. Auf keinem der durchgesehenen Präparate finden sich Plasmazellen von dem bekannten charakteristischen Aussehen. Es sind zwar Elemente mit typischem „Radspeichenkern“ und grösserem oder kleinerem Protoplasmaleib, dieser Zellleib aber ist bei Toluidinfärbung nicht mit den charakteristischen tiefdunkelblauen groben Brocken angefüllt, sondern ganz blass, metachromatisch rötlich-violett gefärbt. Auch mit anderen Färbungen gelingt eine Darstellung der Granula nicht. Diese Tatsache erschwert den Nachweis und das Auffinden der Plasmazellen, die sich ja sonst ohne weiteres durch ihre intensive Färbung hervorheben. Im übrigen zeigen sie das gleiche Verhalten wie sonst. Sie liegen stellenweise dicht, mantelförmig um die Kapillaren und platten sich aneinander ab. Auch bei den frei im Gewebe und in der Pia liegenden Plasmazellen hat der Zellleib nur blasse, rötlich-violette Färbung angenommen, während der Kern sich gut gefärbt hat.

Neben solchen Plasmazellen finden sich in reichlicher Menge sowohl in den Lymphscheiden um Kapillaren und grobe Gefässe, als auch frei im Gewebe die bereits von Spielmeyer beschriebenen, auf den ersten Blick an Körnchenzellen erinnernden Entartungsformen dieser Zelltypen. Es sind grosse, kugelige Gebilde mit meist wandständigem, vielfach eingedelltem Kern und grossem Protoplasmaleib, der zum Teil aus regelmässigen kleineren Kugeln zusammengesetzt ist, zum Teil unregelmässigen Zusammensetzung zeigt. Die Farbreaktionen des Inhaltes sind die auch bereits von Spielmeyer angegebenen. Besonders gut kommen diese Gebilde auf Weigertschen Gliapräparaten zur Darstellung. (Vgl. die sog. Russellschen Zellen der allgemeinen Pathologie.)

Bei Fall 1 fanden sich diese in charakteristischer Weise degenerierten Plasmazellen nur sehr spärlich.

Es fielen ferner in den Präparaten zahlreiche schlanke, mittelgrosse,

grösstenteils gestreckte, teilweise gekrümmte Stäbchenzellen auf. Sie lagen meist frei im Gewebe, seltener fanden sie sich in deutlichem Zusammenhang mit den Gefässen.

Auf Markscheidenpräparaten erscheinen in den oberen Rindenschichten, speziell auch der Tangentialfaserschicht, die feinen Fasern etwas gelichtet.

Im oberen Halsmark findet sich bei Fall 3 eine Aufhellung im Gebiet der Gollischen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Nisslbilder zeigen in allen 3 Fällen auch hier perivaskuläre Infiltrationen, wenn auch nicht so ausgesprochen wie im Gross- und Kleinhirn. Die Pia lässt dieselben Veränderungen, wie weiter oben erkennen, nämlich Infiltrationen und stellenweise leichte fibröse Verdickungen. Ebenso entsprechen die auch hier zu findenden Plasmazellen der oben gegebenen Beschreibung.

Die strangförmige Degeneration im Halsmark des Falles 3 ist wohl als sekundäre Degeneration, die von einem tiefer liegenden Herde ausgeht, aufzufassen. Welcher Art dieser Herd ist, lässt sich aus unserm Material leider nicht ersehen, doch geht man wohl nicht fehl, ihn mit dem Krankheitsprozess der Schlafkrankheit in Zusammenhang zu bringen, die dort lokal eine besondere Intensität angenommen hat. Die Möglichkeit solcher lokaler Steigerungen des Krankheitsprozesses ist schon im klinischen Teil dieser Arbeit als wahrscheinlich hingestellt worden. Es würden dadurch auch andere spinale Symptome erklärt werden.

Trypanosomen konnten wir auf den Schnitten nirgends nachweisen.

Die anatomische Untersuchung ergibt also einen über Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark sich ausdehnenden diffusen Krankheitsprozess. Die histologischen Veränderungen bestehen aus perivaskulären Infiltrationen, die die gröberen Gefässe in viel stärkerem Masse befallen haben als die Kapillaren und im Mark deutlicher hervortreten als in der Rinde. Die Infiltratzellen sind in erster Linie Lymphozyten, es finden sich aber auch reichlich Plasmazellen. Letztere zeigen ein auffallendes tinktoriell Verhalten und charakteristische Degenerationsformen. Sie finden sich zu einem grossen Teil frei im Gewebe. Die Glia ist in geringem Masse progressiv und regressiv verändert. — Die Pia nimmt an den Infiltrationen in mässigem Grade Teil. — Die Ganglienzellen sind durchweg akut verändert (Nissl) und teilweise schwer geschädigt — Primäre Degenerationen sind nirgends nachweisbar.

Wie gesagt, zeigten die 3 Fälle nur graduelle Unterschiede des gleichen Krankheitsprozesses. Grosshirn und Kleinhirn waren unseren Präparaten nach in gleichem Masse befallen und zeigten dieselben histologischen Befunde.

Das Gesamtbild, das sich aus den mitgeteilten klinischen Befunden ergibt, ist das einer diffusen Gehirnkrankheit, ähnlich solchen, wie wir sie auch bei ganz andersartigen exogenen Schädigungen kennen; das anatomische Bild lässt sich gut umgrenzen und von anderen auf solchen Schädigungen beruhenden krankhaften Veränderungen scharf trennen. Man begegnet oft dem Vergleich der Schlafkrankheit mit der progressiven Paralyse. Bei aller Ähnlichkeit besteht schon in ätiologischer Beziehung zwischen beiden ein grosser Unterschied: Bei der Paralyse wissen wir zwar, dass zum Zustandekommen der Krankheit eine Infektion mit Lues vorausgegangen sein muss, welcher Art aber die Noxe ist, die es zustande bringt, dass nach Erlöschen aller spezifisch syphilitischen Erscheinungen, nach dem Verschwinden der Spirochäten und selbst jahrzehntelanger voller Gesundheit oft ganz unvermittelt sich das schwere progrediente Leiden entwickelt, darüber fehlen uns noch positive Kenntnisse. Bei der Schlafkrankheit hingegen können wir den Krankheitserreger, solange das Leiden fortschreitet, regelmässig im Blut und Liquor nachweisen. Man muss annehmen, dass zu Zeiten von Remissionen, wenn die Trypanosomen verschwunden sind, sie selbst oder Dauerformen sich in den inneren Organen befinden, um von da aus gelegentlich von neuem eine allgemeine Infektion zu verursachen. Zur Klärung der Frage, ob zum Zustandekommen der Symptome seitens des Zentralnervensystems das Vorhandensein der Trypanosomen im Blut genügt, oder ob die Trypanosomen dabei auch im Liquor auftreten müssen, ist mein Material nicht geeignet, da fast alle Patienten nervöse Störungen zeigten, andererseits aber auch nicht genügend Punktionen ausgeführt werden konnten. Die langen Inkubationszeiten und Latenzperioden legen ferner die Erwägung nahe, ob nicht erst auch hier noch „ätiologische Zwischenglieder“ im Sinne Bonhöffers zur Entwicklung gelangen müssen. Tatsache bleibt aber, dass bei Schlafkrankheit, solange die Krankheit fortschreitet, bis in die terminalen Stadien Trypanosomen im Blut nachweisbar sind. Es besteht also vermutlich ein weit engerer, mehr direkter Zusammenhang zwischen der Wirkung der Trypanosomen und der Schlafkrankheit, wie zwischen Lues und Paralyse. Der sichtbare Ausdruck dieser Wirkung sind die anatomischen Veränderungen am Zentralnervensystem. Es lässt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen, dass diese in ihren histologischen Einzelheiten etwas Spezifisches hätten, abgesehen vielleicht von dem eigenartigen Verhalten der Plasmazellen, das schon Spielmeyer beschreibt. In ihrer Art den geschilderten ähnlichen Infiltrationen finden sich auch bei anderen chronischen Prozessen,

Interessant wäre ein Vergleich mit den anatomischen Befunden bei Infektionskrankheiten mit spezieller Lokalisierung im Gehirn und

Rückenmark, soweit es nicht eitrige, tuberkulöse undluetische sind. Für den Menschen kämen als solche in unseren Breiten wohl nur Lyssa und gewisse Enzephalitisfälle in betracht. Nissl, Schröder u. a. haben ähnliche Bilder wie bei der Schlafkrankheit bei Staupe der Hunde gesehen. — Von der Paralyse unterscheidet sich die Schlafkrankheit auch durch den anatomischen Befund in wesentlichen Punkten: Der Prozess bei letzterer ist viel akuter als der paralytische. Der ungestörte Aufbau der Rindenschichten und die stärkere Infiltration um die gröberen, im Mark gelegenen Gefässe gegenüber den Infiltraten um die Kapillaren in der Rinde bei Schlafkrankheit sind stark auffallende Differenzen. Bei der Paralyse stehen ferner im Vordergrund die primären Degenerationen der Ganglienzellen und Nervenfasern der Rinde. Bei der Schlafkrankheit hingegen handelt es sich in erster Linie um infiltrative, sog. entzündliche Prozesse, das funktionierende Nervengewebe ist erst sekundär geschädigt. Als Ursachen für die schwere akute Schädigung der Ganglienzellen in unseren 3 Fällen kommen der marantische Zustand und eventuell prämortale Temperatursteigerungen in betracht.

Leicht zu trennen ist der Schlafkrankheitsprozess natürlich von den diffusen Hirnkrankheiten, deren Angriffspunkte in erster Linie die Gefässe sind, also speziell die Arteriosklerose und Endarteriitis verschiedener Aetiologie.

Das klinische Bild der Schlafkrankheit setzt sich aus Symptomen zusammen, die wir, wie schon hervorgehoben, auch bei andersartigen exogenen Schädigungen des Centralnervensystems antreffen. Speziell die psychischen Störungen entsprechen den von Bonhöffer¹⁾ als „exogene psychische Reaktionstypen“ beschriebenen Zuständen. Bonhöffer betont den Einfluss des individuell endogenen Faktors auf das Zustandekommen des speziellen Krankheitsbildes. Ein Vergleich der seither mitgeteilten, grösstenteils allerdings wenig eingehenden Schilderungen der psychischen Störungen schlafkranker Europäer mit denen der Neger gibt vorläufig wenigstens keinen Anhalt dafür, dass sich für beide Rassen verschiedene Verlaufstypen aufstellen liessen. Es scheint somit das Krankheitsbild mehr durch andere individuelle Einflüsse als durch die Rassenzugehörigkeit der Befallenen bestimmt zu werden. In den speziellen Fällen, die sich durch Basedow- und choreatische Symptome auszeichnen, könnte man sich vorstellen, dass die psychotischen Bilder sekundär durch diese Zustände in ihrer Entstehung eine bestimmte Beeinflussung und dadurch eine spezielle Färbung erhalten hätten (vgl. Fall 2 u. 41).

1) Bonhöffer, Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Leipzig u. Wien 1910.

Gegenüber der klassischen Paralyse tritt auch in klinischer Beziehung ein Unterschied zutage: Bei der Paralyse handelt es sich trotz der Variabilität der Zustandsbilder um einen kontinuierlichen, progressiven, psychotischen Prozess, bei der Schlafkrankheit treten die psychotischen Symptome mehr episodenhaft auf. Geringer ist der Unterschied gegenüber der dementen Form der Paralyse, doch tritt die Kritiklosigkeit bei der Schlafkrankheit nicht so sehr hervor wie bei der ersteren. — Vielleicht beruhen diese Unterschiede auf der vorwiegenden Beteiligung des Stirnhirns am paralytischen Prozess gegenüber der mehr diffusen Verbreitung der anatomischen Läsion bei der Schlafkrankheit.

Die Schlafkrankheit charakterisiert sich vor allem durch die frühzeitig auftretende Benommenheit, das bis zum Schluss bestehende dumpfe Krankheitsgefühl bei indifferentem oder depressivem Affekt, die zunehmende geistige Schwäche bei oft lange Zeit erhaltenem äusserlich geordnetem Verhalten und leidlicher Orientierung. Das Bild wird belebt durch interkurrente Erregungszustände, namentlich manische Erregungen, die besonders häufig im Beginn der Krankheit auftreten. Es kommen jedoch noch mancherlei andere Zustandsbilder vor. Fast regelmässig finden sich im Verlauf des Leidens epileptiforme Anfälle mit anschliessenden psychischen Störungen und den Anfall oft mehr oder weniger lang überdauernden nervösen Reiz- und Anfallssymptomen. Sehr mannigfaltig sind die neurologischen Erscheinungen. Am häufigsten begegnet man zerebellaren Ataxien, Paresen im Facio-Lingualgebiet und Seitenstrangsymptomen. Die Hinterstrangsymptome treten im Vergleich zur progressiven Paralyse zurück. Der Verlauf ist im allgemeinen ein progredienter, letaler. Am meisten Ähnlichkeit besteht somit mit gewissen Verlaufsformen der Arteriosklerose und der Lues cerebri. Anatomisch haben diese Prozesse das Gemeinsame, dass es sich dabei zwar im wesentlichen um eine diffuse Verbreitung über das ganze Zentralnervensystem handelt, dass aber herdförmige, lokale Intensitätsunterschiede bestehen können. Auf die histopathologischen Unterschiede zwischen der Schlafkrankheit und den genannten beiden Affektionen ist schon weiter oben hingewiesen worden. Ähnliche klinische Bilder wie die in dieser Arbeit geschilderten finde ich in Schröders¹⁾ Abhandlung über Intoxikationspsychosen bei Blei-, Ergotin-, Kohlenoxydvergiftung und Pellagra beschrieben. Der Verlauf ist allerdings in der Mehrzahl dieser Fälle ein günstiger. Neben vollständiger Restitution kommt aber auch dort Ausgang in Demenz und namentlich bei Kohlenoxyd infolge

1) Schröder, Intoxikationspsychosen im Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Aschaffenburg. 1912.

einer durch das Gift verursachten Gefässerkrankung Progredienz der psychischen Störungen und letaler Ausgang vor.

Auch Martin und Ringenbach¹⁾ betonen die Aehnlichkeit zwischen der Schlafkrankheit und den Intoxikationspsychosen. Nach ihrer Anschauung unterscheiden sich die erkrankten Eingeborenen von den Europäern nur durch die ihrem kindlichen Wesen entspringende Modifizierung der Symptome.

Es wäre wünschenswert, dass die Schlafkrankheit noch mehr als seither Gegenstand psychiatrisch-neurologischer Studien würde. Abgesehen davon, dass sich von hier aus für das Verständnis der exogenen Psychosen noch manche Förderung erwarten lässt, möchte ich glauben, dass auch in die praktischen Fragen bei Bekämpfung der Seuche durch die Vertiefung unserer neurologischen und gehirn-pathologischen Kenntnisse über dieses Gehirnleiden neue Gesichtspunkte hineingetragen werden können.

1) Martin et Ringenbach, Troubles psychiques dans la maladie du sommeil. L'encéphale. No. 6—8. I u. II.

II.

(Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses
in Moskau.)

Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus.

Von

Dr. med. **M. S. Margulis** (Moskau).

(Hierzu Tafeln I—III.)

Bis zum 18. Jahrhundert war nur die kongenitale Form des Hydrocephalus bekannt. Die ersten Beschreibungen finden wir bei Hieronymus Mercurialis, Boerhave und Petit. Im Jahre 1768 veröffentlichte R. Whytt eine ausführliche Arbeit über den erworbenen Wasserkopf bei Kindern. Whytts Beobachtungen wurden von seinen Schülern auch auf Erwachsene übertragen; seit dieser Zeit beginnt man auch eine akute und chronische Form dieser Krankheit zu unterscheiden. Diese Differenzierung basierte jedoch auf äusseren im Verlaufe der Krankheit beobachteten Symptomen. Pathologisch-anatomische Untersuchungen wurden bis dahin nicht angestellt (G. Levi, L. Lüth).

Im Jahre 1779 entdeckte Quin die Entzündung der Hirnhäute, eine der häufigsten pathognomonischen Ursachen des Hydrocephalus. Zu den gleichen Resultaten kam auch Gaelis (zit. nach Levi). In chronologischer Beziehung seien noch die Arbeiten von Huguenin (1878) und Wernicke (1883) erwähnt, welche sich an die Entzündungstheorie der Hirnhäute beim Hydrocephalus anschlossen. Die späteren Arbeiten von Oppenheim, Kupferberger u. a. isolieren schon den „idiopathischen primären Hydrocephalus intern.“ Als Grundlage des primären Hydrocephalus erschien fast gleichzeitig die Arbeit von Quincke (1893) über Meningitis serosa ventricularis.

Ungeachtet der aufgezählten vielen Untersuchungen, weist das pathologische Bild des primären chronischen Hydrocephalus noch viele un-
aufgeklärte und strittige Fragen auf. Wir hatten Gelegenheit sechs Fälle von primärem Hydrocephalus intern. chron. bei Erwachsenen zu untersuchen; ausserdem wurden im Zusammenhang mit denselben vier Fälle von sekundärem Hydrocephalus intern. chron. untersucht, von

denen zwei nach einer zerebrospinalen Meningitis und zwei nach einem Stauungshydrocephalus (Tumor cerebelli, Hämorrhagie in der hinteren Schädelgrube) sich entwickelten.

Um Wiederholungen zu vermeiden, wurden einzelne Krankengeschichten und Beschreibungen der pathologischen Untersuchungen so eng als möglich zusammengefasst.

Die in einer 4proz. Formalinlösung fixierten Stücke aus dem Seiten- und dem dritten Ventrikel, dem Hirnschenkel und dem Hirnstamm wurden in Celloidin eingebettet und mit Eosin-Hämalaun, nach v. Gieson, mit Thionin nach Nissl, nach Weigert-Pal und Stölzner gefärbt; die Neurogliafärbung wurde nach der Fischerschen und Malloryschen Methode gemacht.

Fall 1. Hydrocephalus internus chronicus.

E. A. S., 47 Jahre alt, wurde am 13. 8. 1902 in das Alt-Ekatherinen-Krankenhaus im bewusstlosen Zustande und mit einer Reihe epileptischer Anfälle aufgenommen. Puls 128 in der Minute.

Die Frau des Patienten gibt an, dass letzterer bis dahin keine Anfälle hatte; Schnaps trank er sehr viel. Am 13. August verfiel er plötzlich in einen bewusstlosen Zustand.

Status praesens. Der Pat. beantwortet keine Fragen; er befindet sich im soporösen Zustande, zeigt eine hochgradige Gedächtnisschwäche; auf Nadelstiche reagiert er gar nicht. Die Atmung ist irregulär, temporär vom Cheyne-Stokesschen Typus. Der schwache Puls ist etwas beschleunigt (98). Die Arterien sind hart, der systolische Ton ist an der Herzspitze verstärkt, der diastolische ist kaum hörbar. Lungen o. B. Ozaena. Die Pupillen sind klein und reagieren auf Licht nicht. Allgemeine Schwäche aller Extremitäten. Die Patellarreflexe sind träge; Bauch- und Sohlenreflexe sind nicht auslösbar.

Der mässig ernährte Patient ist blass von mittlerem Körperbau. Temperatur 36,1—38,8.

15. 8. In der rechten Lunge hinten ist die Atmung stark abgeschwächt, Geräusche sind nicht vorhanden, perkutorisch findet man eine geringe Dämpfung; längs der rechten Axillarlinie hört man zerstreute Rasselgeräusche; der Puls ist weich; das Bewusstsein ist getrübt. Epileptische Anfälle wurden im Krankenhause nicht beobachtet. Der Pat. starb am 16. 8. um 4 Uhr morgens.

Diagnosis clinica: Epilepsia alcoholica, Pneumonia acuta dextra.

Diagnosis anatomica (Prosektor W. Kolli): Ependymitis chronica, Hydrocephalus intern. chron.; Pneumonia aspirat. pulmonis dextr. Oedema pulm. sin., Degeneratio adiposa myocardii et renum.

Die Hirnwindungen sind abgeflacht, die Pia ist ein wenig verdickt und den Gefässen entlang trübe; diese Veränderungen sind an der Basis am stärksten ausgesprochen; der Gehirnumfang ist normal, auch ist keine Atrophie irgend welcher Abschnitte wahrnehmbar. An der Basis sind die Gefässe verdickt. Auf den Frontalschnitten des in Formalin gehärteten Gehirnes beob-

achtet man eine starke Erweiterung der beiden Seitenventrikel und eine mässige Erweiterung des vorderen Teiles des Vorderhornes und des Unterhornes. Der quere Durchmesser des Vorderhornes beträgt 3 cm, des Unterhornes 1 cm, des Hinterhornes 4 cm, der Cella media 6 cm. Die innere Ventrikelwand ist hügel-förmig, das Ependymgewebe ist verdickt und stellt auf dem Durchschnitte eine breite fibröse, von dem anliegenden Gewebe leicht abhebbare Lamelle dar. Die Gefässe sind geschlängelt und haben ein verhältnismässig weites Lumen. Die weisslichen Lamellen beobachtet man vorwiegend auf der Ventrikelwand des Hinterhornes weniger auf der der anderen Hörner. Der Balken stellt eine dünne Membran dar; am meisten ist das Corp. callosum über der Cella media ver-dünnt; seine Striae longitudinales bilden zwei deutlich unterscheidbare, längs-verlaufende Fibrillenbündel, die durch quere Fibrillen miteinander verbun-den sind. Das Septum pellucidum ist in Form einer ganz dünnen Membran erhalten. Die beiden For. Monroi und der dritte Ventrikel sind stark erweitert, die vordere Kommissur ist gespannt und teilt den dritten Ventrikel in zwei ungleiche Teile. Der Aquaed. Sylvii ist leicht durchgängig und stark erwei-tert. Der vierte Ventrikel ist mässig erweitert, auch seine innere Wand ist etwas uneben. Der schwächer als normal entwickelte Plexus choroideus beider Ventrikel ist anämisch, die Tela chorioidea ist verdickt und an ihren Seiten liegen verdickte und gewundene Gefässe.

Das rechte und Mittelhorn. Die Ependymbekleidung der Ventrikel-wand ist an vielen Stellen hyperplasiert. An diesen Stellen sind die Ependym-zellen in mehreren Reihen angeordnet. Sie sind zum grössten Teil rund oder unregelmässig und bestehen fast nur aus einem Kerne, der von einem schmalen Protoplasmasaum begrenzt wird. Die Hyperplasie des Ependyms erstreckt sich auf ziemlich weite Bezirke der Ventrikelwand; an einzelnen Stellen beobachtet man begrenzte Verdickungen der Ependymbekleidung, welche sich in einer An-häufung von unregelmässigen Gliazellen äussert. Die Ventrikelwand bildet zahlreiche buchtenförmige Vertiefungen und stellenweise Zotten. Von den letzten haben wir grosse Vorsprünge mit breiter Basis zu unterscheiden, welche in der Nähe der grossen in den tiefen Ependymschichten gelegenen Gefässen sich befinden. Die Gefässe sind von einer stark entwickelten Schicht von Glia-fasern umgeben, die ein dichtes Netzwerk mit eingelagerten Astrozyten und Gliakernen bilden. Vom perivaskulären Glianetz ziehen parallel der Ventrikel-wand zahlreiche Ausläufer. Ueber der Glia-schicht, näher zur Ventrikelober-fläche befindet sich eine netzförmige Schicht feinfaserigen Gliagewebes mit zer-streuten Gliakernen und ganz vereinzten Astrozyten. Die erste Zottenform stellt einen rundlichen oder kolbenförmigen, durch zwei Taschen begrenzten Vorsprung der Ventrikelwand dar, und besteht aus einem dichten Netzwerk von Glia-gewebe, in dessen Schlingen man oft Amyloidkörperchen antrifft; die Oberfläche der Zotten wird oft von einer mehrschichtigen hyperplasierten Ependymschicht bedeckt, dagegen fehlt an einigen die Ependymbekleidung ganz. Im Zentrum der Zotten, ab und zu auch an der Basis, befinden sich 1 bis 2 Gefässe. Die zweite Zottenform besteht aus einer Anhäufung von Gliakernen, welche in einem dichten Glianetze eingeschlossen sind. Diese spindel- oder konusförmigen

Zotten liegen im Subependymgewebe und stehen, wie Serienschnitte zeigen, in gar keiner Beziehung mit den Gefässen; dank dem dichten, ihre Grundlage bildenden Netze von Gliafasern haben sie ein kompaktes Aussehen. Diese Zotten unterscheiden sich noch von einer dritten Form, die in einer starken Proliferation der Ependymzellen sich äussert und ein feines, fast unbemerkbares Glianetz besitzt. Die an Zahl vermehrten Gefässe des Ependyms und der Subependymschicht sind nicht verdickt und eine rundzellige Infiltration ist in ihnen nicht vorhanden; sie sind von einer grossen Zahl runder oder ovaler Amyloidkörperchen von verschiedener Grösse umgeben, die vorwiegend in dem Glianetze eingeschlossen sind; sie färben sich mit Hämalaun blau, wobei das Zentrum stärker als die Peripherie die Farbe aufnimmt.

Das Gebiet des linken Foramen Monroi mit dem Plex. choroid. (s. Fig. 2).

Auf der Ventrikelwand befinden sich viele konusförmige Zotten.

Die Hyperplasie der Ependymbekleidung ist an der Basis der Zotten stärker als in der Grenzschicht ausgesprochen, in der Richtung zum Gipfel zu wird das Ependymgewebe einreihig, die Zellen sind plattgedrückt und dank der Atrophie der Ependymzellen fehlt am Gipfel der Zotten das Ependym sehr oft ganz, was man an der verschiedenen Zellform von der Basis bis zum Gipfel sehen kann. Die Zotte hat eine Eiform, deren Längsachse parallel der Ventrikelwand liegt; die spindelförmigen Enden der Achse gehen allmählich in das subependymäre Gliagewebe über. Die Zotte besteht aus einem dichten Netze von Gliafasern und dicht zusammengehäuften Gliakernen. Die Gliafasern haben verschiedene Richtung. An der Zottenbasis beobachtet man nicht selten eine fibröse Lamelle; die Amyloidkörperchen liegen oft in Kettenform an der Basis zerstreut. An einzelnen Stellen sieht man Zotten, die aus Zellen bestehen und die ein ganz feines Glianetz besitzen. Auf der von der Ependymbekleidung befreiten Ventrikelwand sieht man an einer Stelle des Präparates eine ziemlich umfangreiche, durch Fuchsin stark gefärbte (v. Gieson) Bindegewebsschicht; in der an sie grenzenden unteren Schicht befinden sich viele Gliakerne. Die Gefässe der Subependymschicht weisen eine Proliferation der Adventitia auf, welche Ausläufer und Lamellen bilden. Die Wand ist nicht infiltriert. Im Subependymgewebe liegen einzelne Amyloidkörperchen. Die Gefässe der Plexus choroid. weisen Degenerationserscheinungen auf, sie färben sich homogen und diffus, die Adventitia der Gefässe ist oft proliferiert. An einzelnen Stellen des Präparates sieht man runde, glänzende und homogen gefärbte Gebilde, deren Peripherie aus einem schmalen, hell gefärbten Saume besteht und sich vom zentralen, dunkel gefärbten Teile scharf abhebt, oft ist der Uebergang allmählich und bildet konzentrische Kreise.

Das Gebiet des Foramen Monroi dext. Das mikroskopische Bild ähnelt dem soeben beschriebenen, nur ist die Zottenzahl hier vermehrt. An der Basis einzelner Zotten bildet die bogenförmig angeordnete Gliaschicht eine scharfe Grenze von dem umgebenden Gewebe. Einzelne grössere Gefässe springen in die Ventrikelwand vor und sind mit einer hyperplasierten Ependymschicht bedeckt. In der Ventrikelwand befinden sich viele, z. T. sehr stark ge-

schlängelte Taschen. An einzelnen Stellen beobachtet man ganz abgeschnürte Hohlräume, die z. T. oder ganz mit Zellen gefüllt sind und an Haufen von Gliakernen erinnern. Die Ependymbekleidung der Ventrikelwand ist durchweg hyperplasiert und vielreihig. Nach der Stolznernschen und Weigert-Palschen Färbung nehmen die um die Zotten gelegenen Ependymzellen eine gelbe bzw. graue Farbe an, Nervenfasern sieht man hier nicht. Deutlich treten die Konkurenzen der Zotten und das gelbgefärbte Netz von Gliafasern zum Vorschein. Unter dieser Zottenependymschicht befindet sich eine in verschiedener Richtung durch sehr dünne Myelinfasern durchkreuzte Schicht.

Cella media (rechter Ventrikel). Die Ependymbekleidung fehlt fast ganz, man trifft nur ganz vereinzelte Reihen noch erhaltener Zellen (5—6), in welchen man zusammengedrückte atrophisierte Ependymzellen erkennen kann. Einzelne Bezirke sind mit degenerierten Ependymzellen ausgefüllt, deren Zellen eine unregelmässige, runde Form besitzen und z. T. wie Gliakerne aussehen. Zotten sind weniger als in den anderen Präparaten. In der ganzen Ventrikelwand bemerkt man eine Vermehrung der Gliakerne und der Gliafasern der Ependymschicht, die ein dichtes Netz darstellen; in einzelnen mikroskopischen Präparaten findet man ganze Nester von Astrozyten. Degeneration der Myelinfasern ist nicht zu beobachten.

Das rechte Hinterhorn. Das Ependymgewebe fehlt an der ganzen Ventrikelwand und ist durch fibröses Gewebe ersetzt, das sich mit Fuchsin sehr stark und diffus färbt, die glänzenden Bindegewebsfasern sind deutlich ausgesprochen. An einzelnen Stellen des Präparates findet man über diese fibröse Schicht Elemente der Gliabekleidung in Form von atrophischen plattgedrückten Zellen oder von Gliafasern und Gliakernen; die fibröse Schicht durchwächst das umgebende faserige Gliagewebe (s. Fig. 6). Unmittelbar unter der fibrösen Schicht befindet sich ein breites Netz dicht geflochtener, stark vermehrter Gliafasern. Die Kerne sind in Haufen und diffus gelegen, Amyloidkörperchen sind in reicher Menge vorhanden. Die Adventitia der Gefässe der Subependymschicht ist durch Bindegewebslamellen verdickt, die Gefässe sind fast stets erweitert und mit Blut gefüllt, die Gefässwände sind nicht infiltriert. In der Gefässzone, in ziemlicher Entfernung von der Oberfläche der Ventrikelwand, befinden sich runde oder länglich-ovale, von Ependymzellen ausgekleidete Hohlräume, die an einzelnen Stellen z. T. auch ganz mit Gliazellen erfüllt sind. Degenerationserscheinungen an den Bindegewebsfasern in der Ventrikelwand sind nicht nachweisbar.

Aquaeductus Sylvii. Der Hohlraum des Aquaeductus Sylvii ist stark erweitert; seine Wände sind fast durchweg mit einer hyperplasierten Ependymschicht bedeckt. Die vielen typischen, insbesondere aber kolbenförmigen und länglichen Zotten bestehen aus an der Basis gelegenen spindelförmigen und im Zentrum runden Gliazellen, die Gliafasern sind an der Basis bogenförmig angeordnet und mit ihrer Konkavität der Ventrikeloberfläche gerichtet, im Zentrum nehmen sie verschiedene Richtungen ein und bilden ein dicht geflochtenes Netz; die Oberfläche der Zotten ist oft von einer vielreihigen hyperplasierten Ependymschicht bedeckt. Viele Taschen und Divertikel liegen in der Wand des Aquae-

ductus Sylvii. Man kann an Serienschnitten beobachten, wie sich die Divertikel allmählich von der Ventrikelwand abschnüren und zuletzt in einer ziemlichen Entfernung vom Boden des Aquaeductus Sylvii in Form grosser, runder oder ovaler und oft auch gewundener Hohlräume auftreten, die mit regelmässigen einreihigen Ependymzellen ausgekleidet sind oder von Gliazellen erfüllt sind. Nicht selten grenzen an die Oberfläche des Aquaeductus Sylvii Anhäufungen von Gliazellen, welche als Querschnitte dieser Divertikel anzusehen sind. Die Gliafasern sind um bzw. in der Wand des Aquaeductus Sylvii sehr stark entwickelt; sie begrenzen bogenförmig den Hohlraum des Kanals, indem sie ein dicht geflochtenes, faseriges Netz mit sehr vielen Kernen bilden. Die Gefässe sind nicht verändert und stehen in keiner Beziehung zu den Zotten. Nach der Nisslschen Färbung weisen die Zellen ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der Tigrolysis keine Veränderungen auf.

Der vierte Ventrikel (Querschnitt der Medulla oblongata in der Höhe des Vagusernes) (s. Fig. 4).

Die Ependymbekleidung des 4. Ventrikels ist stark hyperplasiert. An vielen Stellen des Präparats sieht man, wie die einreihige zylindrische Ependymbekleidung in eine mehrschichtige übergeht und die Zellen eine unregelmässige und verschiedenartige Gestalt annehmen. Die Ventrikelwand weist viele Taschen und gewundene, z. T. sehr tief gelegene Divertikel auf. Man trifft aus dem Grunde sehr oft runde oder ovale, mit Ependymzellen ausgekleidete Spalten in geräumiger Entfernung vom Ventrikelboden, das sind schräg oder quer durchschnittenen Divertikel. Ausser diesen Taschen weist die Ventrikelwand ziemlich viele Zotten auf, die oft sehr grosse Dimensionen annehmen. Die Grösse der Zotten schwankt zwischen der eines Hirsekornes und bis zu makroskopisch sichtbaren Gebilden, die aus gewucherten und ineinander geflochtenen Gliafasern bestehen. Man kann den Bau der Zotten auf Serienschnitten verfolgen, sie stehen in gar keinem Zusammenhange mit den Gefässen; die letzteren fehlen zum grössten Teile in der Nähe der Zotten. Das Gliagewebe kann die Ependymbekleidung überwuchern, und man beobachtet dann deutlich die einreihige Schicht der zylindrischen Ependymzellen. Die Gefässe des 4. Ventrikels sind unverändert. In dem gewucherten gliösen Ependymgewebe trifft man sehr viele Amyloidkörperchen.

Die rechte Zentralwindung. Bedeutende Vermehrung der diffus oder in Haufen gelegenen Gliakerne, insbesondere in der grauen Substanz. Nach der Nisslschen Färbung beobachtet man ausgiebige und deutlich ausgesprochene Veränderungen an den Zellen in Form der Tigrolysis (totale und periphere Tigrolysis, wandständige Kernstellung, Konfigurationsveränderungen der Zellen). Die Zellen sind nicht verkleinert. Nach der Palschen und Stölznerschen Färbung beobachtet man eine bedeutende Lichtung oder sogar Schwund der Tangentialfasern. Die Fibrillen sind keiner Degeneration unterworfen. Nach der Marchi-Buschschen Methode wurden keine Veränderungen gefunden.

In diesem Falle fiel der 46 jähr. bis dahin gesunde Potator plötzlich in einen bewusstlosen Zustand und wurde ins Krankenhaus mit einer

Reihe epileptischer Anfälle gebracht (bis dahin hatte der Patient keine epileptischen Anfälle). Die Untersuchung ergab kolossale Gedächtnisschwäche, Cheyne-Stokessche Atmung, allgemeine Schwäche der 4 Extremitäten; träge Patellarreflexe; die Pupillen reagierten auf Licht nicht, Bauch- und Plantarreflexe fehlten.

Das pathologische Bild ist kurz zusammengefasst wie folgt: Die Seitenventrikel, der dritte Ventrikel und der Aq. Sylvii sind sehr stark, der vierte Ventrikel mässig erweitert. Alle Ventrikelwände (inkl. des 4. Ventrikels) sind hügelförmig verändert, das Ependym, welches sich durch eine dicke fibröse Lamelle von der unteren Schicht abhebt, ist sehr verdickt, doch an vereinzelt Stellen ist das Ependym atrophisch. Man beobachtet auf der Ventrikelwand, insbesondere im Hinterhorn, ziemlich viele weisse Knötchen von fibröser Konsistenz. Das Corpus callosum ist stark verdünnt, die Foramina Monroi und Aq. Sylvii sind durchgängig und gedehnt, der Plexus chorioideus ist etwas atrophisch, anämisch und von kompakter Konsistenz. In der Ventrikelwand befinden sich viele Taschen und Divertikel, die entweder mit der Ventrikelhöhle in Verbindung stehen oder isoliert und in einer geringen Entfernung von der Ventrikeloberfläche liegen und ganz begrenzte, mit Ependymzellen ausgekleidete oder mit Gliazellen gefüllte Hohlräume darstellen. Die gliöse Ependymschicht besitzt zahlreiche Zottenformen, unter denen man drei Typen unterscheiden kann. Der erste konus- oder kolbenförmige Typus, der an seiner Basis oder im Zentrum 1—2 grosse Gefässe besitzt, besteht aus Gliafasern und Gliakernen und ist oft von hyperplasierten Ependymzellen bedeckt. Der zweite Typus der Zotten besteht ausschliesslich aus proliferiertem Gliagewebe (Gliafasern und Gliakerne) und besitzt gar keine Gefässe. Der dritte Typus liegt sehr oberflächlich und besteht nur aus in Haufen liegenden Ependymzellen, zwischen den Zellen beobachtet man ein feines Netz von Gliafasern. Das proliferierte perivaskuläre Gliagewebe sendet viel Ausläufer zu den angrenzenden Zotten, so dass eine ziemlich dichte und breite Schicht eng ineinander geflochtener Gliafasern entsteht, welche in der Gefässzone des Ependyms parallel der Ventrikeloberfläche gelegen ist. In der gewucherten Ependymschicht und in den Zotten liegen viele Amyloidkörperchen. Die Adventitia der Gefässe der Ependym- und z. T. der Subependymschicht ist gewuchert, im Plexus chorioideus findet man Degenerationserscheinung mit proliferierter Adventitia und vereinzelt runden und glänzenden Gebilden, die oft eine Schichtung aufweisen. Unmittelbar an der Ventrikeloberfläche und etwas tiefer, doch in der Ependymschicht findet man Lamellen oder Streifen von reich entwickeltem fibrösen Bindegewebe, die den makroskopisch sichtbaren und

oben erwähnten weissen Knötchenschuppen entsprechen. In der Rinde sind die Gliakerne vermehrt und insbesondere in der grauen Substanz sind ihre Tangentialfasern atrophisch bzw. sehr rar. Eine geringe Leptomeningitis der konvexen und basalen Hirnfläche.

2. Fall. Hydrocephalus internus chronicus. Endokarditis.

Die 40 jähr. Bäuerin D. W. wurde in der inneren Abteilung des Altkatharinenkrankenhauses am 9.10.01 aufgenommen. Sie klagt über Schwäche. Sie ist ungefähr zwei Wochen krank und, nach den Angaben der Patientin, hat sie die ganze Zeit erhöhte Temperatur, Kopfschmerzen, Husten und ist sehr schwach. 10 Jahre leidet sie an vermutlich epileptischen Anfällen. Vor 7 Jahren hat sie eine unbestimmte Infektionskrankheit durchgemacht. Die jetzige Krankheit begann mit allgemeinem Unbehagen und Frösteln. Lues wird negiert. Potus mässig.

Status praesens: Der Körperbau und Ernährung sind gut; das Gesicht ist etwas zyanotisch. Sie ist sehr apathisch; sie erinnert sich ihres Krankheitsverlaufes sehr schlecht. Die Zunge ist mit einem braunen Belag dicht bedeckt; Appetit fehlt; Incontinentia urinae et alvi. Der Leib ist nicht gedehnt. Die Milz ist stark vergrössert und kann am Rippenbogen palpiert werden. Die Leber liegt 2—3 fingerbreit unter dem Rippenbogen. Die Patientin hustet; der Auswurf ist gering von schleimig-eitrigem Charakter. In den Lungen sind viele trockne und in den unteren Partien auch feuchte Rasselgeräusche hörbar. Das Herz ist nach links und rechts ungefähr einfingerbreit erweitert; an der Herzspitze abgeschwächtes systolisches Geräusch, an der Art. pulmonalis akzentuierter 2. Ton. Der Puls ist regulär. An den Händen sind Petechien, die an die Effloreszenzen des Typhus exanthematicus erinnern. Temp. morgens 38, abends 39,7. 11. 10.: das Wohlbefinden hat sich nicht geändert. Im katheterisierten Harne wurde kein Eiweiss gefunden. Der Puls ist schwach. Temp. 37,3, abends 39,0. 12. 10. 37,4—38. Patientin klagt über Schwäche. Diarrhoe; sie hatte 7 reiche dünne Stühle von graugelber Farbe. 13. 10. 36,8—37,5. Die Patientin wurde in die Nervenabteilung übergeführt.

Status praesens: Die Patientin ist sehr schwach, apathisch; das Gedächtnis und die Denkfähigkeit sind stark herabgesetzt. Sie spricht langsam, ohne zu stocken, die Artikulation ist deutlich. Die Pupillen sind gleich, reagieren auf Licht, die Hirnnerven sind unverändert. Keine sichtbaren Paresen der Extremitäten; allgemeine Myasthenie. Die Kranke kann nur mit grosser Mühe sitzen, gestützt bewegt sie kaum die Füsse. Keine Ataxie, wie spastische Erscheinungen. Incontinentia urinae et alvi. Die Patellar- und Sohlenreflexe sind normal. Die Sensibilität ist erhalten. Die Hautfarbe ist gelb, die Zunge belegt; die Patientin klagt über geringe Kopfschmerzen, sie halluziniert nicht; sie hustet, der Auswurf ist serös-eitrig, von leicht fauligem Geruch. In den Lungen sind zerstreute trockene Rasselgeräusche, doch keine Herdsymptome nachweisbar. An der Herzspitze und am Scrobiculum cordis ist der erste Ton nicht deutlich hörbar und von einem Geräusche begleitet. Puls 96 in der Mi-

nute, von schwacher Füllung. Oedeme der Füsse und der Kniee. Im Urin ist kein Eiweiss vorhanden. Die Milz ist palpabel.

19. 10. Temp. 37,3—38,8. Die Milz ist sehr gross, hart und tritt aus dem Rippenbogen hervor. Puls 108. Heute sind keine Geräusche hörbar. In den Lungen hört man zerstreute trockene hier und da auch feuchte Rasselgeräusche; die Patientin ist sehr schwach, ihre Hautfarbe ist blassgelb. 21. 10. 36,5—38,9. Puls 108. 23. 10. Die Patellar- und Sohlenreflexe sind lebhaft. Oedeme der Füsse; psychische Trägheit, Gedächtnisschwäche; Puls 98—102; Temp. 37,6—37,8. Die Herztöne sind dumpf, doch hört man keine Geräusche; die Herzuntersuchung gibt an den verschiedenen Tagen sehr wechselnde Resultate. Die Temperatur schwankt zwischen 37,6—39,0. Die Patientin starb am 28. 10. um 5 Uhr morgens.

Diagnos. clinica: Endokarditis, Epilepsie. Sektion 29. 10. 01 (Prosektor W. Kolli). Sclerosis, insufficientia et endocarditis recurrens verrucosa valv. mitralis. Endocarditis verrucosa ulcerosa valvularum aortae. Pneumonia crouposa lobi inferioris pulmonis sin. et lobi inferioris pulmonis dextr. Pleuritis fibrinosa acuta bilateralis. Hepar moschatum. Cicatrices lienis partis inferioris. Tumor lienis acuta. Hydrocephalus internus chronic. Ependymitis chronica.

Die Windungen des mittelhgrossen in 4proz. Formalin gehärteten Gehirns sind etwas verstrichen, die beiden Hemisphären haben eine gleiche Grösse. Auf dem Flechsig'schen Durschnitt sieht man eine starke Erweiterung aller Ventrikelabschnitte. Am stärksten ist die Cella media erweitert. Beide Thalami optici sind verdrängt; zwischen ihnen liegt der dritte Ventrikel; seine untere Wand und das Infundibulum treten an seiner Basis in Form eines dünnwandigen und durchsichtigen Bläschens hervor. Die leeren Foramina Monroi sind erweitert. Das Septum pellucidum ist sehr dünnwandig. Das Corpus callosum ist atrophisch. An vielen Stellen der inneren unebenen Ventrikelwände erheben sich viele weisse fibröse Schuppen. Der Plexus chorioideus ist atrophisch, seine fibrösen Lamellen sind verdickt, die Gefässe sind erweitert und gewunden. Der Aq. Sylvii ist erweitert und vollständig durchgängig. Der 4. Ventrikel weist keine besonderen Erweiterungen auf. An der Konvexität, wie auch an dem basalen Teile der weichen Hirnhaut beobachtet man ausser einer unbedeutenden Trübung und Verdickung keine besonderen Veränderungen.

Das linke Vorderhorn. In der Ventrikelwand befinden sich viele konusförmige, kolbenartige und länglich-ovale Zotten. Sie bestehen aus einem kompakten Netze von Gliafasern und aus vielen, zum grössten Teil spindelförmigen Gliafasern. Die an der Basis bogenförmig gekrümmte Zotte, deren Gipfel in die Ventrikelhöhle hineinragt, ist von dem angrenzenden Gewebe scharf begrenzt; sie ist kompakter und färbt sich intensiver als das letztere. Von den Zotten führen Stränge festen Gliagewebes zu den benachbarten Zotten und bilden unter dem Ependym eine Schicht derben Gliagewebes. In einzelnen Zotten beobachtet man eine reiche Entwicklung fibrösen Gewebes, das eine verschiedene Anordnung aufweist; in einigen Zotten liegt das fibröse Gewebe an ihrer Basis oder im Zentrum, in den anderen nur an ihrer Peripherie, und in den dritten ist die ganze Zotte in verschiedener Richtung durch fibröse

Streifen durchkreuzt. An Serienschnitten konnte man feststellen, dass diese Zotten ausserhalb der Gefässe des Subependymgewebes gelegen sind und mit den letzteren in keinem Zusammenhange stehen, und dass die erwähnte fibröse Hülle von den in der Nähe der Zotten gelegenen Gefässen nicht ausgeht. Eine dieser Zotten fällt durch ihre Grösse auf (s. Fig. 1); sie besteht durchweg aus Gliagewebe. Ihr zentraler Teil besteht aus faserigem in Lamellen angeordnetem Gliagewebe, welches in Form umfangreicher, unregelmässiger, geschlängelter und durcheinandergeflochtener Lamellen angeordnet ist; es bildet ein dichtes Netz, in dessen Maschen Gliakerne und ein noch zarteres an Kernen reiches Netz von Gliafasern eingeschlossen sind. Dieses zentrale, an Kernen reiche Gliagewebe geht in die gliöse ebenfalls mit Kernen besäte Subependymschicht über. Die Peripherie der Zotten besteht aus einem zarteren und an Kernen armen Glianetze; sie ist mit einem einreihigen oder, wie andere Schnitte zeigen, mit einer vielreihigen, hyperplasierten Ependymbekleidung bedeckt. Auf einzelnen Schnitten bemerkt man am Gipfel der Zotte ziemlich tiefgehende Divertikel (s. Fig. 1), an der Basis findet man gleichfalls ziemlich viele, nebeneinander gelegene Taschen. Neben den letzteren beobachtet man an einzelnen Schnitten runde Hohlräume — Divertikel dieser Taschen. In der Zotte liegen kleine Gefässe und Kapillaren, doch wurde beim Studium einer Serie von 100 Schnitten kein grösseres Gefäss gefunden. An einzelnen Schnitten sieht man an der Peripherie des distalen Endes der Zotte ein spiralförmiges Büschel von fibrösem Gewebe. An der Basis sind keine Gefässe vorhanden.

Das rechte Vorderhorn ist von einer stark entwickelten Hülle bedeckt, über welcher nur an ganz vereinzelt Stellen Gliagewebe — Reste der Ventrikelwand — liegt; in das letztere ziehen fibröse Ausläufer der Hülle. Die Ependymbekleidung fehlt fast ganz oder sie ist atrophisch; Zotten sind nicht vorhanden. Im entwickelten Gliagewebe an der Oberfläche der Ventrikelwand kann man nach der Weigert-Palschen Färbung keine Nervenfasern nachweisen. Unmittelbar unter dieser Schicht findet man sehr viele kleine, dünne Myelinfasern. Degenerierte Fasern wurden nicht nachgewiesen.

Thalamus opticus dext. (die Wand des dritten Ventrikels). Die Ependymbekleidung ist stellenweise stark hyperplasiert, man trifft hier viele und vereinzelt grosse Zotten von gewöhnlichem Typus.

Der rechte Seitenventrikel (Cella media), die obere Wand (s. Fig. 7). Starke Entwicklung der fibrösen, oft durchbrochenen Hülle; sie liegt nicht selten in einiger Entfernung von der Oberfläche der Ventrikelwand. Die Ependymbekleidung ist nur an den Stellen erhalten, wo die fibröse Hülle fehlt; sie ist hyperplasiert und oft mit Zotten versehen. Die Gefässe liegen in einer geräumigen Entfernung wie von der Ventrikelwand, so auch von der fibrösen Hülle. Die Adventitia derselben ist oft proliferiert und sendet fibröse Ausläufer aus. Die Wände einzelner Gefässe sind etwas verdickt, sonst sind die Gefässe normal. In der Ventrikelwand beobachtet man eine Vermehrung der Gliakerne. Im subependymären Gliagewebe liegen viele Corpora amylacea.

Das (rechte) Hinterhorn mit dem Plex. chor. Auf der Ventrikeloberfläche liegen zum grössten Teil kleine, kammförmige Zotten. In der Ven-

trikelwand beobachtet man eine Vermehrung der Gliakerne, an ihrer Oberfläche und etwas tiefer eine Entwicklung einer fibrösen Hülle und viele Amyloidkörperchen. Im Plexus chorioideus sind nur einzelne Gefässe degeneriert.

Das (linke) Hinterhorn beim Uebergange in das Unterhorn. An vielen Stellen ist die Ependymbekleidung hyperplasiert, in die Ventrikelhöhle ragen mittelgrosse Zotten hinein; starke Proliferation der Ependym- und Subependymschicht. Die Gefässe bieten keine besonderen Veränderungen dar. Die Nervenfasern sind nach der Myelinfärbung nicht degeneriert.

Die Region des Cornu Ammonis bietet keine Veränderungen dar.

Die Rinde an der Fiss. Rolandi, die rechte Zentralwindung. Nach der Nisslschen Thioninfärbung beobachtet man in den Zellen der Rinde die gewöhnlichen Veränderungen: verschiedenartige Tygrolyse, Veränderungen in der Konfiguration der Zelle und ihres Kernes sowie Veränderung in der Lage des letzteren. Einzelne Zellen, insbesondere die Pyramidenzellen, sind fast unverändert. Mit den anderen Färbemethoden kann man eine Vermehrung der Gliakerne in der kortikalen und subkortikalen Schicht nachweisen. Die Hirngefässe sowie die der Hirnhäute sind unverändert, sie sind nicht verdickt noch infiltriert. Nach der Myelinfärbung beobachtet man ein vollständiges Fehlen der Tangentialfasern der Rinde.

Aehnliche Resultate zeigten die Untersuchungen der anderen Hirnabschnitte.

Im Hirnanhange am Boden des 3. Ventrikels beobachtet man eine Hyperplasie des Ependyms und vereinzelt Zotten; die Nervenfasern sind unverändert.

Epikrise. Es handelte sich um eine 40jährige Patientin, die das Krankenhaus wegen einer Endocarditis ac. aufgesucht hatte. Seit dem 10. Lebensjahre litt sie an Anfällen vermutlich epileptischen Charakters. Ausgesprochene Herabsetzung der psychischen Sphäre. Keine Veränderungen an den Gehirn- und Rückenmarksnerven, die Extremitäten sind nicht paralytisch, allgemeine Schwäche; weder Ataxie noch spastische Erscheinungen. Die Patellar- und Sohlenreflexe sind normal, keine Sensibilitätsstörung; Incontinentia urinae et alvi.

Die Höhlen der Seiten- und des dritten Ventrikel waren stark erweitert, die innere Ventrikelwand ist uneben und oft durch weisse fibröse Lamellen bedeckt. Die Verbindungen der Ventrikel (For. Monroi, Aq. Sylvii) sind frei. Der Plex. chorioideus ist atrophisch. An der Konvexität und an der Basis des Gehirns sind die weichen Hirnhäute trübe. Mikroskopisch fällt an erster Stelle die Hyperplasie der Ependymbekleidung der Ventrikelwände auf. An der inneren Ventrikelwand liegen sehr viele Zotten von verschiedener Grösse und vom gewöhnlichen Typus; unter ihnen findet man aber auch sehr grosse Zotten. Die Ependymbekleidung ist hyperplasiert — sie ist mehrschichtig und bildet viele Taschen und Divertikel. Die Gliakerne der Ventrikelwand sind vermehrt. Lamellenförmige Proliferation des fibrösen Gewebes, das entweder die

Ventrikelloberfläche bedeckt oder in einer geringen Entfernung von der letzteren doch in der Ependymschicht liegt. Die fibröse Lamelle steht in keinem Zusammenhange mit den naheliegenden Gefässen, sie dringt oft in die Zotten ein. Proliferation der Adventitia der Gefässe, aus der letzteren ziehen Bindegewebsfibrillen und fibröse Ausläufer zu den anderen Gefässen, so dass eine enggeflochtene Masse aus diesem Gewebe entsteht. Die anderen Gefässabschnitte sind selten verdickt. Eine Infiltration der Gefässe ist nicht nachweisbar. An einzelnen Gefässen des Plex. choroid. beobachtet man Degenerationserscheinungen, doch keine Entzündungserscheinungen. Die Hirnhäute sind, mit Ausnahme ganz seltener Verdickungen, unverändert. In der kortikalen und subkortikalen Rindenschicht sind die Gliakerne stark vermehrt, die Tangentialfasern sind atrophisch. Die Gegend des Cornus Ammonis ist unverändert.

3. Fall¹⁾. Chorea chronica progressiva. Hydrocephalus internus chronicus.

Die Krankheit der 50jährigen Patientin progressierte allmählich. Die Patientin schneidet stets Grimassen (Krämpfe der Kau- und Augenmuskeln), die Sprache ist unverständlich, skandierend, sie spricht sehr wenig. Sie bewegt den Kopf in verschiedenen Richtungen, beugt und streckt den Arm, bewegt die Schulter und die Finger, übt Pronations- und Supinationsbewegungen aus. Die Bewegungen sind ungeordnet, arhythmisch, in den Beinen sind die Bewegungen sehr selten. Die Gehirn- und Rückenmarksnerven sind normal; auf Licht reagieren die Pupillen normal; die Patellarreflexe sind lebhaft. Paresen und Paralysen der Extremitäten sind nicht vorhanden. Schwachsinn, Stupor, Gedächtnisschwäche, Intelligenzdefekt, Kombinationsunfähigkeit, das Bewusstsein ist erhalten. Der Schwachsinn steigerte sich, und es trat psychische Erregbarkeit auf.

Makroskopisch stellt das Gehirn einen bedeutenden Hydrocephalus internus chronicus dar. Die Innenwand der Seitenventrikel ist höckerig; die Seitenventrikel, der dritte Ventrikel und der Aq. Sylvii sind erweitert. Mikroskopisch sieht man eine Proliferation der Gliakerne in der grauen und weissen Substanz der Hirnrinde, in der weissen subkortikalen Substanz und in der basalen Ganglienschicht der grauen Substanz. Alle Nervenzellen sind kleiner als normal; Tigrolysis. Die Zahl der Tangentialfasern der Rinde ist vermindert. Hyperplasie des Ependyms der Ventrikelwände (der Seiten-, des Mittelventrikels und des Aquaed. Sylvii). Die Ependymbekleidung ist mehrreihig, ihre Zellen sind unregelmässig (s. Fig. 8). In der Ventrikelwand liegen viele Divertikel- und begrenzte Hohlräume, die mit Gliakernen gefüllt sind (s. Fig. 9). An einzelnen Abschnitten der Ventrikelwand ist die Ependymbekleidung

1) Der Fall ist in der Jubiläumsschrift für Prof. W. K. Rot unter dem Titel: „Zur pathologischen Anatomie der chronischen progressiven Chorea“ ausführlich beschrieben worden.

atrophisch. Desquamation der Ependymzellen und Auflagerung der abgestossenen Elemente des Ependyms auf der Ventrikelwand. Die Gefäße sind unverändert. Degenerationserscheinungen im Systeme der Nervenfasern wurden nicht konstatiert.

Fall 4. Spondylitis, Myelitis e compressione, Syringomyelia.
Hydrocephalus internus chronicus.

Die 45jährige E. Ch. hatte am 4. 8. 1907 die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgesucht. Der Vater der Patientin starb an einer Hernie, die Mutter ist gesund. In der Familie ist keine Tuberkulose. Die Pat. hat vom 5. Lebensjahre eine Skoliose. 3 Jahre ist sie verheiratet und hat ein Kind. Lues wird negiert. Aborte waren nicht. „Vor 5 Monaten erkrankte sie.“ Die Krankheit begann mit Rückenschmerzen, worauf sich eine Schwäche des rechten und nach einer Zeit des linken Beines entwickelte. Nach den Angaben der Patientin kann sie ungefähr 5 Monate nicht gehen. Sie uriniert, ohne es zu merken. Nach den Geburten sistierten die Menses.

Status praesens. Kleiner Wuchs, schwacher Ernährungszustand. Die Herztöne sind rein, in den Lungen zerstreute trockene Geräusche. Otitis chr. dextra. Die Temperatur ist normal. Im Urin ist kein Eiweiss vorhanden. Die etwas erweiterten Pupillen reagieren normal. Konjunktivitis. Die Nerven des Gehirns und des Rückenmarks bieten keine Veränderungen. Die oberen Extremitäten sind normal. Spastische Paralyse und Kontraktur aller Gelenke an beiden Beinen. Die Patellarreflexe sind wegen der Kontraktur nicht auslösbar. Babinski und Oppenheim sind deutlich positiv. Vollständige Sensibilitätsstörung der unteren Körperhälfte bis zum Rippenbogen. Der Gibbus, der alle Lumbalwirbel in Mitleidenschaft gezogen hat, ist beim Druck schmerzhaft. Incontinentia urinae. Die Psyche ist ungestört.

Krankheitsverlauf: 17. 7. Krampfartige Kontraktur der Extremitäten, Paraplegia infer. totalis. Klagt über Schmerzen. 18. 7. Störungen der Sphinktereninnervation. Parästhesie des Bauches. 22. 11. Die Wirbelsäule ist weniger schmerzhaft. Die Incontinentia urinae ist verschwunden; krampfartige Kontraktur der Beine. Die Pat. beginnt die Zehen zu bewegen. Die Sensibilität bessert sich. 7. 10. Temperatursteigerung. Pleuritis exsudativa sinistra. Tuberkulöse Affektion der Lungen. Allgemeine Tuberkulose. Die Paraplegia infer. spastica blieb die ganze Zeit unverändert.

Nachdem die Pat. 6 Monate und 20 Tage im Krankenhause sich befand, starb sie am 23. 2. 1908.

Diagnosis anatomica. (Prosektor W. W. Woronin): Spondylitis tuberculosa. Tuberculosis miliaris pulmonis dextri, lobi sup. pulm. sin., hepatis, lienis, renum. Pleuritis adhaesiva lobi infer. pulmon. sin. Atrophia fusca myocardii et myxomatodes epicardii. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Tumor lienis acutus. Syringomyelia. Hydrocephalus internus chronicus.

Die Hirnwindungen sind etwas verstrichen; die weichen Hirnhäute sind undurchsichtig, an der Basis sind sehr wenige Tuberkeln. Der Umfang des

Gehirns ist normal. Auf den Frontalschnitten beobachtet man eine bedeutende Erweiterung der Seitenventrikel, des dritten Ventrikels und des Aq. Sylvii. Das Ependym der Seitenventrikel ist höckerig, fühlt sich rauh an und ist stark verdickt. Man findet in geringer Zahl weisse fibröse Lamellen. Der nicht atrophische Plexus choroideus hat ein normales Aussehen. Die Verbindungen zwischen dem Ventrikel sind leicht durchgängig. Im Rückenmark war der Zentralkanal vom ersten Lumbal- bis zum ersten Sakralsegmente sehr stark erweitert, er hatte an der breitesten Stelle — in der Höhe des 4. Lumbalsegments — 2 mm im Durchmesser (Syringomyelie). Hyperplasie und Proliferation der Ependymbekleidung, Proliferation der Gliafasern des Ependyms: Bildung von Taschen resp. von Divertikeln im Hohlraum der Ventrikel; Entwicklung der kompakten gliösen und der aus Zellen bestehenden Zotten. Bildung einer fibrösen Lamelle. Starke Vermehrung der Gliakerne in der Rinde. Der syringomyelitische Hohlraum erstreckt sich längs dem lumbalen und fast dem ganzen Brustabschnitte des Rückenmarkes. Im lumbalen Teile ist die ringförmige Entwicklung der Gliafasern am stärksten ausgesprochen, im Brustabschnitte findet man weniger Gliafasern. Zwischen den Gliafasern liegen sehr viele Gliakerne. Man beobachtet hier auch die Entwicklung der fibrösen Lamelle.

Fall 5. Es stand nur ein Teil der Hemisphäre zur Verfügung, welche kolossale Erweiterung der Seitenventrikel darbot; der Hirnstamm mit dem dritten Ventrikel und den angrenzenden Teilen und das Rückenmark hatten gleichfalls erweiterte Hohlräume. Die Krankengeschichte war nicht vorhanden; es ist nur bekannt, dass der Patient 15 Jahre alt war. Die innere Ventrikelwand ist höckerig, der Aquaeductus Sylvii und das Foramen Monroi sind durchgängig. Mikroskopisch findet man eine bedeutende Hyperplasie der epithelialen, wie gliösen Schicht des Ependyms der inneren Ventrikelwand, Entwicklung von z. T. schon makroskopisch sichtbaren Zotten und Divertikeln in derselben. An einzelnen Stellen ist die Epithelbekleidung atrophisch. An den Gefässen beobachtet man eine Proliferation der Adventitia und des sie umgebenden Bindegewebes. In der Ependymschicht sieht man eine Entwicklung von z. T. sehr dünnen und zarten fibrösen Geweben, die morphologisch der in den ersten zwei Fällen beschriebenen fibrösen Lamellen ähnlich sind. Die Wände einzelner Gefässe weisen Degenerationserscheinungen auf. Im Rückenmarke wurden ausser einer stellenweisen Verdickung der weichen Hirnhäute keine Veränderungen gefunden.

Fall 6. Hydrocephalus internus chronicus.

Die 32jährige Bäuerin E. M. wurde am 2. 9. 10 in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgenommen. Sie klagte über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und störendes Schielen. Sie ist ungefähr 2 Jahre krank, um jene Zeit schloss sich ihr linkes Auge, vor einem halben Jahre begann sie schlecht zu sehen, besonders mit dem rechten Auge. Lues, Alkoholismus wird negiert.

Status praesens: Auf Licht reagieren die Augen nicht. Ophthalmo-

plegia interna et externa utriusque. Strabismus divergens, Diplopia. Schwäche des linken Lides; obgleich die Patientin die Lider öffnen kann, zieht sie es doch vor, mit herabgesunkenen Lidern zu sitzen. Sie geht sehr gut, doch macht sie kleine Schritte, weder Ataxie noch Schwanken ist vorhanden. Die Patellarreflexe, die nur nach Jendrassik auslösbar sind, sind beiderseits erhalten, der Achillessehnenreflex ist auslösbar. Die Sphinkteren sind normal; keine Sensibilitätsstörungen. Die Patientin ist hochgradig dement, sie begreift nicht die einfachsten Fragen. Der Geschmack und die Temperatur ist normal.

9. 9. Die Bewegung des linken Auges ist nur nach aussen möglich, die des rechten Auges ist nach aussen gut, nach innen und oben etwas schwerer möglich, andere Bewegungen sind nicht ausführbar. Die anderen Gehirnnerven sind intakt.

11. 9. In der Kniebeuge befinden sich 2 symmetrische, oberflächliche Geschwüre.

22. 9. Atrophia n. optici oc. utr.

24. 9. Unbedeutende Parese des unteren Fazialisastes. Die Gefässe der Aderhaut sind blass und verdickt — Endarteriitis et Endophlebitis.

3. 10. Parese der beiden M. recti. 13. 10. Am rechten Beine ist der Patellarreflex nicht auslösbar, links wohl. Sie klagt über lanzinierende Schmerzen in den Händen und Füßen. 27. 10. Die Patientin klagt über Uebelsein nach dem Essen, zweimal hat sie erbrochen. 28. 10. Magenschmerzen. Die Patientin ist exaltiert, schimpft das Personal, sie zerbrach eine Tasse und hatte ihr Kleid zerrissen. 9. 11. Die Kopfschmerzen halten die ganze Zeit mit derselben Intensität an. 14. 11. Die Geschmacksprüfung ist wegen der Dementia nicht möglich.

26. 11. Pilzförmiges Wachstum des Geschwüres in der linken Kniebeuge. 8. 12. Die Kranke ist sehr schwach, der Puls ist von schlechter Füllung; beim Gehen taumelt sie und klagt über Schwindelgefühl und Diplopia. Der Leib ist geschwollen und links und in der Magengegend schmerzhaft.

11. 12. Ausser dem Abducens sind alle Augenmuskeln betroffen. 16. 12. nachts halluzinierte sie — sie sah, wie zu ihr alte Leute hinzukamen; es traten bei der Patientin Verfolgungsideen auf: sie sagt, man habe ihr Arsen gegeben, um sie zu vergiften. Sie steht mit grosser Mühe auf und macht kleine Schritte.

17. 12. Die Patientin hatte einen Exaltationsanfall, — sie schrie, weinte, und klagte über Schmerzen im ganzen Körper und im Kopfe. Halluzinationen traten nicht auf. 18. 12. Gestern schrie sie wieder, weinte, und forderte ein Messer, um sich das Leben zu nehmen. Sie erinnert sich des Vorfalls nicht.

20. 12. Sie schlief besser, nahm Arzneien und bittet, man soll sie aus dem Krankenhause ausschreiben; auf die Bemerkung, dass sie schlecht gehen kann, antwortet sie lächelnd, dass sie auf Vieren gehen wird; ohne Ursache lächelt sie oft; die Fragen beantwortet sie richtig. Nachts war sie unruhig. Der Puls ist etwas besser. Menstruation.

21. 12. Gestern schrie die Patientin ohne irgend welche Ursache, sie

weinte, und sagte, man habe ihr 2 Klystiere gemacht (was garnicht der Fall war); obgleich sie 2 Stunden ununterbrochen geschrien hatte, wusste sie nichts davon.

25. 12. Retentio urinae. Katheterisation.

28. 12. Das Bewusstsein ist nicht getrübt; die Patientin klagt über Kopfschmerzen. Sie spricht von einer Operation, der sie unterworfen wurde. Sie lächelt und macht ein zufriedenes Gesicht, reagiert lächelnd auf alle Forderungen, sie kann schlecht sehen, doch unterscheidet sie alle Farben; sie sitzt frei im Bette, lässt die Füße vom Bette herab, beim Stehen schwankt sie, gleichfalls schwankend macht sie selbständig ein paar Schritte.

29. 12. Sie uriniert selbständig, und klagt über Kreuzschmerzen.

30. 12. Heute früh schrieb die Patientin wieder, bat, man möchte sie aus dem Krankenhause ausschreiben, klagte über schlechtes Essen. Wahnideen: ein alter Mann hätte Wasser in die Milch gegossen; alte Männer sah sie im Laufe der ganzen Woche.

1. 1. 11. Sinnlos lächelt sie auf alle Fragen.

3. 1. Sie weiss nicht, wo sie sich befindet. Sie behauptet, in einem anderen Krankenhause zu liegen, kann den Namen der Feldscherin und des Arztes nicht nennen. Sie singt. Die Wahnideen wiederholten sich wieder: 2 Männer kämen nachts zu ihr, hätten ihre Füße mit einem Pulver beschüttet, und mit ihr geschlechtlich verkehrt, da liegt das Kind, welches sie von dort herausgeworfen hätte . . . Sie spricht sehr viel ohne einen Zusammenhang. Sie ist aber zufrieden.

5. 1. Ein Mann, der bei ihr war, hätte ihr die Brustseite eingeschnitten, die noch jetzt zerschnitten ist. Sie lässt Urin unter sich.

7. 1. Allgemeine Schwäche. 8. 1. Wahnideen: sie hätte einen Knaben geboren, die Eltern würden das erfahren und es wäre ihr sehr unangenehm, man habe ihr die Hand zerschnitten usw.

9. 1. Die Patientin schweigt, befindet sich in einem Dämmerzustande, Wahnideen, sie lächelt.

10. 1. Soporöser Zustand; der Puls ist schwach, antwortet nicht auf Fragen; die Patellarreflexe fehlen, die Sohlenreflexe sind erhalten.

11. 1. Komatöser Zustand; der Puls ist sehr schwach; Sub exitu. Am selben Tage starb sie.

Während der ganzen Zeit wurde sie einer energischen antisyphilitischen Behandlung unterworfen.

Es handelt sich also um eine 52jährige Patientin, die ungefähr 2 Jahre vor der Aufnahme ins Krankenhaus erkrankte. Allmählich entwickeln sich Sehstörungen (Atrophia n. opticorum), Ophthalmoplegia (bilateralis) externa et interna und Schwachsinn. Elektive Paresen, Paralysen, Motilitätsstörungen und Ataxie waren nicht vorhanden. Im Krankenhause entwickelten sich psychische Störungen: optische Halluzinationen, erotische Wahnvorstellungen, Verfolgungswahn, temporäre Dissoziation; ungeachtet des schweren Krankheitszustandes antwortete die Patientin auf die

Fragen des Arztes mit einem Spasse. Euphorie, sinnlos lächelt sie oft; oft war sie exaltiert.

Klinisch verlief also der Fall wie eine Hirngeschwulst und uns schien die Lokalisation des Frontallappens am wahrscheinlichsten.

Diag. clin. Tumor cerebri (Tumor lobi frontalis).

Sectio 12. 1. Diagn. anatomica (Prosektor A. I. Sinef).

Die Knochen des Schädels sind dünn und stellenweise durchscheinend. Die Ventrikelhöhlen sind durch eine klare Flüssigkeit ziemlich stark erweitert. Das Ependym ist höckerig. Die Sehnerven sind dünn. Hydrocephalus internus chronicus. Anaemia cerebri et medullae spinalis. Pneumonia catarrhalis ad lobum intern. pulmonis utriusque. Pneumonia fibrinosa ad partem anteriorem lobi super. dextri. Atrophia fusca cordis, hepatis. Foramen ovale cordis apertum. Laryngitis crouposa. Im Rachen befindet sich ein beschränkter, leicht abziehbarer Belag mit nachweisbaren Diphtheriebazillen.

Beide Hemisphären sind von gleichem Umfang. Die Windungen sind etwas verstrichen. Die weiche Hirnhaut ist nicht verdickt und bietet keine besondere makroskopische Veränderungen dar. Die Seitenventrikel sind kolossal erweitert. Die beiden Vorderhörner am frontalen Ende sind $2\frac{1}{2}$ cm breit und $4\frac{1}{2}$ cm hoch. Auf dem Frontaldurchschnitte durch die Zentralwindung ist der Ventrikel 3,5 cm breit und 4,5 cm hoch. Im Occipitallappen sind die Ventrikelhöhlen noch mehr gedehnt, sie haben hier eine Breite von 7,5 cm und noch mehr nach hinten 7 cm. Die Breite der Rindenschicht und der Ventrikelwand ist überall 3—3,5 cm. Die innere Ventrikelwand ist höckerig. Ausser einigen bedeutenden Vorsprüngen bemerkt man kleine, kugelförmige, zum grössten Teil kugelige und halbdurchsichtige Erhebungen. In der Ventrikelwand liegen ziemlich viele gewundene und mit Blut gefüllte Gefässe. Das Unterhorn ist gleichfalls höckerig und wie die anderen Ventrikelhöhlräume (der dritte, vierte, Aq. Sylvii) stark erweitert. Beide Foram. Monroi sind durchgängig. Im Kleinhirn und Rückenmark wurden keine Veränderungen konstatiert. Mikroskopisch wurde eine Hyperplasie der Ependymbekleidung fast der ganzen Ventrikeloberfläche gefunden. Die Gliaschicht des Ependyms bildet sehr viele Zotten von verschiedener Grösse und Form. Von dem Glianetze an der Zottenbasis ziehen Gliafasern in verschiedener Richtung zu dem Glianetze der nächstgelegenen Zotte; diese engdurchflochtenen Gliafasern bilden eine breite Zone an der Basis der Zotten; in den letzteren wie in ihrer Umgebung konnten keine Gefässe nachgewiesen werden. In der Ventrikelwand liegen viele, zum Teil mit runden Gliakernen gefüllte Divertikel von verschiedener Form, oft kann man bei ihnen eine Basalschicht von kubischen Ependymzellen erkennen. An einzelnen Bezirken der Seiten- und des dritten Ventrikels beobachtet man eine zirkumskripte Proliferation des Gliagewebes, die insbesondere aus Gliakernen bestehen und mit dem Ependym der Ventrikel im Zusammenhange stehen. An den Gefässen beobachtet man eine Proliferation der Adventitia und des perivaskulären Gliagewebes. Der Plexus choroideus, die weichen Hirnhäute und die Cornua Ammonis bieten mikroskopisch keine Veränderungen dar.

Fälle von entzündlichem Hydrocephalus.

Fall 1. Meningitis cerebrospinalis. Hydrocephalus internus.

Der 17jährige Patient J. J. wurde am 24. 4. 1903 in die innere Abteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgenommen, Vor 2 Tagen wurde er plötzlich besinnungslos, hatte Konvulsionen und hielt den Kopf aufrecht. Bis dahin war er vollständig gesund.

Status praesens: Der Patient ist im besinnungslosen Zustande; die Pupillen sind erweitert und reagieren auf Licht nicht. Opisthotonus, Nackenstarre. Der Puls ist verlangsamt — 60 in der Minute — und entspricht nicht der hohen Temperatur ($40,4^{\circ}$). Die Herztöne sind dumpf. Im Urin ist kein Eiweiss vorhanden.

28. 4. Temp. $38,8-37,5$. Herpes nasalis et labialis. Puls 96 in der Minute. Die Pupillen reagieren nicht auf Licht. Das Bewusstsein kehrt zurück. Die Temperatur blieb auch weiterhin in denselben Grenzen. Den 17. 5. wurde er in die Nervenabteilung übergeführt. In den Lungen hört man zerstreute Rasselgeräusche. Das Herz o. B. Das Bewusstsein ist nicht gestört; das Kernigsche Symptom ist stark positiv, der Kopf ist nach hinten gebeugt. Die Patellarreflexe sind träge. Temp. $37,6-39,2$. Kopfschmerzen. Allgemeine Abmagerung.

Vom 18. 7. bis 27. 7. hatte der Pat. Dysenterie. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Der Leib ist kahnförmig eingezogen. Puls 60. Vomitus. Das Bewusstsein ist klar. Im Uebrigen sind die Symptome dieselben. — 15. 8. Der Pat. klagt über Schwäche in allen Extremitäten, doch sind die Bewegungen nicht gestört. Hochgradige Abmagerung. — 29. 8. Der Pat. hatte zum ersten Male einen epileptischen Anfall mit Erbrechen. Die Pupillen reagieren normal, die Augenbewegungen sind beiderseits in allen Richtungen möglich; von seiten der Hirnnerven sind keine Veränderungen nachzuweisen; weder Paralysen noch Paresen. Das Kernigsche Symptom ist deutlich ausgesprochen. Die Patellarreflexe sind erhalten, doch links etwas schwächer als rechts (der M. quadriceps femoris ist insbesondere links atrophisch). Babinski beiderseits vorhanden. Patellarklonus ist nicht vorhanden. Das Sensorium ist getrübt. (Puls 85 bis 90, Arrhythmie). Der arrhythmische Puls hat 85—90 Schläge in der Minute. Temperatur $36,8-37,8$. — 3. 9. Der Pat. ist im soporösen Zustande. Puls 110. Häufiges Zähneknirschen, die Musc. masseteres sind gespannt. Der Unterkieferreflex ist gesteigert. Die Pupillen sind weit und reagieren fast gar nicht auf Licht. Temp. $37-37,8$. Obstipation, Incontinentia urinae.

16. 9. Die Nackenstarre ist unverändert. Puls 120. Incontinentia urinae et alvi. Er klagt über Schmerzen im Nacken und in den Beinen. Temp. $36,8$ bis 37 . Er kann kaum schlucken. Temp. $37,1-39,5$. — 30. 9. Fadenförmiger Puls, Rigidität der Nackenmuskulatur; der Pat. kann gar nicht schlucken, er befindet sich im vollständigen soporösen Zustande. Alle Reflexe sind aufgehoben. — Am 1. 10. starb er.

Sektion 2. 10. (Prosektor: W. W. Woronin. 30 Stunden nach dem Tode.) Diagnosis anatomica: Tuberculosis chronica et acuta pulmonis sin. lobi

superioris et bronchopneumonia catarrhalis dupl. Bronchitis purulenta. Pleuritis fibrinosa sin. Hydrocephalus internus permagnus. Leptomeningitis basilaris tuberculosa. Tumor lienis acutus. Makroskopisch sind alle Ventrikelhöhlen stark erweitert, ihre Wände sind glatt und mit Exsudationsmassen in Form von Membranen bedeckt; die weichen Hirnhäute sind stark verdickt.

Der rechte Seitenventrikel mit dem Plex. chor. (Cella media). Auf dem Boden des Ventrikels beobachtet man eine über der Ependymbekleidung gelegene Anhäufung geformter Elemente, die in Haufen oder in Form von Membranen liegen und aus Exsudatresten, Fibrin, losgelösten und z. T. ausgelaugten Ependymzellen und Leukozyten bestehen. Die Gefässe des Plexus sind erweitert und mit Blut vollgepfropft; zwischen ihnen sieht man gleichfalls Exsudatreste. Die Gefässe der Subependymschicht sind mit Leukozyten infiltriert. Die letzteren liegen auch in Form eines Muffes im perivaskulären Gewebe. In der Ventrikelwand findet man keine Leukozyteninfiltration, doch ist sie an einzelnen Stellen verdünnt und ödematös. Die Ependymbekleidung ist nicht unterbrochen, ihre Zellen sind abgeplattet.

Die äussere Wand des rechten Vorderhorns. Die Gefässe der Ventrikelwand weisen dieselben Veränderungen auf; hier konstatiert man ausserdem insbesondere um einzelne Gefässe eine Vermehrung des Gliagewebes in der Subependymschicht. Diese Hyperplasie ist insbesondere um einzelne Gefässe stark ausgesprochen, hier sieht man auch grosse Gliakerne (Astrozyten). Die Nervenfasern weisen keine Degeneration auf.

Der linke Seitenventrikel (die untere Wand). Dieselben Ablagerungen des Exsudats und desquamierter Elemente; die Gefässe der Ependym- und Subependymschicht sind stark mit Leukozyten infiltriert. Das Nervengewebe ist an einzelnen Stellen vermindert.

Thalamus opticus sin. Die Ependymschicht ist nicht hyperplasiert. Starke Leukozyteninfiltration in den Gefässen der Subependymschicht und der perivaskulären Räume; Vermehrung der kleinen mit Blut gefüllten und erweiterten Gefässe. Die Ventrikelwand ist nicht infiltriert. Im Subependymgewebe ist das Gliagewebe reichlich vermehrt. Die Nervenfasern sind normal.

Die linke Zentralwindung. Die weiche Hirnhaut ist verdickt und mit Leukozyten infiltriert; die Pia und die Arachnoidea sind verwachsen. Ausser einer Tigrolyse der Zellen findet man in der subkortikalen Schicht keine Veränderungen.

Die rechte Zentralwindung (an der Basis) enthält dieselben Veränderungen wie die linke, hier trifft man ab und zu Tuberkel, dieselben Veränderungen weist auch die linke Schläfenwindung auf.

In diesem Falle hatten wir, kurz rekapituliert, folgendes pathologisches Bild: Entzündung und Verdickung der weichen Hirnhäute; Verwachsung der infiltrierten Pia und Arachnoidea; Erweiterung der mit Blut gefüllten Gefässe, deren Wände mit Leukozyten stark infiltriert waren. Diese Veränderungen waren an der Basis, wo man auch frische tuberkulöse Veränderungen nachweisen konnte, am stärksten ausge-

sprochen. Die unmittelbar der Ventrikelwand anliegenden Gefässe der Subependymschicht sind sehr stark mit Leukozyten infiltriert; an einzelnen Bezirken beobachtet man eine Verdünnung und Oedem der Ventrikelwand. Auf der letzteren beobachtet man Auflagerungen desquamierter Elemente des Ependyms und Exsudatreste. Die Ependymbekleidung ist nicht hyperplasiert; in der Subependymschicht ist das Gliagewebe vermehrt. Die Gefässe des Plexus chorioideus sind erweitert und mit Blut gefüllt, ihre Wände mit Leukozyten infiltriert; zwischen den Gefässen liegen Reste des Exsudats.

Fall 2. Die 32jährige Köchin A. O. K. wurde am 11. März 1903 in die innere Abteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgenommen.

Bei der Aufnahme konstatierte man folgendes: Die Pat. ist 4 Tage krank, sie hat auf der Brust und auf den Händen ein Scharlachexanthem. Beide Tonsillen sind geschwollen, die Rachenschleimhaut ist stark hyperämisch. Sie klagt über Schluckbeschwerden und Schmerzen auf der Stirn. Sie hatte in den ersten Krankheitstagen und einmal im Krankenhause erbrochen. Obstipation; der Leib ist nicht schmerzhaft. In den Lungen sind viele trockene Geräusche. Die Herztöne sind normal. Der Puls ist beschleunigt (100), von mittlerer Spannung. Im Harn sind Eiweiss Spuren. Temp. 38,4. Bis zum 4. April war die Fieberkurve kontinuierlich (38,5—39,8), darauf wurde sie aber remittierend mit einer Tagesdifferenz von 1,5—2°. Das Exanthem verschwand nach 5 bis 6 Tagen. Die Milz war vergrößert. Sie klagte über beständige Kopfschmerzen.

11. 4. Der konsultierende Nervenarzt stellte folgendes fest: Das Bewusstsein ist klar, die Gehirn- und Rückenmarksnerven sind unverändert, die Pupillen sind normal. Allgemeine Schwäche. Die Nackenmuskeln sind gespannt; keine Paralysen.

16. 4. Stark ausgesprochene Hyperämie der Papillae nervi optici, die geschwollen sind und keine scharfen Grenzen besitzen. (Neuritis opt. incipiens). Ein Bluterguss wurde nicht gefunden (Dr. W. J. Hilns).

17. 4. Die Pat. wurde in die Nervenabteilung übergeführt. Die Lungen und das Herz o.B. Puls 120. Die Pat. stöhnt vor Kopfschmerzen. Die Nackenmuskeln sind gespannt. Schmerzhaftigkeit der rechten Kopfhälfte beim Beklopfen. Die Pupillen sind beiderseits unverändert und reagieren auf Lichteinfall normal. Die Augenbewegungen sind normal. Die linke Nasolabialfalte ist stärker entwickelt als die rechte. Die Kraft der Hände ist ungefähr 40 kg. Die Reflexe der Extremitäten sind gesteigert. Man kann einen unbedeutenden Fussklonus auslösen. Die Pat. ist abgemagert; sie fröstelt ab und zu. Sie hat erbrochen.

26. 4. Sie klagt über Kopfschmerzen. Puls 124. Sie hatte mehrmals erbrochen. Der linke Patellarreflex ist lebhafter als der rechte; der Fussklonus kann nur links hervorgerufen werden.

1. 5. Die rechte Pupille ist etwas erweitert. Kerning positiv. Stauungspapille rechts.

18. 5. Das Bewusstsein ist gestört, sie ist unorientiert; sie sagt, sie liegt bei der Taufmutter. Sie klagt über Kopfschmerzen. Incontinentia urinae. Die Bauchdecken sind gespannt.

20. 5. Die genannten Symptome verschlechtern sich. Man kann keine Herderscheinungen finden. Die Schwäche progressiert allmählich. Die Patellarreflexe sind leicht auslösbar, rechts ist er lebhafter.

25. 5. Auf Fragen reagiert die Patientin etwas besser, sie weiss, dass sie im Krankenhause liegt, doch weiss sie nicht, wie lange sie hier sich befindet. Sie klagt über Kopf-, Hals- und Fusschmerzen. Incontinentia urinae et alvi.

30. 5. Das Bewusstsein ist wieder getrübt. Sie reagiert nicht auf alle Forderungen. So schliesst sie z. B. und öffnet die Augen, streckt die Zunge auf Befehl, doch kann man ihr nicht beibringen, die Zähne zu zeigen. Den ganzen Tag liegt sie mit geöffneten Augen und spricht fast gar nicht. Die Nackenmuskeln sind sehr deutlich gespannt.

1. 6. Das Bewusstsein ist noch mehr getrübt. Der Puls (108) ist arhythmisch, irregulär, von schwacher Spannung. Die Augenbewegungen, die Pupillen und ihre Reaktion sind normal. Der rechte Fazialis ist etwas geschwächt, links ist die Nasolabialfalte deutlicher ausgedrückt. Der Hypoglossus ist normal. Auf Fragen öffnet die Patientin die Augen und starrt den Arzt an, ohne zu antworten; sie äussert keine Klagen.

6. 6. Parese des rechten Fazialis. Auf Fragen reagiert sie nicht, sie wird täglich schwächer. Der arhythmische Puls schlägt 140 in der Minute. Exitus letalis.

Sektion den 8.6.03 (Prosektor W. W. Woronin). *Diagnosis anatomica*: Hydrocephalus internus. Meningitis baseos cerebri. Enteritis acuta. Alle Ventrikel sind kolossal erweitert; die weiche Hirnhaut ist an der Basis und etwas weniger an der Konvexität getrübt und verdickt (*Leptomeningitis ac.*). Die Hirnwindungen sind verstrichen. Die Kommunikationsöffnungen sind frei.

In den Gefässen und perivaskulären Räumen des Ependyms und der Subependymschicht der Seiten- und des dritten Ventrikels beobachtet man eine starke Leukozyteninfiltration, die Ventrikelwände dagegen sind nicht infiltriert. Die mit Blut gefüllten Gefässe sind in der Subependymschicht vermehrt: Hier und da sind Ventrikelwände dünn und ödematös. Die Gefässe der Plex. chorioid. weisen entzündliche Veränderungen auf, sie sind mit Blut injiziert, ihre Wände und die sie umgebende weiche Hirnhaut sind mit Leukozyten (Reste des Exsudats) infiltriert. Die Ependymbekleidung ist an einzelnen Stellen hyperplasiert, in der Subependymschicht ist das Gliagewebe vermehrt. Die Tangentialfasern sind vermindert oder fehlen ganz.

Stauungshydrocephalus.

Fall I. Hydrocephalus internus. Haemorrhagia subduralis et submeningealis. Die 57 jährige, arbeitslose Patientin W. A. B. hatte am 2.10.03 die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgesucht.

Sie klagte über allgemeine Schwäche. Nach den Angaben des Mannes begann die Krankheit vor zwei Jahren mit Kopfschmerzen, allgemeiner Schwäche und Schmerzen und Schwächegefühl in den Beinen. Irgend welche Anfälle wurden nicht beobachtet. Den letzten Monat konnte sie sich wegen der Schwäche nicht auf den Beinen halten. Lues war nicht eruierbar, Alkoholismus wurde negiert.

Status praesens: Die gut genährte Patientin, von starkem Körperbau, hat einen normal gebauten Schädel. Sie ist apathisch und träge. Ihr Gedächtnis ist sehr schlecht, das Bewusstsein getrübt. Die Sprache ist normal. Die Pupillen sind weit und reagieren auf Lichteinfall sehr träge. Stauungspapille ist nicht vorhanden. Die übrigen Hirn- und Rückenmarksnerven sind normal. Wahrnehmbare Paresen sind nicht nachweisbar. Allgemeine Schwäche. Die Patientin kann kaum ohne Stütze sitzen, um so weniger stehen. Alle Sensibilitätsformen und der Muskelsinn sind normal. Die Patellarreflexe sind normal. Die Urinentleerung ist unregelmässig, der Harn enthält kein Eiweiss. Die inneren Organe ohne Besonderheiten.

Während der Krankheit konnte man eine Steigerung der Apathie und der Trägheit konstatieren. In der letzten Zeit stieg die Temperatur an und man konnte eine linke Pneumonie nachweisen. In den Extremitäten entwickelte sich eine bedeutende Rigidität.

Sektion 8. 8. 04: Hydrocephalus internus permagnus; ein altes, organisiertes, subdurales und submeningeales Hämatom der linken Hälfte der hinteren Schädelgrube, der linken Kleinhirnhemisphäre entsprechend. Die kompakten weichen Hirnhäute der hinteren Schädelgrube sind unter einander und mit der Dura mater verwachsen. Beide Hirnhemisphären sind von gleicher Grösse. Die weiche Hirnhaut der Konvexität ist insbesondere an einzelnen Stellen verdickt und mit weissen Lamellen bedeckt. Die Hirnwindungen sind nicht verstrichen und die Gyri gut entwickelt. Ausser einer sklerotischen Veränderung weisen die Basalgefässe keine Veränderungen auf. Die Seitenventrikel und insbesondere ihre Vorderhörner sind stark gedehnt und bilden Taschen, die in die Frontallappen sich ausbreiten. Das Corpus callosum hat sich in eine dünne Lamelle verwandelt. Die Wand zwischen den Seitenventrikeln ist gleichfalls verdünnt und durchsichtig. Der mittlere Teil der Seitenventrikel (Cella media) ist weniger gedehnt, dagegen ist das Unterhorn und das Hinterhorn wie das Vorderhorn erweitert. Die graue Substanz der Rindenschicht scheint verdünnt zu sein. Die inneren Seitenventrikelwände sind glatt, und mit geschlängelten und mit Blut gefüllten Gefässen bedeckt. Das Ependym ist nicht höckrig. Der Plexus chorioideus ist beiderseits makroskopisch unverändert; die Foramina Magendie und Monroi sind durchgängig; der Aqu. Sylvii frei. Der vierte Ventrikel ist unbedeutend gedehnt, er besitzt glatte Wände.

Der dritte Ventrikel ist stark erweitert und tritt blasenförmig an der Hirnbasis hervor, seine Wände sind glatt. Im linken Kleinhirnlappen ist eine submeningeale Blutung, die die Markfortsätze zur Seite gedrängt hat und die Kleinhirnhemisphäre komprimierte. Auf der letzteren sind die Hirnhäute be-

deutend verdickt und getrübt. Die äussere Kante der linken Kleinhirnhemisphäre ist gleichfalls von der Blutung ergriffen.

Das (rechte) Vorderhorn. Die aus abgeplatteten kubischen oder platten Zellen bestehende Epithelbekleidung dieses Ventrikels ist nicht unterbrochen; eine Proliferation der Ependymbekleidung ist nicht nachweisbar. Die Gliafaserschicht des Ependyms ist bedeutend vermehrt, sie enthält ziemlich viele Gliakerne und begrenzt den Ventrikelhohlraum in Form eines Ringes. Nur einzelne Gefässe haben degenerierte Wände, die anderen sind normal. Die Nervenfasern der Ventrikelwände weisen keine Degenerationserscheinungen auf.

Das (linke) Hinterhorn. Ziemlich grosse Bezirke der Ventrikelwand haben keine Ependymbekleidung und an einzelnen solcher Stellen kann man die allmähliche Atrophie der Ependymzellen verfolgen. Divertikel und Zotten sind hier nicht wahrnehmbar. Die Gliafaserschicht ist stark verdickt und begrenzt einförmig den Ventrikelhohlraum. Die Gefässe sind weder vermehrt noch verändert.

In der Rinde der Zentralwindung beobachtet man eine unbedeutende Atrophie und Tigrolysis der Zellen. Die Tangentialfasern sind an Zahl vermindert. Degenerationserscheinungen der Nervenfasern sind nicht eruierbar.

Epikrise. Es handelt sich hier um einen sekundären Stauungshydrops der Ventrikel. Die subduralen und submeningealen (späterhin organisierten) Blutungen haben die Entzündungserscheinungen der Hirnhäute in der hinteren Schädelgrube hervorgerufen, verhinderten den Flüssigkeitsabfluss aus den Ventrikeln und verursachten somit eine Füllung der Ventrikel.

Das mikroskopische Bild bestand in einer Atrophie und Abplattung der Ependymbekleidung und in einer Hyperplasie der Gliafaserschicht des Ependyms. Zotten- und Divertikelbildung wurde nicht konstatiert.

Fall 2. Kleinhirntumor und chronischer Stauungshydrocephalus. (Die Krankengeschichte dieses Falles fehlt.)

Alle Grosshirnventrikel sind kolossal erweitert. Das Ependym ist glatt. Die Windungen sind etwas verdickt. Die graue Substanz der Rindenschicht ist nicht merkbar atrophisch. Im Zentrum der linken Kleinhirnhemisphäre befindet sich eine scharf begrenzte, walnussgrosse Geschwulst. Mikroskopisch handelte es sich um ein Rundzellensarkom. Die mikroskopischen Veränderungen dieses Falles sind dem soeben beschriebenen vollständig ähnlich.

Wir sehen also, dass in diesem Falle von sekundärem, durch eine Kleinhirngeschwulst bedingtem Hydrocephalus int. chron. die Ependymbekleidung nur etwas hyperplastisch, die Ependymzellen dagegen atrophisch waren und die Gliafaserschicht eine bedeutende Proliferation aufwies. Divertikel, Zottenbildung und Entwicklung fibrösen Gewebes wurde nicht beobachtet.

Gehen wir zur Betrachtung aller unserer Fälle über. Was das Alter unserer Kranken anbelangt, so schwankte es, mit Ausnahme eines 15jährigen Patienten, zwischen 32—50 Jahren. In zwei Fällen (1 u. 2) hatten die Kranken epileptische Anfälle. Im ersten Falle war der Patient sonst gesund, drei Tage vor dem Tode wurde er besinnungslos und gleichzeitig trat eine Reihe epileptiformer Anfälle auf. Im zweiten Falle hatte der Kranke vom 10. Lebensjahre epileptische Anfälle. Im dritten Falle (Fall 6) trat die Krankheit im 29. Jahre, 2 Jahre vor dem Tode, auf und verlief klinisch unter dem Bilde einer Hirngeschwulst mit deutlichen psychischen Störungen. In zwei weiteren Fällen (3 und 4) konnte man keine Hydrocephalussymptome nachweisen. In einem von ihnen (Fall 3) war das Grundleiden Chorea chronica prog., in dem anderen (Fall 4) Spondylitis, Myelitis e compressione, ausser den Erscheinungen eines Hydrocephalus int. chron. fand man einen syringomyelitischen Herd, der gleichfalls keine klinischen Symptome aufwies.

Wenn wir die klinischen Daten unserer Fälle vergleichen, so ist in dem grössten Teil der Fälle das Fehlen nachweisbarer Herdsymptome für sie charakteristisch. Nur im Falle 6 fanden wir eine ausgesprochene Paralyse der Augenmuskeln, sonst prävalierten allgemeine Hirnercheinungen. In den ersten zwei Fällen wurde eine allgemeine Schwäche aller Extremitäten bei normalen Muskelreflexen beobachtet. Im sechsten Falle waren die Patellarreflexe sehr herabgesetzt; im Laufe der Krankheit verschwanden sie auf einer Seite. Die Hautreflexe waren im 2. Falle erhalten und fehlten im Falle 1. Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall fehlte in zwei Fällen (Fall 1 und 6), eine Atrophie der Sehnerven wurde nur einmal konstatiert (Fall 6). In der psychischen Sphäre fand man Apathie, Gedächtnisschwäche, Denkhemmung, Trägheit (2 Fälle), Schwachsinn, Halluzinationen, Verwirrtheit, Inkohärenz, Unorientiertheit (Fall 6).

Makroskopische Veränderungen des Gehirns. Auffallend ist die kolossale Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels in allen Fällen; der vierte Ventrikel ist mässig gedehnt (Fall 1 u. 2). Der Aqueductus Sylvii, das Foramen Monroi sind entsprechend vergrössert und leicht durchgängig. Die Erweiterung betrifft alle Ventrikelabschnitte; doch sind einzelne Abschnitte etwas mehr gedehnt (Cella media im Falle 1). Das Ependym der inneren Ventrikelwand ist zum grössten Teil verdickt und erscheint auf dem Durchschnitte in Form einer dicken fibrösen Lamelle, die sich von dem angrenzenden Gewebe leicht ablöst (Fall 1, 2, 4). Die Ventrikelwand ist oft höckerig; ab und zu (Fall 6) beobachtet man auf derselben kleine, kugelige, hanfkorn-

grosse und oft durchsichtige Vorsprünge. An einzelnen Stellen der Ventrikelwand wurden sehr viele solche Zotten beobachtet.

In verschiedenen Abschnitten der Seitenventrikel beobachtet man weisse Lamellen von fibröser Konsistenz, die mit dem unterliegenden Gewebe fest verwachsen sind (Fall 1, 2, 4). Die gewundenen Gefässe in den Ventrikelwänden treten, von Ependym bedeckt, wallartig hervor. In einigen Fällen (Fall 1 und 2) ist der Plexus choroideus atrophisch, anämisch und ziemlich hart; in den anderen Fällen (Fall 3, 4, 5, 6) ist er unverändert. In den ersten 2 Fällen, insbesondere über die Cella media, ist das Corpus callosum sehr dünn, dessen ungeachtet sind seine Striae longitudinales erhalten und bilden zwei Büschel von Längsfasern, die durch Querfasern vereinigt werden. Auch in den anderen Fällen ist das Corpus callosum entsprechend der Ventrikel-erweiterung dünner als normal. Die Hirnwindungen sind in allen Fällen, insbesondere aber in den ersten zwei Fällen, etwas verstrichen; doch ist eine auffallende Verdünnung der Rindensubstanz nicht nachweisbar. Beide Hemisphären unterscheiden sich nicht in ihrem Umfange, auch wurde keine Atrophie irgend welcher Gehirnabschnitte beobachtet.

Mikroskopische Veränderungen. Die Ventrikelwand ist entweder von einer einreihigen Schicht dicht nebeneinander gelegener zylindrischer Epithelzellen ausgekleidet, oder von einer hyperplasierten Ependymschicht bedeckt; im letzten Falle werden die Ependymzellen mehrreihig, sie verlieren ihre regelmässige zylindrische oder kubische Form, nehmen eine runde, unregelmässige Form an und bestehen zum grössten Teil aus einem Kerne, der von einem dünnen, hellen Protoplasmaumraum umgeben ist.

Die Hyperplasie der Ependymbekleidung breitet sich oft ziemlich weit aus, oder bildet nur herdförmige Verdickungen, in Form von Haufen unregelmässiger Gliazellen. Man trifft aber auch Bezirke ohne Epithelbekleidung und Bündel von Gliafasern mit Kernen begrenzen entweder gerade oder bogenförmig den Ventrikelhohlraum. In einer Reihe von Fällen ist dieser Ependymdefekt das Resultat einer postmortalen Desquamation der Epithelzellen oder ein Artefakt, in den anderen Fällen handelt es sich um eine wirkliche Atrophie; in den letzteren Bezirken der Ventrikelwand sieht man, wie die normale oder hyperplasierte Ependymzellenschicht allmählich niedriger und abgeplattet wird, und zuletzt ganz verschwindet oder es bleiben nur einzelne Zellhaufen abgeplatteter, atrophischer Ependymzellen zurück, die oft körnig degenerieren, oder ein homogenes Aussehen annehmen, sich stark durch Eosin und Hämalun färben. Solch ein Bild der hyalinen Degeneration der Epithelzellen wird auch von Saltykof und Schüle beschrieben.

Diese Atrophie der Epithelzellen kann besonders deutlich in den gliösen, in den Ventrikelhohlraum vorspringenden Zotten beobachtet werden. Diesen allmählichen Schwund und teilweisen Defekt der Epithelzellen in den Zotten betrachtet Saltykof für „typisch“. Einige Autoren (Weigert, Herxheimer, Blasius) halten die Epithelzellenatrophie in den Zotten für eine primäre Erscheinung, die anderen dagegen (Magnan, Mergejewsky, Jeremias, Saltykof u. a.) für eine sekundäre. Weigert ist der Meinung, dass der Defekt der Ependymbekleidung dank dem Ausfall des Widerstandes von seiten des letzteren die gliöse Wucherung zur Folge hat. Die Vertreter der anderen Anschauung glauben im Gegenteil, dass die Epithelzellen durch den Druck der wachsenden gliösen Schicht atrophisch und abgestossen werden. Ausser der künstlichen postmortalen Desquamation der Ependymzellen und der erwähnten Druckatrophie durch die gliöse Schicht haben wir noch ein wichtiges Moment für die Erklärung der Atrophie zu berücksichtigen, nämlich den Druck durch die Ventrikelflüssigkeit, welcher sich besonders an der Zottenspitze äussert, da die Epithelbedeckung an dieser Stelle am meisten leidet. In der Ventrikelwand findet man sehr viele Taschen mit ziemlich langen gewundenen Gängen. Sie verlieren oft den Zusammenhang mit dem Ventrikelhohlraum und indem sie in einer gewissen Entfernung von der Oberfläche liegen, bekommt man den Eindruck eines scharf abgegrenzten und mit einer regelmässigen Reihe zylindrischer Ependymzellen ausgekleideten Hohlraumes. In den anderen Fällen sind die Hohlräume durchweg oder nur teilweise mit unregelmässigen Gliazellen gefüllt. Die Entstehung dieser Hohlräume und ihr Zusammenhang mit dem Ventrikelhohlraum konnte durch Serienschnitte bestätigt werden. Diese Kanälchen und Hohlräume sind somit Ventrikeldivertikel. Unmittelbar unter der Ependymbekleidung liegt eine Schicht von Gliagewebe, in welcher man zwei Abschnitte unterscheiden kann: der obere bzw. innere Abschnitt besteht aus einem feinfaserigen Glianetze, das stellenweise viele Kerne enthält; der untere bzw. äussere Abschnitt enthält stärker entwickelte und eng miteinander durchflochtene Gliafasern und zahlreiche Kerne. Im Niveau des letzteren Abschnittes befinden sich die Gefässe. Die letzteren sind netzförmig von einer gewucherten Gliafaserschicht umgeben, in denen man grosse Astrozyten und ziemlich viele Kerne beobachten kann. Das perivaskuläre Glianetz sendet parallel der Ventrikeloberfläche viele Ausläufer, die mit solchen des nächstliegenden perivaskulären Glianetzes sich vereinigen, und ein allgemeines Gliafasernetz im unteren Ependymabschnitte bilden. Myelinfasern wurden im Ependym nicht gefunden.

Ausser einer diffusen Gliawucherung des Ependyms beobachtet man noch lokale Proliferationserscheinungen in Form von Zotten von verschiedener Grösse und Gestalt. Die Grösse der Zotten ist grossen Schwankungen unterworfen, man findet mikroskopisch kleine bis makroskopisch sichtbare Zotten; sie sind konuskolbenförmig und elliptisch, im letzten Falle liegt die Längsachse parallel der Ventrikeloberfläche. In einzelnen Fällen ist die Zahl der Zotten sehr gross (Fälle 1, 2, 5, 6), in den anderen sehr gering (Fälle 4, 3).

Man kann drei Zottentypen unterscheiden.

Die Zotten des ersten Typus bestehen aus einem dichtgeflochtenen Neuroglianetze mit zahlreichen, zentralgelegenen, vorwiegend spindelförmigen Kernen. An der Peripherie sind die Gliafasern dünner und die Kerne seltener. An der Zottenbasis bilden die Gliafasern einen mit der Konvexität zur Ventrikeloberfläche gerichteten Bogen.

Die Zottenoberfläche wird entweder von hyperplasierten Ependymzellen bekleidet oder sie besteht aus einreihiger Epithelschicht, welche aber auch ganz fehlen kann. Im Zottenzentrum dieses Typus, selten an ihrer Basis, beobachtet man ein oder mehrere Gefässe.

Der zweite Typus der Zotten unterscheidet sich vom ersten nur durch das Fehlen der Gefässe, was durch Serienschnitte nachgewiesen wurde.

Der dritte Typus von „Zellzotten“ besteht aus einer ausserhalb der Ventrikelwand gelegenen Proliferation von Ependymzellen, zwischen denen ein feinfaseriges zartes Glianetz sich befindet. Hie und da wuchert das Gliagewebe über die Epithelbekleidung, und man beobachtet, wie die einreihigen Zylinderzellen von diesem Gewebe eingeschlossen werden (Fig. 1).

In den Maschen des Glianetzes der Ependymschicht und der Zotten findet man sehr viele Amyloidkörperchen — runde oder ovale Gebilde, die sich mit Hämalaun blau färben —, die Peripherie der Amyloidkörperchen ist heller als das dunkelgefärbte Zentrum, ihre Grösse ist verschieden.

Ausser den gliösen Elementen findet man in der Ependymschicht eine eigenartige kernlose fibröse Lamelle, die sich kaum mit Eosin, desto intensiver aber mit Fuchsin (v. Gieson) färbt und ein z. T. hyalindegeneriertes Bindegewebe darstellt. Sie hat in einigen Fällen einen faserigen Bau, in den anderen Fällen ist sie strukturlos, die einzelnen Fasern verbinden sich zu einer homogenen, glänzenden Masse. Die fibröse Lamelle befindet sich entweder auf der Ventrikeloberfläche oder etwas tiefer, doch im letzten Falle sendet sie fibröse Ausläufer von der Ependymschicht zur Peripherie. Diese Lamellen wurden auch

in einigen Zotten an verschiedener Stelle beobachtet, an der Basis oder im Innern (seltener) der Zotte; die Zotte wird entweder von der Lamelle bedeckt oder sie wird von fibrösen Streifen durchdrungen. An der Hand von Serienschnitten konnte man feststellen, dass die fibröse Lamelle nicht von den nächstgelegenen Gefässen ausgeht. Die Lamellen haben eine verschiedene Dicke, oft sind sie an gefärbten Präparaten makroskopisch sichtbar oder sie sind sehr dünn und zart. In sehr seltenen Fällen kann man den Rest eines hyalinen Gefässes in der Lamelle beobachten. Die oben erwähnten weissen fibrösen Schuppen an der Ventrikeloberfläche erwiesen sich als fibröse Lamellen. In unseren Fällen fanden wir die Lamelle nur in den Seitenventrikeln, in den ersten zwei Fällen waren sie besonders reichlich entwickelt, so dass man sie längs des ganzen Umfangs des Hohlraums der Seitenventrikel verfolgen konnte. In den anderen Fällen war die Lamellenbildung gering (und fehlte in den Fällen 3 und 6 ganz). Die geraden Lamellen liegen zum grössten Teil parallel der Ventrikeloberfläche, doch nehmen sie nicht selten, insbesondere in einigen Zotten ein festonartiges Aussehen an.

In den Gefässen der Ependymschicht beobachtet man nicht selten eine hyaline Degeneration, die Gefässwände sind verdickt. Am häufigsten ist aber die Adventitia verändert, sie ist oft wellenförmig geschlängelt und sendet nach verschiedenen Richtungen fibröse Ausläufer, die sich mit denselben anderer Gefässe vereinigen und eine enggeflochtene fibröse Schicht bilden, die dem Aussehen nach der soeben beschriebenen fibrösen Lamelle ähnlich ist. Viele Gefässe haben gewundene, festonartige Wände. Nirgends wurde eine Blutung oder eine Lenkozyteninfiltration in den Gefässwänden gefunden. In einigen Fällen (Fälle 1 und 2) findet man in den Gefässen des Plexus choroideus Degenerationserscheinungen. Man trifft hier runde glänzende Gebilde mit einer konzentrischen Struktur (Psammomkörperchen). Die Adventitia der Gefässe des Plexus choroideus weist dieselben Proliferationserscheinungen auf; Bildung sklerosierten Gewebes wurde hier nicht beobachtet.

In der Subependymschicht wurde gleichfalls eine Vermehrung der Gliakerne beobachtet. In der Grosshirnrinde sah man eine unbedeutende Vermehrung der Gliakerne in den Fällen 1, 2, 4, 5, eine Verminderung resp. ein Verschwinden der Tangentialfasern in den Fällen 1, 2, 3. Im ersten Falle wurden Erscheinungen einer geringen Leptomeningitis chronica gefunden, die in einer unbedeutenden Verdickung der Hirnhäute ohne Gefässveränderungen sich äusserte.

In 2 Fällen von Hydrocephalus internus chronicus nach einer Meningitis fand man eine sehr starke Erweiterung des dritten und der Seitenventrikel und eine diffuse allgemeine Leptomeningitis in den Gefässen

der Ependym- und Subependymschicht sowie in den perivaskulären Räumen sah man eine starke Leukozyteninfiltration; im letzten Falle bildete dieselbe ein muffartiges Gebilde um die Gefässe. Die proliferierten und zum grössten Teile kleinen Gefässe sind mit Blut gefüllt, aus dem Grunde traten auch die Kapillaren schärfer hervor. Diese Gefässveränderungen wurden nur in den Wänden der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels gefunden.

Im intervaskulären Gewebe wurde eine diffuse Leukozyteninfiltration nicht beobachtet, man findet hier eine begrenzte Infiltration in Form von Haufen oder Strängen, in denen keine Gefässe nachweisbar sind; doch konnte man an einzelnen Serienschnitten feststellen, dass es sich hier um perivaskuläre Infiltrate handelte. Die ödematöse Ventrikelwand enthält viele Hohlräume und verminderte Nervenfasern. Oberhalb der Ependymbekleidung beobachtet man auf dem Boden des Ventrikels eine Ablagerung geformter Elemente, die in Haufen angeordnet sind und aus Exsudatresten, Fibrinfasern, desquamierten und zum Teil ausgelaugten Ependymzellen und Leukozyten bestehen. Die einreihige Ependymbekleidung besteht zum grössten Teil aus zylindrischen und kubischen Epithelzellen und nur in einigen Fällen beobachtet man eine Hyperplasie der letzteren; die Gliafasernschicht ist etwas vermehrt, die Gliakerne sind in der Ependym-, Subependymschicht und in dem Bezirke der veränderten Gefässe bedeutend vermehrt. Diese Hyperplasie ist um einige Gefässe stark ausgesprochen und hier werden grosse Gliazellen angetroffen (Astrozyten). Eine Zottenbildung und eine Degeneration der Nervenfasern wurde in der Ventrikelwand nicht beobachtet. Die Gefässe des Plexus choroideus sind erweitert und mit Blut gefüllt, ihre Wände und die sie bekleidenden weichen Hirnhäute sind mit Leukozyten stark infiltriert, zwischen den Gefässen befindet sich ein Blutextravasat und Exsudatreste.

Die weiche Hirnhaut ist verdickt und mit Leukozyten infiltriert. Die Pia und Arachnoidea sind miteinander verwachsen, ihre erweiterten und mit Blut gefüllten Gefässe sind besonders an einzelnen Stellen mit Leukozyten stark infiltriert. Die diffusen Hirnhautveränderungen werden an der Konvexität, jedoch mehr an der Stirnbasis beobachtet. Die Tangentialfasern der Rinde sind an verschiedenen Stellen verschwunden oder weniger entwickelt.

In den zwei durch Stauung entstandenen Fällen von Hydrocephalus internus chronicus wurde eine kolossale Erweiterung der Ventrikel beobachtet. In beiden Fällen handelte es sich um eine mechanische Ursache: Verhinderung des Abflusses der Zerebrospinalflüssigkeit; im ersten Falle ein altes subdurales Hämatom in der hinteren Schädelgrube, im zweiten

Falle ein kleinzelliges walnussgrosses Sarkom in der weissen Substanz des Kleinhirns. Die Ventrikelwände waren glatt. Im Hämatomfalle waren die Ependymzellen einreihig, abgeplattet und klein. In der Gliafaserschicht des Ependyms ist das Gliafasernetz stark vermehrt. Im Tumorfalle fand man an einzelnen Stellen eine unbedeutende Hyperplasie der Ependymbekleidung, deren Zellen zwei-, selten mehrreihig sind, die Gliafaserschicht ist auch hier vermehrt. In beiden Fällen konnten keine Divertikel nachgewiesen werden.

Fassen wir die pathologischen Veränderungen unserer Fälle von Hydrocephalus internus chronicus zusammen, so erhalten wir Folgendes: Beim primären Hydrocephalus findet man eine Hyperplasie des Ependyms (der Epithelialbekleidung und der Gliaschicht), Divertikel des Ventrikelhohlraums, Zottenbildung, Bildung einer fibrösen Lamelle und Proliferation des perivaskulären Bindegewebes und der Gefässadventitia. Beim entzündlichen Hydrocephalus wurden entzündliche Veränderungen der Gefässwände, des Plexus choroideus und der weichen Hirnhäute gefunden. Beim Stauungshydrocephalus waren die Ventrikelhöhlräume stark erweitert und das Gliagewebe in der Ependymschicht ein wenig vermehrt.

Ungeachtet des akuten Krankheitsverlaufes in einem Falle (Fall 1) und des subakuten in zwei anderen Fällen (Fälle 2, 6) zeigten alle drei ein chronisches Bild anatomischer Veränderungen. Solch ein Krankheitsverlauf dieser Fälle hängt wahrscheinlich von einer akuten Hirndrucksteigerung ab, die durch interkurrente Ursachen wie Erkrankungen der Luftwege hervorgerufen wurde. Im ersten Falle hatte der Patient eine Lungenentzündung neben Alkoholismus, im zweiten eine Endokarditis. In zwei Fällen wurde ein Hydrocephalus internus klinisch aus dem Grunde nicht konstatiert, weil die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln wahrscheinlich durch einen Abfluss bis zu einem gewissen Grade kompensiert wurde.

Die Literaturangaben über die pathologische Anatomie des primären chronischen Wasserkopfes sind sehr verschieden, sie geben auch keine genügende Erklärung aller anatomischen Bilder dieser Erkrankung. Das kommt vorwiegend daher, weil man zu wenig darauf achtet, ob der Hydrocephalus int. in dem bestimmten Falle eine primäre, selbständige Erkrankung oder nur die Folge einer anderen Erkrankung ist. Die in der Literatur angeführten Fälle sind zum grössten Teile sekundäre Wasserköpfe, da in denselben auch andere Veränderungen (Hirnhautentzündung, enzephalitische und sklerotische Herde, Obliteration der Kommunikationsöffnungen usw.) gefunden wurden, die gewöhnlich einen sekundären Hydrops der Ventrikel zur Folge haben.

In seiner ausführlichen Arbeit bringt Weber 6 Fälle von chronischem Wasserkopf; alle sind sie sekundäre. Im ersten Falle sagt Weber: „hatte der Kranke in dem ersten Lebensjahre wahrscheinlich eine Leptomeningitis“. Wenn wir die klinischen Symptome ins Auge fassen: die rechtsseitige spastische Parese und die Konvulsionen, das Fehlen der Augenreaktion beim Lichteinfall und der Patellarreflexe, die Macula corneae, die Hirnhautveränderungen, die herdförmigen Gliawucherungen mit den Gefässen, so könnte man glauben, eine Lues cerebri congenitalis und Reste einer Meningoencephalitis diffusa mit parasyphilitischen Erscheinungen vor sich zu haben. In diesem Falle fehlen, ausser der Ependymverdickung, die charakteristischen Ependymveränderungen; die einseitige Lokalisation der Veränderungen spricht gleichfalls für einen sekundären Hydrocephalus. Im zweiten Falle handelte es sich vermutlich um Lues cerebri; ausser den spezifischen anatomischen Veränderungen (Erweichung) wurde eine Encephalitis subcorticalis und Meningitis chron. gefunden; Erweiterung nur des rechten Seitenventrikels; das Ependym war nur rechts, links sehr mässig granuliert, der Plexus verdickt (wahrscheinlich spezifische Entzündungserscheinungen). Auch in diesem Falle haben wir einen sekundären Hydrocephalus vor uns. Im dritten Falle war eine allgemeine diffuse Arteriosklerose des Gehirnes, multiple Erweichungsherde, Aneurysma am Boden des vierten Ventrikels, das den Abfluss der Zerebrospinalflüssigkeit verhinderte. Im vierten und fünften Falle handelte es sich, wie der Autor selbst zugibt, um eine Paralysis prog. alien. Im sechsten Falle fand man eine tuberkulöse Entzündung beim Eingang in das Hinterhorn. Von den 5 in der Arbeit von Troschin angeführten und anatomisch studierten Fällen kann nur einer (Fall 3) als primär anerkannt werden. Der Autor nennt denselben „idiopathisch“. Aus den angeführten Beispielen ersehen wir, dass die Autoren beim Studium der primären und sekundären Formen das Bild eines primären Hydrocephalus int. chron. beschreiben. Solch eine Untersuchungsmethode verschleiert aber nur das wahre Bild.

Die Fälle „idiopathischer Wasserköpfe“ d. h. solche, in welchen keine genügenden anatomischen Veränderungen gefunden wurden, die einen Hydrops der Ventrikel hervorrufen könnten, könnte man als primäre anerkennen, wenn man nicht an ihrer Existenz Zweifel hegte. Je exakter die pathologisch-anatomische Untersuchung, desto geringer wird die Zahl der „idiopathischen Wasserköpfe“. Fuchs bezeichnet dieselben als „genetisch unklare Fälle“ und erklärt hiermit offen, was die anderen Autoren unter dem nichtssagenden „idiopathischen Wasserkopf“ verstehen konnten.

Wenn wir die in der Literatur beschriebenen Fälle untersuchen, so finden wir in allen Fällen pathologische Veränderungen des Gehirns. In Eichhorsts Falle war das Ependym mit weissen, verdickten Lamellen bedeckt, das Gehirn anämisch, die Arachnoidea an der Basis verdickt; mikroskopisch wurde die Ventrikelwand nicht untersucht. Auch Kupferbergs Fall von Leptomeningitis chron. wurde nicht mikroskopisch untersucht; die Pía war hier, insbesondere den Gefässen entlang, sehr trübe; im Rückenmark wurde ein syringomyelitischer Herd gefunden. In Breslers Fall handelte es sich um eine Ependymitis granularis und Leptomeningitis pontis et medullae oblongatae. Im Falle von Oppenheim war die Arachnoidea basilaris fibrös verdickt, das Ependym breiter als normal, die Ventrikelwand wurde nicht mikroskopisch untersucht. Bei Heidenhain war das Ependym verdickt. Bei Quincke findet man fast gar keine Angaben über den Zustand der Ventrikelwand. Bei Troschin war die getrübte Pía verdickt. Nonne (15, 17) gibt auch sehr ungenügende mikroskopische Angaben seiner Untersuchungen und gar keine des Gehirns. Wir unterlassen es, die älteren Fälle von „idiopathischem Wasserkopf“ (Annecke, Joffroy und Hannot) zu beschreiben, da sie ungenügend untersucht worden sind. Man kann aus den angeführten Fällen den Schluss ziehen, dass kein „idiopathischer“ Hydrops der Ventrikel ohne anatomische Substanz im Sinne eines Hydrocephalus existiert. Alle angeführten Fälle waren pathologisch verändert. Die Utilisation der Angaben untersuchter Fälle von primärem Hydrocephalus wird ausser den ungenauen Angaben noch dadurch erschwert, dass die Beschreibung einzelner anatomischer Bilder in der ganzen Literatur zerstreut liegen. Die Ependymveränderungen sind in den Arbeiten von Quincke, Claisse und Levi, Bresler, Pribytkof und Iwanof, Muratof, Heidenhain, Troschin, Hulsmann und Gaucher beschrieben, in einigen Fällen war sie höckrig und verdickt; Ventrikelbildung (Pribytkof und Iwanof, Troschin, Preobraschensky), Ependymitis granularis wurde in den Fällen von Pribytkof, Bresler, Troschin, Muratof erwähnt; die Gliawucherung bei Muratof beschrieben. Nur in einzelnen Arbeiten erfährt man vom Zustande des Plex. chorioid., so z. B. im Falle von Oppenheim war er ödematös, doch unverändert, bei Claisse und Levi war er entzündet. Leichte Entzündungserscheinungen der weichen Hirnhäute sind nur in sehr wenigen der angeführten Arbeiten erwähnt.

Vom Standpunkte der früheren Autoren gehören unsere Fälle auch zu den „idiopathischen“ (Hyperplasie der Ependymbekleidung und der Gliafaserschicht, Bildung von Divertikel und Zotten — Ependymitis

granularis). Alle erwähnten zerstreuten und zufällig entdeckten Befunde der Autoren wurden wiederholt in unseren Fällen gefunden und bilden so ein charakteristisches Bild einer Ependymgliosis.

Um einen Zusammenhang zwischen den gefundenen Veränderungen und der Pathogenese des primären Hydrocephalus festzustellen, müssen wir das Wesen des in unseren Fällen beobachteten Prozesses eruieren. Das Grundlegende im anatomischen Bilde der Gliosis besteht, wie wir sehen, in der Bildung gliöser Zotten in der Ependymschicht — „Ependymitis granularis“. Es gibt eine Reihe verschiedener Meinungen über die Entstehung dieser Zotten. Die meisten Autoren halten die Ependymitis granulosa für einen entzündlichen Prozess (Virchow, Magnan, Mierzejewsky, Schopfhagen, Saltykof u. a.) andere (Kahlden, Stieda) erklären ihre Entstehung durch mechanische Ursachen — durch einen Reiz des Ependyms (z. B. Cysticercus); Weigert und Herzheimer fassen die Ependymitis granularis als eine sekundäre, nach der Epitheldesquamation entstandene Reaktionserscheinung auf. Einige Autoren halten die Zotten für eine Neubildung, so fassen Magnan und Mierzejewsky die letzteren als „echte Fibrome“ auf, Bedles — als bindegewebige Geschwülste, Peleggi und Hartdegen — als kleine Gliome. Friedmann vergleicht das morphologische Bild der Ependymitis granularis mit der Sclerosis multiplex.

Gegen einen entzündlichen Ursprung der Ependymitis granularis spricht das Fehlen entzündlicher Gefässveränderungen in unseren Fällen — es wurden keine Leukozyteninfiltrationen noch Extravasat von Zellen gefunden. Der lange Krankheitsverlauf in unseren Fällen von Hydrocephalus nach einer Meningitis hätte doch, ohne Zweifel, zu einer Bildung einer Ependymitis granularis ähnlichem Bilde führen müssen; doch fehlte er in beiden Fällen. Die Angaben von Saltykof, dass bei einer Ependymitis granularis eine Emigration von Leukozyten, Exsudation und Extravasate vorkommen, beruhen auf einem Irrtum, denn Saltykof untersuchte vorwiegend Fälle von progressiver Paralyse, welche, begreiflicherweise, durch entzündliche Prozesse kompliziert sein können. Für einen entzündlichen Ursprung der Ependymitis granularis könnte das Verhältnis der Zotten zu den Gefässen sprechen, worauf insbesondere Saltykof die Aufmerksamkeit lenkte; er glaubt, dass die Zotte um ein zentrales Gefäss sich bildet. Auf Grund unserer Fälle können wir das nicht behaupten, im Gegenteil, wir konnten zum grössten Teil kein Gefäss in der Zotte noch in der Nähe derselben finden. Auch kann man die Entstehung der einzelnen sehr grossen Zotten durch eine perivaskuläre Gliawucherung nicht erklären, dann müssten die Gefässe in diesem Falle sehr gross sein, dagegen wurden

sie in Serienschnitten überhaupt nicht nachgewiesen. Saltykofs Beobachtungen über die perivaskuläre Zottengenese wurden gleichfalls an Fällen von progressiver Paralyse angestellt. Das verdickte Ependym, sagt Schultze, kann keine sekretorische Funktion übernehmen. Wenn wir den sklerotischen Prozess in unseren Fällen für eine Entzündung ansprechen, so müssten wir auch einen jeden anderen progressiven Prozess in der Glia für einen solchen anerkennen. Die periependymäre Gliosis in unseren Fällen gehört zu der Kategorie der Sklerosen, welche ein Zwischenglied zwischen den chronischen Entzündungen und Neubildungen bilden. Dieser Erklärungsmodus vereinigt alle erwähnten verschiedenen Meinungen der Autoren über das Wesen der Ependymitis granularis. Neben der Gliosis fanden wir in unseren Fällen eine Proliferation von Bindegewebe, insbesondere um die Gefässe und in der Adventitia. Das Bindegewebe dringt in das Grosshirn zusammen mit den Gefässen ein. Die Bildung von fibrösen Lamellen in den Ventrikelwänden wurde von P. Marie (Etat varioliforme), P. Merle, Achucarro beschrieben. Wir fanden eine besonders starke Entwicklung des fibrösen Gewebes in den Fällen von Hydrocephalus intern. chron. Dieselbe wurde schon früher bei der Syringomyelie von Hallopeau, Schlesinger, Preobraschensky u. a. Autoren beobachtet. Die Aehnlichkeit der Lamellen mit hyalin-degenerierten Gefässen, das gleiche Verhalten der beiden zu den Farbstoffen, die Anwesenheit von hyalinen Gefässen in den Lamellen berechtigen uns zu der Annahme, dass diese Lamellen von dem gewucherten, perivaskulären, fibrösen Gewebe, von der Adventitia der Gefässe und selten von den Gefässen selbst sich entwickeln. Wir sahen, wie die haufenartig gewucherte Adventitia ziemlich lange fibröse Ausläufer sendet, die sich mit denen der anderen Gefässe vereinigen und eine fibröse Lamelle bilden, welche mit der Zeit einer hyalinen Degeneration unterworfen wird. Somit ist die Entwicklung der fibrösen Lamelle im Grosshirn analog der Lamellenbildung bei der Syringomyelie im Rückenmark (Preobraschensky, Schlesinger u. a.). Die Veränderungen der Wände einzelner Gefässe — ihre Verdickung und Degenerationserscheinungen — sind als sekundäre Erscheinungen dank der lokalen, wahrscheinlich von der Gliawucherung abhängigen Ernährungsstörungen zu betrachten. Solche Veränderungen findet man beständig bei der gliomatösen Syringomyelie (P. A. Preobraschensky).

Eine der charakteristischen Erscheinungen der fibrösen Gliomatosis in unseren Fällen ist die Divertikelbildung in den Ventrikelwänden. Weigert, Blasius, Herxheimer, Saltykof sind der Meinung, dass diese mit Ependymzellen ausgekleideten Hohlräume und Taschen durch

das Zusammenwachsen benachbarter Zotten oder der einseitigen Verklebung einer Zotte aus die Ependymbekleidung zustandekommt (Weiss). Brodmann und Weiss glauben, dass diese Hohlräume durch das wuchernde, einzelne Ependymzellen in sich einschliessende Gliagewebe entsteht. Stieda und Jeremias sprechen von einer Transplantation der Ependymbekleidung nach einer Verletzung der Ventrikelwand (Cysticercus). Einige Autoren (Aschoff, Beadles, Jeremias) erklären sich die Entstehung der Hohlräume, oder wie sie sie nennen, der „Kanäle“, durch ein aktives Hineinwachsen der Ependymzellen in das Ependymgewebe und nachfolgende Abschnürung derselben, wie man es bei der Drüsenbildung beobachtet (Jeremias).

Wir können uns keiner dieser Anschauungen anschliessen. Wir konnten an Serienschnitten kein einziges Mal ein Zusammenwachsen der Zotten beobachten, es wurden andererseits die Divertikel und Hohlräume an solchen Stellen der Ependymschicht gefunden, wo man sogar in der Nachbarschaft Zotten nicht nachweisen konnte. Das Studium unserer Serienschnitte bewies den unwiderlegbaren Zusammenhang der Kanäle mit dem Ventrikelhohlraum. Einzelne Hohlräume entstanden künstlich durch einen Quer- oder Schrägschnitt des Divertikels, welche nur einen Teil der Tasche getroffen haben. Man könnte aber die Bildung der Hohlräume folgendermassen erklären: an der Zottenbasis befindet sich gewöhnlich eine hyperplasierte Epithelschicht, wie wir es auch in unseren Fällen gesehen haben, ein Tangentialschnitt durch diese Schicht könnte einige künstlich entstandene Epithelnester treffen (Saltykof). Die Entstehung einzelner Hohlräume lässt keine der angeführten Erklärungen zu, so dass man eine Abschnürung des gewucherten Gliagewebes von dem Ventrikelraum annehmen muss.

Eine Hineinwucherung der hyperplasierten Epithelzellen in die Tiefe des Ependyms und das nächstliegende Gewebe konnten wir in keinem unserer Fälle konstatieren. Die Hyperplasie findet stets exzentrisch und in dem Ventrikelhohlraum statt. Solch eine Epithelwucherung spricht aber auch gegen die Anschauung einer Abschnürung zur Bildung der Hohlräume.

Die Genese der Divertikel ist scheinbar analog ihrer Entstehung im Rückenmarke, es sind mit anderen Worten Missbildungen des Zentralkanal wie im Rückenmarke so auch im Gehirne. Im Rückenmarke findet man solche Divertikel am häufigsten bei der Syringomyelie. In einem Falle von Cysticercus des vierten Ventrikels zeigt Kahlden den morphologischen Zusammenhang der Divertikel seines Falles mit denen einer Syringomyelie. Pribytkof und Iwanof fanden

bei einer gliomatösen Syringomyelie des Rückenmarks zahlreiche Divertikel (10 Kanälchen in einem Präparate) im verlängerten Marke und in der Gegend des vierten Ventrikels, in ihrer Umgebung wurde eine Proliferation des Gliagewebes beobachtet; ein Divertikel lag in der Nähe des Zentralkanal, die anderen in ziemlicher Entfernung von ihm. Ausserdem fand man einen Hydrocephalus internus und eine Ependymitis granularis. Die beobachteten Anomalien im ganzen Zentralkanal (die Divertikel sind hier miteinbegriffen) sind, nach den Meinungen vieler Autoren, embryonalen Ursprungs. Als eine Entwicklungsanomalie betrachtet auch P. A. Preobraschensky die Divertikel beim Hydrocephalus congenitalis, welche er im Aquaeductus Sylvii und im vierten Ventrikel gefunden hatte. Wir sehen, dass diese Divertikel im Verlaufe des ganzen Zentralkanal und bei verschiedenen Prozessen angetroffen werden, so z. B. beim Hydrocephalus internus, bei der Syringomyelie, beim Cysticercus des Gehirns und in einigen Fällen progressiver Paralyse u. a. m. Morphologisch sind alle Divertikel gleich und sie müssen zu den Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems gerechnet werden. Dass die Divertikel präformiert sind und nicht gleichzeitig oder im Zusammenhang mit dem Prozesse in dem Ependym entstanden sind, dafür spricht z. T. die Tatsache, dass man in der Wand oder an dem Gipfel vieler grosser Zotten Taschen (Divertikel) gefunden hat. Die aus dem tiefergelegenen Gewebe sich entwickelnde Zotte hat, wahrscheinlich, die präformierten, oberflächlichen Ependymschichten mit ihrer Bekleidung und Anomalien (d. h. Divertikeln) gleichzeitig vorgedrängt.

Von den Divertikeln hat man die festonartigen Ependymfalten der Ventrikel zu unterscheiden, die wir in unseren Fällen gefunden haben. Die Falten sind aussen mit Epithelzellen bedeckt. Man trifft entweder nur einzelne Falten oder aber kleine, mit Epithelzellen bekleidete Defekte der Wand. Saltükof hält diese Falten für eine normale Erscheinung. Weigert schreibt, dass „die Glialamellen Lücken an der Oberfläche hinterlassen, die mit Epithelzellen bekleidet bleiben“. Diese „kleinen Einziehungen in der Hirnsubstanz“ sagt Troschin, werden ausschliesslich im Vorderhorne gefunden. Diese Veränderung bringt Troschin im Zusammenhang mit der gesteigerten Bewegung der Zerebrospinalflüssigkeit, welche nach den Angaben von Quincke aus dem Seitenventrikel zum Rückenmarke fliesst und vor dem Eintritte in das Foramen Monroi an die Wand des Vorderhornes stösst. Diese Falten wurden in unseren Fällen an verschiedenen Stellen des Ventrikels gefunden. Wir sind der gleichen Meinung mit Saltykof, dass die Falten normale Gebilde darstellen und glauben

dieselben als einen Schrumpfungsvorgang der Gehirnwand infolge des schwankenden Druckes, unter denen sie sich befindet, auffassen zu müssen. Der Druck wiederum hängt von der im Ventrikelraum vorhandenen Flüssigkeitsmenge ab. Die Schrumpfung kann aber auch nach dem Tode eintreten, nachdem die Flüssigkeit sich aus den Ventrikeln entleerte und die Hohlräume zusammenfallen; ausserdem können die Fixationsmethoden einen Einfluss auf die Entstehung der Schrumpfung haben.

Ausser den Ependymfalten müssen wir noch auf die Vorwölbung des Ependyms über die grösseren im Ependym, seltener in der Subependymschicht gelegenen Gefässe hinweisen. Diese Erscheinung hat ihre Erklärung einerseits in der perivaskulären Gliawucherung, andererseits in der Hyperplasie der Gefässwände und der Blutfüllung der Gefässe. Hier stehen wir also schon an der Grenze pathologischer Prozesse, die in einzelnen unserer Fälle sehr deutlich zum Vorschein treten. Der Plexus chorioideus war in unseren Fällen etwas atrophisch, in den Gefässen fand man nicht selten Degenerationerscheinungen, es wurden auch Psammomkörperchen und Kalkablagerungen gefunden. Alle diese Erscheinungen hängen nicht zum geringen Teile von den Verhältnissen, in denen er sich befindet. Durch die Stauung und den Druck der Flüssigkeit konnte der Plexus und die Gefässe nicht genügend ernährt werden, infolgedessen traten auch die anderen Ernährungsstörungen auf. Auch die äusseren schädlichen Momente, wie der chronische Alkoholismus im ersten Falle und die Endokarditis im zweiten Falle hatten keinen geringen Einfluss auf den Plexus.

Die lokalen und begrenzten Lamellen können keine Bedeutung für die Pathogenese beanspruchen. Sie müssen als sekundäre Erscheinungen betrachtet werden. Die Verminderung bzw. das Verschwinden der Tangentialfasern der Rinde in einigen von uns untersuchten Fällen muss durch den angeblichen Druck der Ventrikelflüssigkeit (Flüssigkeitsdruck in den Ventrikeln) auf die Rinde erklärt werden, worauf auch die Vermehrung der gliösen Elemente der Rinde zu beziehen ist. Von allen in unseren Fällen beschriebenen Veränderungen hat somit nur die Gliofibrosis eine Bedeutung für die Pathogenese des primären Wasserkopfes.

Das histologische Bild des primären Hydrocephalus int. chron. unterscheidet sich sehr scharf von dem sekundären nach einer Entzündung entstandenen Hydrocephalus. Wenn bei den primären Fällen die Gliofibrosis die Hauptrolle spielt, so finden wir bei den sekundären vorwiegend entzündliche Veränderungen der Gefässe mit Zellenextravasat und einem Exsudat. Auch sind die Veränderungen in den Ventrikeln verschieden; so finden wir beim sekundären Stauungshydrocephalus eine

Atrophie der Ependymbekleidung, eine durch den Druck hervorgerufene Proliferation der Glia-schicht und eine unbedeutende Hyperplasie der Ependymschicht. Das morphologische Bild des primären Hydrocephalus ist an und für sich so charakteristisch, dass man an der Hand der mikroskopischen Präparate über die Entstehung des Ventrikelhydrops schliessen kann.

Jeder Hydrocephalus, d. h. jede Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln, sei er primär oder sekundär, wird an erster Stelle durch folgende mechanische Ursachen bedingt: 1. vermehrte Flüssigkeitsbildung, 2. erschwerter Flüssigkeitsabfluss aus den Ventrikeln, 3. verminderte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwände (Weber).

Die mechanischen Bedingungen für die Entstehung eines Wasserkopfes sind unbestreitbar in allen Fällen gleich, doch sind die Ursachen, welche die Bedingungen hervorrufen, verschieden. Vom Standpunkte der Pathogenese des primären Wasserkopfes müssen wir eine besondere Aufmerksamkeit den ursächlichen Momenten schenken, sonst würden wir dieselben Fehler begehen, die Weber und andere Forscher gemacht haben, sie haben auf Grund der identischen mechanischen Entstehungsbedingungen die primären und sekundären Formen des Hydrocephalus in eine Gruppe vereinigt. Eine Flüssigkeitsvermehrung kann durch eine Entzündung des Plexus, des Ependyms, der Gehirnschubstanz und der weichen Hirnhäute, durch eine venöse Stauung entstehen. Diese Entzündungserscheinungen fehlten in unseren Fällen. Durch eine Meningitis serosa ventricularis (Quincke) können unsere Fälle gleichfalls nicht erklärt werden. Wenn man sich mit Quincke einverstanden erklären kann, dass akute Exsudationerscheinungen wegen ihres schnellen Verlaufes nur minimale pathologische Veränderungen hinterlassen, so müssten doch, wie Weber sehr richtig bemerkt, bei lang anhaltenden Transsudationen die pathologischen Veränderungen sehr ausgesprochen sein, es müssten die Gefässe der Subependymschicht vermehrt und erweitert sein, es müsste eine perivaskuläre Leukozyteninfiltration auftreten und verschiedene Plexusteile proliferieren. Alle diese Erscheinungen fehlten in unseren Fällen. Die Quinckesche angioneurotische Exsudation und die Heidenhainsche Reflexneurose werden nach den bewiesenen pathologischen Veränderungen in unseren Fällen (Gliofibrosis) eo ipso hinfällig.

Was die beiden anderen Punkte anbelangt (erschwerter Flüssigkeitsabfluss aus den Ventrikeln und verminderte Elastizität der Wände), so konnten wir dieselben in unseren Fällen nachweisen. Die Entwicklung gliösen und fibrösen Gewebes in der Ventrikelwand (periependymäre Gliofibrosis) muss unbedingt eine Störung in dem Abfluss der Ventrikel-

flüssigkeit hervorrufen. Schultze bestreitet die Möglichkeit eines Flüssigkeitsabflusses durch die Spalten der Ventrikelwand in die Hirnsubstanz usw. Dessen ungeachtet existiert diese Möglichkeit beim normalen Gehirne (Weber). Das gliöse Gewebe komprimiert die Kapillaren und Venen, als dessen Folge eine Stauung und eine Transsudation entsteht; die perivaskulären lymphatischen Räume werden dank der fibrösen Gewebsentwicklung in der Adventitia entweder ganz geschlossen oder schwer durchgängig. Ausserdem tritt eine Aenderung in der Resistenz und der Elastizität der Ventrikelwand ein, welche leichter als normal gedehnt werden kann. In unseren Fällen spielt also die Gliofibrosis eine Hauptrolle für die mechanische Flüssigkeitsansammlung in dem Ventrikelraume, indem sie die normalen Bedingungen für den Flüssigkeitsabfluss aufhebt und die Elastizität der Ventrikelwände ändert. Die anderen Prozesse in der Ventrikelwand oder in ihrer Nähe, wie eine Enzephalitis, Arteriosklerose (Erweichung), Obliteration der Kommunikationsöffnungen u. a. m., können dieselben mechanischen Bedingungen verursachen und einen Hydrocephalus hervorrufen. In diesen Fällen handelt es sich nur um symptomatischen Hydrocephalus, da er durch zufällige lokalisierte Prozesse oder bei der gleichzeitigen Anwesenheit der sie bedingenden Momente hervorgerufen wird; denn unter anderen Bedingungen rufen dieselben Prozesse keinen Hydrocephalus hervor. Die Bezeichnung Hydrocephalus gibt uns gar Anhaltspunkte für eine bestimmte Krankheitsform. Die Erweiterung der Ventrikel — der Hydrocephalus im wahren Sinne des Wortes — ist ein sekundärer Folgezustand; sie kann sehr schwach ausgeprägt sein (wie z. T. in unseren Fällen 3 und 4), wenn der Flüssigkeitsablauf durch bestimmte Bedingungen reguliert wird. Daher sind auch die Fälle leicht zu erklären, in welchen eine Ependymverdickung ohne Hydrocephalus vorkommt, worauf auch Oppenheim aufmerksam macht. Bei der Bezeichnung dieser Form müsste die anatomische Veränderung d. h. die Gliofibrosis chronica als Grundlage dienen. Ausser dem primären und sekundären chronischen Wasserkopf unterscheidet man noch einen angeborenen und erworbenen Hydrocephalus. Unter den kongenitalen Formen versteht man solche Wasserköpfe, deren ätiologischer Faktor dank den intrauterinen Schädlichkeiten noch vor der Geburt oder gleich nach der Geburt sich entwickelte (Weber). Ein Hydrops der Ventrikel, welcher infolge endogener oder exogener Schädlichkeiten bei einem schon vollständig entwickelten Gehirne sich entwickelt, wird als erworben bezeichnet. Wenn auch eine solche Einteilung vom pathologischen Standpunkte berechtigt ist (Weber), so kann man doch eine Grenze zwischen dem primären angeborenen und primären erworbenen Hydro-

cephalus nicht ziehen, da ein primärer erworbener Wasserkopf vermutlich nicht existiert. Für einen kongenitalen Ursprung aller primärer Wasserköpfe spricht 1. der Umstand, dass diese Formen durch andere Entwicklungsstörungen begleitet sind (Spina bifida, Divertikel, angeborene Obliteration oder Fehlen der natürlichen Abflussöffnungen, atypische Entwicklung verschiedener Gewebe), 2. dass der primäre Hydrocephalus mit anderen kongenitalen Krankheitsformen, wie die Syringomyelie (Fall 4), Chorea chronica progressiva (Fall 3), Epilepsie (Fall 2) kombiniert ist. Der histologische Unterschied im Bilde des primären kongenitalen Hydrocephalus bei Erwachsenen und Kindern hängt vom Stadium der Gehirnentwicklung ab, in welchem die schädlichen Momente eingewirkt haben und wie lange der Prozess anhielt. Sehr wichtig für die Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus ist seine Kombination mit der Syringomyelie, welche schon lange die Aufmerksamkeit vieler Forscher beanspruchte.

Im Jahre 1868 beobachtete Brunner einen kombinierten Fall von Spina bifida mit Hydrocephalus internus chronicus bei einem Neugeborenen. In seinem Falle von Hydromyelie findet Andersen (1869) „eine grosse Analogie mit dem Hydrocephalus internus, welcher sehr oft mit der Hydromyelie vereint vorkommt.“ Er hatte zum ersten Male auf diesen Zusammenhang aufmerksam gemacht. Dasselbe erkennt auch Leyden an, der die Meinung äussert, dass die Hydromyelie vom Hydrocephalus stets begleitet wird. Gleichfalls äussert sich Hoffmann über das „oft zu beobachtende Zusammentreffen des chronischen Hydrocephalus mit der Hydro- und Syringomyelie.“ Doch hier handelt es sich stets um den Zusammenhang und nicht um die Ursache der Erkrankung, mit anderen Worten: die Hydromyelie wird nicht vom Hydrocephalus veranlasst, wie man oft ohne Grund annimmt, sondern die erwähnte Entwicklungsanomalie, deren Ursache bis jetzt noch unbekannt ist, verursacht die Erweiterung der Grosshirnventrikel und des Zentralkanals. Solcher Meinung ist auch Muratof. Die Sektionen von Kupferberg, Déjérine, Pribytkof und Iwanof, Muratof bestätigen den Zusammenhang dieser Prozesse. Wenn wir das pathologische Bild des primären Hydrocephalus in unseren Fällen vergleichen, so finden wir eine vollständige Identität derselben mit der spinalen Gliomatosis bei der Syringomyelie. Das anatomische Substrat in diesem Prozesse besteht in der kongenitalen chronischen Hyperplasie des Ependyms und des fibrösen Gewebes der Ventrikelwand. Wir schliessen uns ganz der Meinung von Muratof an, der den Hydrocephalus internus chronicus und die Syringomyelie für eine verschiedene Lokalisation ein und desselben Prozesses — der kongenitalen Gliomatosis — anspricht. Was die Genese der peri-

ependymären Gliofibrosis anbelangt, so gehört sie zu den Entwicklungsstörungen des Gliagewebes. Den Anstoss dazu könnten schädliche Momente in Form entzündlicher oder nahe verwandter Prozesse gegeben haben, die auf das Gehirn im intrauterinen Leben eingewirkt haben, indem sie das Gliagewebe aus ihrem Gleichgewichte gebracht haben. Die beständige Erweiterung des Ventrikelraums unterhielt den Reiz und die Proliferation des Gliagewebes im Ependym und in der Ventrikelwand.

An der Hand unserer Fälle können wir folgende Schlusssätze aufstellen:

1. Das anatomische Bild des primären chronischen Hydrocephalus internus besteht in einer Hyperplasie des Ependyms (der Epithelialbekleidung und der Gliafaserschicht), in einer Bildung von Divertikel und Zotten im Ventrikelraum, in einer Proliferation des perivaskulären Bindegewebes und der Adventitia der Gefässe und in der Bildung einer fibrösen Lamelle.

2. Das anatomische Bild des entzündlichen Hydrocephalus internus chronicus besteht in einer entzündlichen Veränderung der Gefässe des Plexus choroideus, der Ventrikelwände und der weichen Hirnhäute.

3. Beim Stauungshydrocephalus finden wir eine vermehrte Entwicklung der Gliafaserschicht im Ependym und eine unbedeutende (partielle) Proliferation der Ependymbekleidung.

4. Das anatomische Substrat der Fälle vom primären Hydrocephalus ist eine chronische periependymäre Gliofibrosis.

5. Die Entstehung der sogenannten „Ependymitis granularis“ ist nicht entzündlicher Natur, sondern gehört zur Kategorie der Sklerosen, welche an der Grenze zwischen einer chronischen Entzündung und einer Neubildung stehen.

6. Die Fibrosis äussert sich in der Bildung einer fibrösen Lamelle in der Ventrikelwand und in der Wucherung des fibrösen Gewebes in der Adventitia und um die Gefässe.

7. Die Bildung der fibrösen Lamelle steht im engen Zusammenhange mit dem perivaskulären Bindegewebe, z. T. auch mit den Gefässen und analog ihrer Entstehung im Rückenmark.

8. Die Degenerationserscheinungen in den Gefässen müssen als sekundäre Erscheinungen infolge der lokalen Ernährungsstörung und der Gliosis aufgefasst werden.

9. Die Taschen und die begrenzten Hohlräume im Ependym sind nichts anderes als Divertikel des Ventrikelraumes. Ihre Entstehung ist analog der Entstehung derselben im Rückenmark; sie stellen Entwicklungsstörung des Zentralnervensystems dar.

10. Das histologische Bild des primären Hydrocephalus internus chronicus ist streng von der sekundären Hydrocephalusform zu unterscheiden und ist so charakteristisch, dass man an der Hand der mikroskopischen Präparate über die Entstehung des Hydrops in den Ventrikeln schliessen kann.

11. Die Entwicklung der ependymären Gliofibrosis in der Ventrikelwand verhindert den Flüssigkeitsabfluss aus dem Ventrikelraum und ruft eine Aenderung in der Elastizität der Wände hervor; daher entsteht die Flüssigkeitsansammlung und die Erweiterung der Ventrikelwände.

12. Die verschiedenen Prozesse im Bereiche der Ventrikel (Enzephalitis, Erweichung usw.) können einen sekundären, symptomatischen Hydrocephalus hervorrufen, wenn der Prozess zufällig lokalisiert wird und andere Momente vorhanden sind, die den Hydrocephalus bedingen.

13. Die Bezeichnung des Hydrocephalus gibt keine Anhaltspunkte für eine bestimmte, anatomisch begrenzte, Form. Grundlegend für die Bezeichnung der Form müssen die sie bedingenden anatomischen Veränderungen — die Gliofibrosis ependymazis chronica — sein.

14. Ein primärer idiopathischer Hydrocephalus ohne anatomische Veränderungen existiert nicht.

15. Alle Fälle von primärem chronischem Hydrocephalus sind erworben.

16. Für den kongenitalen Ursprung aller primären Hydrocephalusfälle, eingeschlossen die unsrigen, spricht folgendes: a) diese Formen werden durch andere Entwicklungsstörungen begleitet: Spina bifida, Divertikel, Abwesenheit resp. Obliteration der natürlichen Abflussöffnungen, atypische Entwicklung vieler Gewebsarten (Neuroglia); b) der primäre Hydrocephalus wird mit anderen kongenitalen Formen kombiniert, wie z. B. mit der Syringomyelie, Chorea chronica progressiva, Epilepsie.

17. Bei Erwachsenen wird der Hydrocephalus internus chronicus durch verschiedene Momente ausgelöst, so z. B. durch ein Trauma, Alkoholismus, interkurrente Krankheiten usw., die wahrscheinlich zu einer akuten Hirndrucksteigerung führen; bis dahin kann die Gliofibrosis in einem latenten Zustande sich befinden.

18. Man beobachtet sehr oft das Zusammentreffen der Syringomyelie mit dem primären Hydrocephalus internus chronicus.

19. Das histologische Bild des primären Hydrocephalus ist in den Hauptzügen analog dem Bilde der spinalen Gliomatosis bei der Syringomyelie.

20. Der primäre Hydrocephalus und die Syringomyelie stellen nur

eine verschiedene Lokalisation ein und desselben Prozesses — der kongenitalen Gliamatosi — dar.

21. Die Genese der periependymären Gliofibrosis gehört zu den Entwicklungsstörungen des Gliagewebes. Schädliche intrauterine Momente wie entzündliche oder ihm nahestehende Prozesse im Ependym der Ventrikel können die Bildung derselben veranlassen. Die beständige Dehnung der Ventrikelwände und der gesteigerte Druck unterhalten den Reiz und die Proliferation des Gliagewebes.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln I—III).

Fig. I. Fall 2. Sehr grosse Zotte. Divertikel am Gipfel und der Basis der Zotte, spiralförmig gewundene fibröse Lamelle (gefärbt nach v. Gieson),

Fig. II. Fall 1. Zotte (Epend. granul.) im Bereiche des For. Monroi. An der Zottenbasis die fibröse Lamelle.

Fig. III. Fall 2. (Hydrocephalus nach einer Meningitis.) Infiltration der Ependymgefässe und des Plexus choroideus (das Hinterhorn mit dem Plexus choroideus) (v. Gieson).

Fig. IV. Fall 1. Divertikel und Gliawucherung am Boden des vierten Ventrikels.

Fig. V. Fall 2. Ein Gefäss mit hanfförmiger Wucherung der Adventitia und des Gliagewebes.

Fig. VI. Fall 1. Fibröse Lamelle (Hinterhorn). Netzförmige Wucherung der Gliafasern um den Ventrikelhohlraum (v. Gieson).

Fig. VII. Fall 2. Fibröse Lamelle in der Cella media; spiralförmige Gefässe.

Fig. VIII. Fall 3. Hyperplasie der Ependymbekleidung der Ventrikelwand (Chorea chron. progr.) (Hämalaun-Eosin).

Fig. IX. Fall 3. Bildung der Divertikel in der Ventrikelwand; Ependymhyperplasie (Chorea chron. progr.)

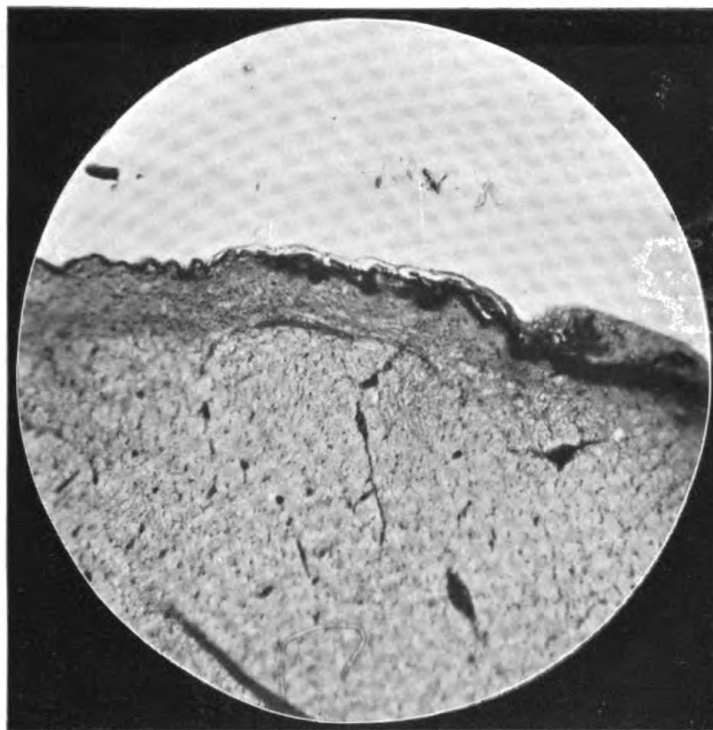
(Die Mikrophotogramme wurden von Dr. A. J. Sinef angefertigt, wofür ich ihm meinen Dank ausspreche.)

Literaturverzeichnis.

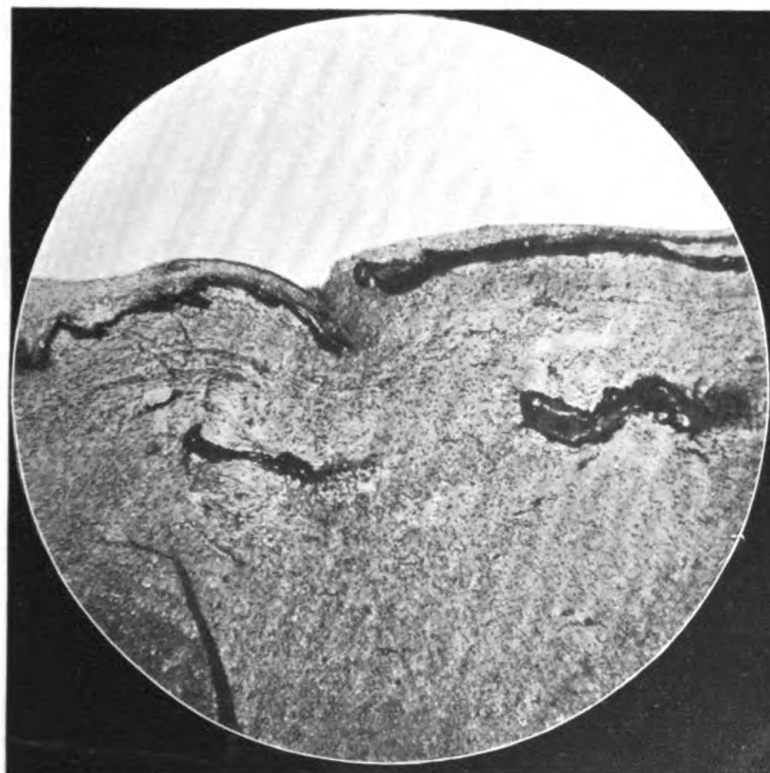
1. Aschoff, Zur Frage der atypischen Epithelwucherung und der Entstehung pathologischer Drüsenbildung. Nachricht d. k. Gesellsch. d. Wissenschaft zu Göttingen. 1895. S. 250.
2. Anton, Hydrocephalien. Handbuch d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. Flatau, Jacobsohn. 1904. Bd. I.
3. Derselbe, Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndruckes. Wien. med. Jahrb. 1888. H. 4.

4. Bresler, Meningitis ventricularis chronica adultorum. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 840.
5. Claisse et Levi, Etude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne. Bull. de la Société d'Anatomie. 19. 3. 1898.
6. Eichhorst, Ueber den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus int. bei Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. 19. Suppl. S. 181.
7. A. Fuchs, Ein Fall von sogen. idiopathischem Hydrocephalus chron. bei Erwachsenen. Obersteiner, Arbeit. aus d. Neur. Inst. 1903. Bd. 11. S. 62.
8. Gerhardt, Drei Fälle von Hydrocephalus bei Erwachsenen. Neurolog. Zentralbl. 1903. S. 697.
9. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 3. S. 1—157.
10. A. Heidenhain, Hydrocephalus acut. acquisit. int. (idiopathicus). Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 49. S. 1078.
11. Huegenin, Der chronische Hydrocephalus. Ziemssens Handb. d. spez. Path. und Ther. 1878. Bd. 11. Suppl.
12. Herxheimer, Ueber Sehnenflecke und Endokardschwien. Ziegl. Beitr. 1902. Bd. 32. S. 461.
13. Hartdegen, Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel. Arch. f. Psych. 1881. Bd. 11. S. 117.
14. A. Hülsemann, Drei Fälle von chronischem Hydrocephalus nach abgelaufener Meningitis cerebro-spinalis epid. Inaug.-Diss. Kiel 1889.
15. Jeremias, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ventrikelependyms. Arb. path.-anat. Abteil. d. hyg. Inst. Posen. 1901. S. 233.
16. H. Kupferberg, Ein unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufender Fall von chronisch-idiopathischem Hydrocephalus int., kompliziert mit symptomloser Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. 4. S. 94.
17. v. Kahlden, Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beiträge. 1897. Bd. 21. S. 297.
18. Magnan et Mierzejewsky, Des lésions des parois ventriculaires et des parties sousjacentes dans la paralysie générale. Arch. de phys. normale et pathologique. 1873. T. V. p. 53 et 196.
19. M. S. Margulis, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva. Korsakowsches Journal d. Psych. u. Neurol. 1910. H. 5—6. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. Jacobsohn 1911.
20. P. Merle, Etude sur les épendymites cérébrales. Paris 1910. Steinheil.
21. Oppenheim, Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischem Hydrocephalus int. Charité-Annalen. 1890. 15. Jahrg.
22. Plehn, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. Inaug.-Diss. Kiel 1887.
23. P. A. Preobraschenski, Zur Frage der gliomatösen Syringomyelie. Moskau 1900.

Figur 6.



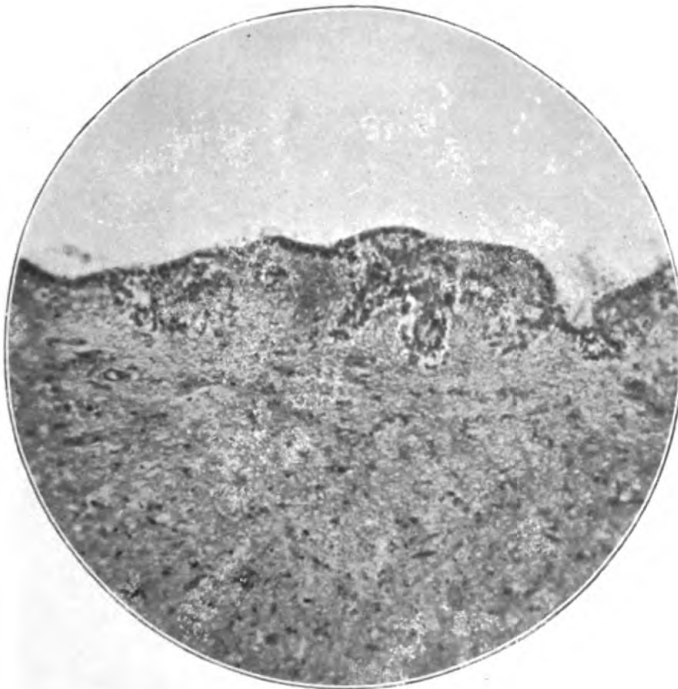
Figur 7.



Figur 8.



Figur 9.



24. Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmanns Samml. 1893. Nr. 67; Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. 9.
25. S. Saltykow, Zur Histologie der Ependymitis granularis. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. 1907. Bd. 42.
26. Schultze, Hydrocephalus. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. Wien 1901. Hölder.
27. Troschin, Zur pathologischen Anatomie d. Hydrocephalus int. Obosrenie Psychiatrie. 1902. No. 5, 6. (Russisch.)
28. L. W. Weber, Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus int. chron. Arch. f. Psych. 1906. Bd. 41. S. 64.

III.

Die Behandlung der progressiven Paralyse.¹⁾

Von

Dr. Walther Spielmeier,

Privatdozent und Assistent an der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B.

M. H.! Zur Frage der Behandlung der progressiven Paralyse gehört die Erörterung der allgemeinen Heilungsaussichten, die diese Krankheit hat. Das Thema des Referates gliedert sich also in zwei Teile: nämlich erstens in die Diskussion über die Heilbarkeit der Paralyse überhaupt und zweitens in eine Besprechung alles dessen, was heute schon gegen sie therapeutisch getan werden kann. Ich habe hier den ersten Teil, die prinzipielle Seite der Frage zu erörtern. Es ist dabei wohl selbstverständlich, dass ich nicht alles das im einzelnen auführen kann, was aus der Klinik, der pathologischen Anatomie, der Aetiologie usw. von Bedeutung sein könnte. Es wäre das auch überflüssig, weil gerade im letzten Jahrzehnt z. B. über die Verlaufeigenschaften der Paralyse eine sehr ausführliche Diskussion (Gaupp, Alzheimer) stattgefunden hat und weil auch über die Luesparalysefrage gerade auf dieser Versammlung von Plaut und Fischer ein Referat erstattet worden ist. Ich kann die meisten Dinge deshalb als bekannt voraussetzen, brauche sie nur summarisch zu erwähnen und werde daran Erwägungen knüpfen, die vielleicht geeignet erscheinen könnten, die allgemeinen Richtlinien für den Versuch einer systematischen Behandlung der Paralyse zu bilden.

In der Klinik der Paralyse hat die Diskussion über die Prognose, speziell über das Stationärwerden dieser Krankheit gezeigt, dass an sich eine Heilung nicht so absolut ausgeschlossen erscheint, wie es nach dem Gros der Fälle scheinen könnte. Allein die Tatsache, dass es ja in vielleicht 10 pCt. der Fälle zu einer Remission

¹⁾ Erster, allgemeiner Teil des auf der Kieler Versammlung des „Deutschen Vereins für Psychiatrie“ erstatteten Referates (31. V. 1912).

kommt und dass diese in etwa $\frac{1}{2}$ bis 1pCt. der Paralysen eine besonders vollständige und langdauernde sein kann, gibt ja von vornherein der Vermutung eine gewisse Berechtigung, es könnte eine solche Remission auch einmal Dauercharakter annehmen und die Krankheit so zum Ausheilen kommen. Gerade in Anbetracht der Erfahrungen, die wir bei der Schwesterkrankheit der Paralyse, der Tabes, gemacht haben, erscheint eine solche Möglichkeit ja nicht ausgeschlossen; es ist eigentlich nicht einzusehen, weshalb nicht auch einmal die Paralyse schon früh stationär werden oder in der abgekürzten Art einer formelhaften fruste vorkommen sollte. Und deshalb wird man wohl den Begriff der „Progression bis zum Tode“ nicht ohne weiteres in die Definition der Krankheit nehmen dürfen.

Aber die Untersuchungen über die stationäre Paralyse, wie sie von Alzheimer und Gaupp geführt worden sind, lehren wiederum, dass ein dauernder Stillstand der Krankheit mindestens ausserordentlich selten ist. Die Fälle „geheilte“ oder „stationär“ gewordener Paralysen wie die von Schüle, Tuzek, Nasse, Jahrmärker, Halban, Jurmann, Wickel u. a. sind aus der Literatur ja genugsam bekannt. Sie wissen, dass ein grosser Teil dieser Fälle doch nur Remissionen darstellte und dass der Prozess auch nach sehr vollkommener Rückbildung und sehr langer Pause schliesslich doch wieder aufflackerte und das tödliche Ende herbeiführte. Ein anderer grosser Teil der „geheilten Paralysen“ hält aber einer Kritik nicht Stand; es bestehen — wie das besonders Gaupp gezeigt hat — berechtigte Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, und wir wissen aus Alzheimers Darlegungen, dass hier vor allem verschiedene Formen der Hirnlues und wohl auch andere eigenartige Rindenprozesse untergelaufen sind. Dass es sich hier vielfach um Fehldiagnosen handelte, kann um so weniger Wunder nehmen, als solche Fälle grösstenteils aus der Zeit stammen, in welcher die modernen Mittel zur Sicherung der Frühdiagnose noch nicht gegeben waren, nämlich die Untersuchung des Liquors und die serologische Analyse.

Nun bleiben aber doch einige ganz wenige Fälle übrig, bei denen sich auch wieder der Beweis des Gegenteils nicht führen lässt, bei denen wir also mindestens die Möglichkeit zugeben müssen, dass das geheilte oder stationär gewordene Paralyse sind. Ich erinnere daran, dass Wernicke betont hat, er habe unter Tausenden von Paralysen einige Fälle heilen sehen. Bekannt ist weiter der Schülesche Fall; ebenso hat Leredde einige Mitteilungen in dieser Richtung gemacht; und dann vor allem sind in dem Nonneschen Lehrbuch vier Fälle beschrieben, welche wohl auch jeder andere Sachverständige als geheilte

Paralysen ansprechen würde — soweit man eben dazu ohne nachträgliche anatomische Untersuchung überhaupt berechtigt sein kann. Dabei erscheint es bemerkenswert, dass sowohl die Fälle mit Seitenstrang-, wie solche mit Hinterstrangerscheinungen zu einer solchen (fraglichen) Heilung gelangen können.

Jeder Skepsis wird man freilich, wie eben angedeutet, nur dann begegnen können, wenn diese Fälle mit allen modernen Hilfsmitteln der Diagnostik, speziell auch hinsichtlich des Verhaltens des Liquors und des Serums, untersucht sind und wenn der anatomische Befund vorliegt. Solche Fälle aber, die diesen Anforderungen genügen könnten, liegen bisher nicht vor, und es hat keinen Zweck, heute bereits wieder ausführlicher diese Frage der geheilten und stationären Paralysen zu erörtern oder die hier in Betracht kommenden differentialdiagnostischen Erwägungen anzustellen.

So wie die Dinge heute liegen, werden wir aus den klinischen Erfahrungstatsachen vor allem zweierlei lernen müssen. Erstens besteht die Aufgabe, die Bedingungen kennen zu lernen, unter welchen es natürlicherweise zu einer Heilung oder zu einem langdauernden Stillstand der Erkrankung kommt. Es ist bekannt, dass bei vielen jener oft genannten Fälle fieberhafte Erkrankungen wie Erysipel, Pneumonie, schwerer Dekubitus eine Rolle spielen, und es kommt nun darauf an, die Einflüsse im einzelnen kennen zu lernen, welche hier wirksam sind. Nach Metschnikoffs Untersuchungen ist man ja heute geneigt, neben der Hyperthermie vor allem die Hyperleukozytose als wirksames Moment anzusehen, und Sie wissen, dass die therapeutischen Versuche mit Tuberkulin, Natrium nucleicum usw. vor allem auf solche Erwägungen zurückgehen (von Wagner). Ob nun ausser dieser Hyperleukozytose vielleicht noch andere Einflüsse im Spiele sind, muss — wie das O. Fischer neuerdings auseinandergesetzt hat — im einzelnen ermittelt werden, damit wir das Agens kennen lernen, das die Paralyse in dieser günstigen Weise beeinflusst, und damit wir so gleichsam ein Vorbild für unsere therapeutischen Bemühungen gewinnen.

Zweitens haben wir uns von den früheren klinischen Erfahrungen vor allem warnen zu lassen vor einer Täuschung durch Scheinheilungen. Es ist gewiss zuzugeben, dass wir heute in der Frühdiagnose wesentlich weiter sind als vor 10 und 20 Jahren, und dass lange nicht mehr so häufig wie früher die Gefahr der Fehldiagnosen besteht. Aber man wird sich doch auch heute hüten müssen, wieder in den früheren Fehler zurückzuverfallen und eine Paralyse rascher zu diagnostizieren, als das erlaubt erscheint. Gerade bei der Prüfung des

Effektes neuerer Heilmittel sollte man das im Auge behalten. Bonhoeffer hat das in prinzipiellen Ausführungen dargelegt und Beispiele dafür gebracht, dass unsere Hilfsmittel für die Frühdiagnose nicht immer ausreichen und dass selbst das Vorhandensein des Wassermann im Liquor keineswegs in jedem Falle die Differentialdiagnose zwischen Hirnlues und Paralyse ermöglicht. Auch Oppenheim hat auf der Frankfurter Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte im Vorjahre die noch heute bestehenden Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zwischen einer Remission bei Paralyse und Pseudoparalyse bei Hirnlues betont. Auch er bemerkt, dass die Unsicherheit der Diagnostik doch gerade in den Fällen besteht, welche die „wetterleuchtende Bedingung von Alt erfüllen.“ Man wird deshalb Nonnes Forderung unterstützen müssen, wonach die Autoren, welche ein Stationärwerden oder eine weitgehende Rückbildung des paralytischen Prozesses feststellen zu können meinen, von Zeit zu Zeit über solche Fälle berichten sollten, damit sich eben herausstellt, ob die Diagnose richtig war, ob es sich etwa lediglich um eine jedem Praktiker bekannte weitgehende Remission oder tatsächlich um eine Heilung der Paralyse handelte. Dabei wird in den betreffenden Mitteilungen — was ja eigentlich selbstverständlich ist — der Gesamtzustand gleicherweise in allen seinen Symptomen gewürdigt werden müssen. Es ist das deshalb hier ausdrücklich hervorzuheben, weil sich bei manchen Autoren die Gepflogenheit eingebürgert hat, den vier Reaktionen, vor allem dem Verhalten des „Wassermann“ eine ungebührliche Bedeutung zuzumessen; gar nicht so wenige verfallen in eine grosse, aber leider unbegründete Begeisterung, wenn sie sehen, dass nach Anwendung dieses oder jenes Mittels der Wassermann negativ wird. Es ist gewiss bei der Beurteilung des Effektes irgend einer therapeutischen Massnahme das Verhalten des Reaktionsbildes in Rücksicht zu ziehen. Aber Nonne hat in seinen umfassenden Untersuchungen dargelegt, dass das Reaktionsbild keineswegs immer dem Krankheitszustande sonst entspricht und dass gerade bei der progressiven Paralyse sehr häufig eine Aenderung dieses Reaktionsbildes nicht einer Wandlung des krankhaften Gesamtzustandes parallel geht. Wir haben in dem Wassermann wie in den anderen Reaktionen eben auch nur Symptome der Erkrankung zu sehen, die unter Umständen wieder schwinden können, ohne dass doch der Gesamtzustand und der Verlauf des Prozesses dabei eine Aenderung erführe. —

Auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus erscheint das Ausheilen des paralytischen Prozesses möglich. Selbstverständlich wird niemand eine vollkommene Restitution erwarten. Jeder weiss, dass zugrunde gegangenes zentrales Gewebe nicht ersetzt wird

und im besten Falle könnte es nur zur Heilung mit Defekt kommen. Die Tatsache, dass wir auch in verhältnismässig späten Stadien und nach schweren Krankheitserscheinungen sehr weitgehende Remissionen beobachten, gibt wieder ein Beispiel dafür, wie gross die Kompensationsfähigkeit des Zentralorgans ist; auch bei diesem diffusen Prozesse vermögen die erhaltenen Gewebsteile den Funktionsausfall zugrundegegangener in weitgehendem Masse zu decken. Nicht alles, was wir an Erscheinungen bei der progressiven Paralyse in einer Remission zurücktreten sehen, beruht vielleicht auf solcher Ersatzleistung anderer zentraler Gebiete, sondern manches von den Veränderungen, besonders in den akuten Schüben, dürfte an sich wohl noch reparabel sein wie z. B. manche Ganglienzellveränderungen. Und dann glaube ich, dass vor allem auch das blosse Zurücktreten der akuten Veränderungen ein Nachlassen der klinischen Krankheitserscheinungen und damit eine Besserung der Leistungsfähigkeit des Zentralorgans bewirkt, weil eben das restierende Gewebe an den Stellen, wo der akute Prozess etabliert war, nicht mehr durch die krankhaften Vorgänge in Mitleidenschaft gezogen wird.

Ganz ähnlich liegen die Dinge ja wohl auch bei anderen zentralen Erkrankungen, besonders bei der multiplen Sklerose, die ja im allgemeinen auch die Tendenz zur Progression hat und bei der es ebenfalls häufig zu einem Fortschreiten in Schüben und mit weitgehenden Remissionen kommt. Auch hier wird die Wiederherstellung nervöser Funktionen wohl nicht nur aus der Kompensation durch erhaltene Bahnen und Zentren zu erklären sein, sondern es dürften auch hier Reparationserscheinungen an diesen und jenen nicht definitiv geschädigten Elementen und vor allem eben das Zurücktreten der akuten groben Veränderungen mitwirken. Wir sehen dann ja auch gerade bei der multiplen Sklerose, wenn sie lange Zeit stationär blieb, dass die akuten Vorgänge in den Herden abgelaufen, das Zerfallsmaterial fortgeschafft und nur die gliösen faserigen Wucherungen in den Herden neben den erhaltenen Achsenzylindern und Nervenzellen vorhanden sind. Dieser Vergleich mit der multiplen Sklerose darf hier wohl auch deshalb geführt werden, weil diese Krankheit gewisse anatomische Aehnlichkeiten mit der progressiven Paralyse zeigt, auf die ich vor kurzem hingewiesen habe, nicht zum wenigsten, weil eben bei der Paralyse auch fleckförmige Ausfälle von Marksubstanz bei im wesentlichen erhaltenen Achsenzylindern häufig vorkommen und weil andererseits bei der multiplen Sklerose ziemlich regelmässig Infiltrationen mit Plasmazellen, zumal in den akuten Schüben, beobachtet werden.

Wichtiger ist natürlich auch in anatomischer Hinsicht wieder der

Vergleich mit der *Tabes dorsalis*. Bei den früh zum Stillstand gekommenen Fällen und überhaupt dort, wo der Prozess klinisch lange Zeit schon stationär schien, finden wir keine akuten Veränderungen in der Rückenmarke mehr, infiltrative Vorgänge sind in solchen Fällen auch in den Meningen äusserst spärlich und vielfach finden sich nur degenerierte Elemente als Reste von Lymphozyten und Plasmazellen. Vor allem zeigen sich keine frischen degenerativen Zerfallerscheinungen, weder bei der Marchischen Methode noch bei den eigentlichen Fettfärbungen, und die Neuroglia weist keine akuten Reaktionen auf, sondern es lässt sich lediglich die gliöse Ersatzwucherung feststellen.

Am bedeutungsvollsten sind natürlich die histologischen Beobachtungen, welche wir bei der Paralyse selbst machen können. In gar nicht so seltenen Fällen sehen wir bei älteren Paralysen, dass der Prozess in diesen oder jenen Abschnitten des Grosshirnmantels zum Stillstande und zu einer Art „Ausheilung“ gekommen ist. In deutlich veränderten Gebieten bemerkt man nichts mehr oder doch nur Spuren von Infiltraten in den Gefässcheiden; in den meist aufgelockerten adventitiellen Räumen liegen noch vereinzelte degenerierte Plasmazellen und Reste ihrer Kerne; im übrigen finden sich dort nur mit Pigmentstoffen und Lipoidsubstanzen beladene Zellen. Im Gewebe selber fehlen freiliegende oder in akut veränderten Gliazellen gelegene Abbaustoffe. An den Gliazellen selber sehen wir keine der gerade jetzt durch Alzheimers Untersuchungen bekannt gewordenen frischen Reaktionen. Es haben sich im Gegenteil progressiv veränderte Gliaelemente regressiv umgewandelt, und es überwiegt die faserige gliöse Wucherung um die Gefässe und gegen die pialen Grenzzonen. Auch unter den Nervenzellen finden wir vor allem solche Typen, die wohl auf eine chronische Erkrankung hindeuten. Ähnlich wie bei der alten ausgeheilten *Tabes* sieht man im paralytischen Rückenmark vielfach nur die „narbigen“ Resterscheinungen im Gebiete ursprünglicher Hinterstrang- und Seitenstrangerkrankungen.

Nach alledem müsste man, wie Alzheimer bei der Besprechung der Anatomie der sogenannten stationären Paralyse dargelegt hat, die Möglichkeit einräumen, dass auch einmal im ganzen Gehirn ein solcher Krankheitsstillstand eintritt. Nur sind eben in allen Fällen, welche in dieser oder jener Region Heilungstendenzen aufweisen, wieder anderwärts sichere Zeichen eines Krankheitsfortschrittes festzustellen. Wir können aber anatomisch den wirklichen Stillstand einer Paralyse nur dann verzeichnen, wenn eben lediglich die irreparablen Erscheinungen festzustellen sind, nirgends aber der zentrale Prozess weiterschreitet. Man hat sich eben bei der Definition der stationären

Paralyse in anatomischer wie in klinischer Beziehung an die Begriffsbestimmung zu halten, welche Alzheimer und Gaupp dafür gegeben haben.

Deshalb sind auch die beiden Fälle, welche Alzheimer seinerzeit mitgeteilt hat — nach seiner eigenen Meinung — nicht als stationäre Paralyse anzusehen. Aber wichtig sind die beiden Fälle in diesem Zusammenhange natürlich. Denn der eine von 32jähriger Dauer zeigt ja, dass sich auch die Paralyse einmal ähnlich wie die Tabes als ein Prozess von sehr geringer Intensität darstellen kann. Die Veränderungen in jenem Falle waren kaum intensiver und ausgedehnter wie die bei einer Paralyse von halbjähriger Dauer. Aber es handelte sich hier nicht nur um alte, sondern auch um frische Veränderungen, und nur auf die ausserordentlich geringe Progression des anatomischen Prozesses ist es zu beziehen, dass der Fall klinisch wie eine wirkliche stationäre Paralyse aussah und durch Jahrzehnte keine wesentliche Veränderung des Symptomenbildes zeigte. Vielleicht sind es nach Alzheimers Untersuchungen gerade die Fälle mit vorwiegend degenerativen Erscheinungen, welche eigenartig und atypisch im Verlaufe sind. Der zweite Fall, den Alzheimer damals beschrieb, war nämlich ganz besonders ausgezeichnet durch das Vorherrschen selbständiger Degenerationen im Zentralorgan bei ausserordentlich geringer Ausbildung infiltrativer Veränderungen. Das bringt, meine ich, solche Fälle in nahe Beziehungen zur Tabes dorsalis, bei der ja auch die infiltrativen Vorgänge so gering sind, dass sie, zumal im Rückenmark selber, lange Zeit übersehen wurden; und gerade bei der Tabes dorsalis hat ja, wie wir eben erörterten, der Prozess viel eher die Neigung zum Stationärwerden, resp. es kommen hier viel häufiger unausgebildete Formen der Erkrankung zur Beobachtung. Diese Feststellungen scheinen mir auch deshalb wichtig, weil manche Autoren a priori erklären, man könne sich wohl eine therapeutische Beeinflussung und eine Ausheilung der entzündlichen Vorgänge bei der Paralyse vorstellen, nicht aber das Zurückgehen des degenerativen Prozesses. Ich sagte ja schon, dass natürlich an eine Restitution degenerierter Nervenelemente nicht gedacht werden kann, aber ein Haltmachen gerade der selbständigen degenerativen Vorgänge erscheint doch nach solchen Beobachtungen durchaus möglich.

So verfügen wir denn heute noch über keinen anatomisch bewiesenen Fall geheilter Paralyse. Und es muss einer späteren Zeit vorbehalten bleiben, klinisch exakt untersuchte und besonders hinsichtlich der „vier Reaktionen“ analysierte Fälle, die zu einer Heilung

gekommen sind, zu sammeln und deren Klärung durch die anatomische Untersuchung zu erstreben. Man wird sich dabei bewusst bleiben müssen, dass auch in anatomischer Hinsicht der Beweis, es habe früher eine Paralyse bestanden, freilich nicht immer leicht sein dürfte — wenigstens dann nicht, wenn der Prozess in verhältnismässig frühen Stadien zum Stillstande gekommen war, ehe noch gröbere Veränderungen im Hirn erzeugt worden waren. Man bedenke nur, wie schwierig es ist, bei einer sicher erwiesenen, später geheilten Hirnlues von mehr diffuser Art den anatomischen Beweis zu führen, dass diese Krankheit früher vorgelegen hat.

Leider bringt auch der viel genannte Fall von Tucek keine Klärung dieser Frage. Knoblauch hat in seinem „Atlas der chronischen Nervenkrankheiten“ diesem Falle ein besonderes Kapitel gewidmet, und er zeigt darin, dass jener Tuceksche Kranke, nachdem die Paralyse 22 Jahre vorher in „Heilung“ ausgegangen war, nur noch die Zeichen der Tabes bot und dann kurze Zeit vor seinem Tode in einen Zustand von seniler Verwirrtheit geriet. Bei der Sektion zeigte sich das Gehirn normal, mikroskopisch fanden sich keine für die Paralyse sprechenden Veränderungen. Im Widerspruche dazu schien mir die Bemerkung in dem Kraepelinschen Lehrbuche zu stehen, wonach Nissl in dem Tucekschen Falle mikroskopisch paralytische Veränderungen fand. Da es sich ganz offenbar um den gleichen Fall handelte, so habe ich versucht, den Widerspruch in den anatomischen Feststellungen zu ergründen, habe jedoch bisher nur ermitteln können, dass nach Nissls Feststellungen (über die mir Herr Prof. Nissl gütigst briefliche Mitteilung gemacht hat) an der anatomischen Diagnose der Paralyse kein Zweifel sein konnte. Leider sind aber die Nisslschen Präparate in der Zwischenzeit vollkommen abgeblasst und das Material, das Herrn Prof. Nissl zur Verfügung gestellt war, bestand nur aus zwei Stücken und ist verbraucht. In jenen beiden Rindenstücken aber fanden sich Veränderungen, wie sie für die paralytische Rinde typisch sind. Nur waren nach der mir von Herrn Prof. Nissl gewordenen Mitteilung die Infiltrate verhältnismässig spärlich und sehr viele in den Lymphscheiden befindlichen Infiltratzellen waren weitgehend degeneriert. Stäbchenzellen waren in typischer Weise vorhanden. Die Gliazellkerne schienen auffallend klein und dunkel, der Zellleib vielfach mit grünlichgelblichen und bräunlichen Massen angefüllt. Etwas reichlicher als in den adventitiellen Scheiden der grösseren Gefässe waren Infiltratzellen (zum Teil sehr degeneriert) in den Kapillaren zu finden. Die Nervenzellen zeigten fast durchweg die sog. chronische Veränderung in verschiedenen Graden

der Ausbildung. Die Gliazellkerne im Mark waren deutlich vermehrt¹⁾. —

Ich erwähnte schon eingangs, dass die Lehren, welche die Aetiologie der Paralyse für deren Behandlung geben könnte, hier deshalb nicht im einzelnen erörtert zu werden brauchen, weil gerade in dieser Versammlung die „Lues-Paralyse-Frage“ vor wenigen Jahren von Plaut und O. Fischer in ihrem Referat ausführlich besprochen worden war. Plaut hat damals auch die verschiedenen endogenen und exogenen Momente erwähnt, welche neben der Syphilis in der Pathogenese der Paralyse wirksam sein könnten. Und auch heute dreht es sich ja im wesentlichen um das Problem, was eben zur Syphilis hinzukommen muss, dass sich eine Paralyse entwickelt. Wir sind inzwischen in einer Beantwortung dieser Frage nicht wesentlich weiter gekommen, denn auch die in den letzten Jahren viel erörterte Möglichkeit, dass hier spezielle Eigentümlichkeiten der Kulturvölker mitspielen, steht noch zur Diskussion. Was aber die Vorbeugung, speziell die durch antisypilitische Behandlung angeht (Matauscheck und Pilcz), so wird davon in dem Vortrage meines Herrn Mitreferenten die Rede sein.

Wenn wir sehen, dass die Bedeutung der sog. accidentellen Schädlichkeiten bisher keine wesentliche Klärung erfahren hat, so liegt der Gedanke nahe, auf experimentellem Wege eine Lösung dieses Problems anzustreben. Nach einer Infektion mit Spirochäten ist es jedoch bisher bei Tieren nicht möglich gewesen, der Paralyse ähnliche Veränderungen zu erzeugen. Und deshalb wird man zunächst hier den Weg vergleichender Krankheitsforschung beschreiten müssen und diese Frage bei den Trypanosomenkrankheiten zu beantworten versuchen; denn diese Trypanosomenkrankheiten haben ja, wie ich ausführlich gezeigt habe, zahlreiche Aehnlichkeiten mit der Syphilis und den syphilogenen Nervenkrankheiten.

Ich möchte hier jedoch dem Einwande begegnen, als überschätzte ich die Beweiskraft der Schaudinnschen Hypothese, von der meine

1) In der Diskussion zu meinem Referate bemerkte Herr Geheimrat Tuczek, dass der von ihm beschriebene Fall nach neueren Anschauungen vielleicht doch nicht jedem Einwande gegen die Diagnose standhalten könne; „es müsse die Paralyse bei diesem Falle wohl in Anführungsstriche gesetzt werden“, vielleicht habe es sich doch um eine Hirnlues gehandelt. Die vor dem Tode beobachtete psychische Veränderung habe nicht die Züge einer Paralyse getragen. Mit Rücksicht auf die besondere Bedeutung gerade dieses Falles schlug ich in meinem Schlusswort zur Diskussion vor, es möchte etwa noch vorhandenes anatomisches Material von neuem einer histologischen Analyse unterworfen werden.

früheren Untersuchungen nicht zum wenigsten mitausgegangen waren. Nach dieser Schaudinnschen Hypothese ist das Trypanosoma der Spirochäte nahe verwandt, und Schaudinn glaubte bei einem trypanosomenähnlichen Protozoon des Steinkauzes und in der entsprechenden Stechmücke Uebergangsformen zwischen Trypanosomen und Spirochäten gefunden zu haben, nämlich fadendünne veränderte Trypanosomen, welche Spirochäten gleichen. Soviel ich sehe, hat Schaudinn diesen letzten Teil seiner Lehre nicht aufrecht erhalten, dagegen die Verwandtschaft zwischen Trypanosoma und Spirochäte auch weiterhin betont. Von den meisten Protistenkennern, ganz besonders von einem Protozoenforscher wie Doflein wird aber betont, dass die Spirochäten viele Beziehungen zu den Bakterien haben und monerenähnliche Gebilde darstellen; auch die früher behauptete Längsteilung der Spirochäten ist nicht immer zu erweisen, sondern es gibt offenbar auch eine Querteilung dieser Lebewesen; vor allem aber wäre die Längsteilung kein sicheres Beweisstück für den Protozoen- und gegen den Bakteriencharakter. Die Spirochäten lassen sich jedenfalls nach Doflein nicht einer der bekannten Protozoengruppen einordnen, sie müssen vorläufig in einer besonderen Gruppe zusammengefasst werden. Aber auch Doflein betont, dass die Spirochäten andererseits zahlreiche Beziehungen zu den Flagellaten haben, damit also auch zu den Trypanosomen, und er stellt deshalb die Spirochäten als „Proflagellaten“ der Gruppe der Mastigophoren unter den Protozoen voraus.

Ich selber habe in meinem Buche über die Beziehungen der Trypanosomenkrankheiten zu den syphiligen Nervenkrankheiten hervorgehoben, dass meine Studien über die Verwandtschaft dieser beiden grossen Krankheitsgruppen vielleicht in etwas überwertiger Weise von der noch nicht als richtig erwiesenen Schaudinnschen Lehre beeinflusst waren, dass aber, ganz abgesehen davon, diese Vergleichung der Syphilis und der Trypanosomiasis für die Klärung mancher klinischer und zumal pathologisch-anatomischer Fragen von Nutzen sein dürfte. Vor allem aber hat ja in den letzten Jahren die experimentelle Chemotherapie gerade auf dem Wege einer solchen vergleichenden Krankheitsforschung die allergrössten Fortschritte gemacht. Ich erinnere daran, dass Uhlenhuth nach seinen Versuchen bei Trypanosomiasis die Arsen-therapie auch auf die Spirillose übertrug. Und Ehrlich betont in seinem mit Hata veröffentlichten Werke, dass es nahe gelegen habe, die bei Trypanosomen gewonnenen Erfahrungen auf die Spirochätenkrankheiten zu übertragen, und seine therapeutischen Versuche mit verschiedenen Arsenpräparaten basieren nach seiner ausdrücklichen Bemerkung nicht zum wenigsten auch auf der Schaudinnschen Hypothese.

Deshalb ist wohl auch der Vorschlag zu rechtfertigen, den ich hier mache, nämlich die in der Aetiologie der Paralyse wichtigen Fragen einer Lösung näherzuführen durch das Studium der entsprechenden Verhältnisse bei Trypanosomenkrankheiten. Die Bedeutung solcher Untersuchungen für den späteren Versuch einer Behandlung erhellt ohne weiteres.

Ich meine, dass man da besonders der systematischen Erforschung zweier Fragen nachgehen könnte, nämlich der Frage nach besonderen Eigentümlichkeiten der Erreger und der nach der individuellen Disposition.

Es ist ja sehr häufig darüber diskutiert worden, ob es vielleicht Spirochäten gäbe, die eine spezielle Affinität zum Nervensystem haben. Ich erinnere an die bekannten und in der Literatur viel besprochenen Beobachtungen von Erb, Nonne, Brosius u. a., die speziell für die Annahme einer Syphilis à virus nerveux zu sprechen scheinen. Aber viele Forscher lehnen eine solche Form der Syphilis mit spezieller Tendenz das Nervensystem zu ergreifen ab und bezeichnen die eben erwähnten Fälle als Raritäten; es handle sich nicht um besondere Eigenschaften der Erreger, sondern um eine eigenartige Reaktionsweise des Infizierten (Plaut).

Vom allgemein biologischen Standpunkte aus erscheint mir die Annahme einer besonderen Spirochätenart mit vorwiegender Affinität zum Nervensystem keineswegs so unbegründet zu sein. Ich erinnere daran, dass die pathogenen Trypanosomen sich ausserordentlich verschieden verhalten, je nach ihrer Virulenz für die einzelnen Tierarten und vor allem je nach den pathologischen Veränderungen und klinischen Symptomen, welche sie erzeugen; sie sehen sich aber alle morphologisch ausserordentlich ähnlich, resp. es lassen sich die pathogenen Trypanosomen, wie vor allen Dingen Robert Koch betont hat, nach ihren morphologischen Eigentümlichkeiten nicht voneinander unterscheiden; eine Ausnahme machen davon nur einige hier weniger interessierende Trypanosomen (wie z. B. das *Trypanosoma Theileri*). Diese pathogenen Trypanosomen lassen sich vielleicht alle auf eine genetische Einheit zurückführen, jedenfalls stehen sie in engsten genetischen Beziehungen zueinander und ihre verschiedenen physiologischen Eigenschaften haben sie offenbar auf dem Wege ihrer Geschichte erlangt: die gegenwärtig als Seuchen verbreiteten Trypanosomen sind wohl auf gelegentlich entstandene hochvirulente Stämme zurückzuführen, die sich unter gewissen, für ihre Verbreitung besonders günstigen Umständen herausgebildet haben. Und man darf wohl nach Doflein annehmen, dass diese Trypanosomenwerdung sich immer noch von neuem vollzieht. Die

Trypanosomen können auch jetzt in ihren Eigentümlichkeiten durch alle möglichen Einflüsse (besondere Züchtungen u. a.) umgewandelt werden, sie besitzen labile physiologische Charaktere, und es ist möglich, eine der scheinbaren Arten in die andere überzuführen. Wie die Spirochäten, so sind auch die Trypanosomen Blutparasiten, welche den ganzen Organismus überschwemmen; aber nur ein Teil davon hat die besondere Neigung, nervöse Erkrankungen hervorzurufen — am regelmässigsten ist das beim *Trypanosoma gambiense* der Fall, welches beim Menschen in einem hohen Prozentsatz des sog. Trypanosomenfiebers die Schlafkrankheit auslöst —; die meisten anderen Trypanosomen erzeugen vorwiegend Erkrankungen des Blutes, der Blutdrüsen, der Haut und Knochenhaut. Aber unter Umständen ändert sich der pathologische Effekt, den die Infektion mit einem bestimmten *Trypanosoma* macht, und es werden dann die Krankheitserscheinungen wesentlich andere.

So konnte ich vor einigen Jahren mit einem Stamme arbeiten, der nach besonderen Tierpassagen wesentlich andersartige Erscheinungen bei Hunden hervorrief als anfangs und nach dessen Ueberimpfung gerade auch degenerative nervöse Veränderungen beobachtet wurden, nämlich die Veränderungen, die ich „Trypanosomentabes“ nannte. Es war das ein Stamm von *Trypanosoma Brucei* (Tsetse-Trypanosomen), welcher ursprünglich im Hamburgischen Tropeninstitut gehalten worden war, und der Hunde schon nach 5 bis 8 Tagen tötete. Bei weiterer Zucht, vorwiegend auf weissen Mäusen und Kaninchen, änderte sich (im Freiburger hygienischen Institut) jener Stamm in der Art, dass der Tod bei den Hunden erst 10—12—15 Wochen nach der Infektion erfolgte. Bei diesen Hunden fanden sich in 70—80 pCt. meiner zahlreichen Versuchstiere systematische degenerative Veränderungen an den hinteren Wurzeln und der Trigeminiwurzel (einige Male am Opticus); und auf diese Art und Verteilung der Degenerationen bezog ich mich, als ich hier von einem der Tabes des Menschen prinzipiell gleichartigen Prozess sprach. Diese Trypanosomentabes der Tsetse-Hunde wurde aber nur innerhalb eines Zeitraumes von etwa 10 bis 12 Monaten bei meinen Versuchen beobachtet. Später wurden die zentralen Veränderungen immer seltener gefunden, trotzdem die Tiere ebenso lange am Leben blieben. Eine Aenderung der Versuchsbedingungen war selbstverständlich nicht eingetreten, auch das Material der Hunde, das sich aus allen möglichen Rassen zusammensetzte, war kein anderes geworden.

Ich sehe darin einen Beweis dafür, dass man auch bei solchen Trypanosomen, die im allgemeinen keine Affinität zum Nervensystem haben, durch besondere Züchtungen bestimmte Eigentümlichkeiten herauszubilden vermag, auf die im letzten Grunde die Entstehung der-

artiger selbständiger Systemdegenerationen zurückzuführen. ist. Jedenfalls wüsste ich heute keine andere Erklärung dafür, und ich möchte diese Fälle von Tsetsetabes, welche in einem so hohen Prozentsatz nach der Impfung mit einem bestimmten Stamme auftreten, mit den Massenerkrankungen an zentralen syphiligen Störungen aus einer Infektionsquelle vergleichen. Es handelt sich also gewissermassen um eine „Trypanosomiasis à virus nerveux“. Durch besondere Passagen ist hier, wie ich meine, diese Eigenschaft in den Trypanosomen ausgebildet worden, die dann später in weiteren Tierpassagen verschwand. Leider ist es mir bisher nicht wieder gelungen, von neuem diese Eigenschaften herauszuzüchten. Vielleicht sind diese Beobachtungen auch mit Rücksicht auf die Geschichte der Paralyse von Interesse; es wäre nicht unmöglich, dass die Paralyse, wie sie erst nach jahrhundertlangem Bestehen der Syphilis auftrat, auch wieder verschwindet.

Die Spirochäten selber scheinen ebenfalls ausserordentlich leicht biologische „Rassen“ zu bilden. Doflein betont, dass die verschiedenen europäischen, nordamerikanischen, ost- und westafrikanischen Rückfallfieber besondere Eigentümlichkeiten haben; sie werden durch Spirochäten erregt, welche ebenfalls morphologisch nicht unterscheidbar sind. Jedoch sind sie in ihren Immunitätsreaktionen deutlich different und verschiedene Tierarten sind für diese einzelnen Spirochätenrassen in verschiedenem Grade empfänglich. Es sind also auch diese Spirochäten trotz ihrer morphologischen Gleichartigkeit in ihren biologischen Reaktionen weit voneinander getrennt. Doflein, der auf diesem Gebiete zurzeit wohl das massgebendste Urteil hat, betont, dass hier wieder bemerkenswerte Ähnlichkeiten bestehen zwischen Trypanosomen und Spirochäten. Er meint, dass die Verschiedenheit der einzelnen Rassen wohl durch die Art und Weise, in welcher die Spirochäten ihre pathogenen Eigenschaften erworben haben, bedingt ist. Offenbar sind die Spirochäten noch viel empfindlicher gegen Einflüsse des sie umgebenden Mediums als die Trypanosomen.

Sehr wichtig erscheint mir für unsere Frage die Beobachtung, dass beim Rückfallfieber während des ersten Anfalles Immunstoffe auftreten, welche von denen des zweiten Anfalles abweichen; die Spirochäten des zweiten werden durch das Serum des ersten Anfalles nicht geschädigt. Bei der gleichen Erkrankung treten demnach zwei verschiedene Rassen von Spirochäten auf, von denen die zweite aus der ersten entstanden ist. Es hat sich also in einer ganz kurzen Zeit unter dem Einflusse der geänderten äusseren Bedingungen der chemische Charakter der Spirochäten vollständig geändert. Man wird auch diese Anpassungs- und Umbildungsmöglichkeiten der Spirochäten bei der

Frage nach den Beziehungen zwischen Syphiliserreger und Paralyse in Rücksicht ziehen müssen. Denn es ist gewiss nicht von der Hand zu weisen, dass auch die Syphilisspirochäten bei ihrer weiteren Entwicklung im infizierten Organismus andere physiologische Eigenschaften in neuer Generation annehmen könnten.

Das Zweite, was vielleicht experimentell auf diesem Wege geklärt werden könnte, ist die Frage der besonderen Disposition des infizierten Individuums. Auch bei den Trypanosomenkrankheiten sehen wir, dass scheinbar regellos nur in diesen und jenen Fällen eine spätere zentrale Erkrankung auftritt. Keineswegs bekommt jeder Mensch, der an Trypanosomenfieber nach der Infektion mit dem *Trypanosoma gambiense* erkrankt, auch die Schlafkrankheit; das Trypanosomenfieber heilt gar nicht so selten unter entsprechender Behandlung ab. Vor allem aber sehen wir bei Tieren, die mit Trypanosomen infiziert sind, dass nur ein sehr geringer Prozentsatz später einen der Schlafkrankheit gleichenden und damit der Paralyse ähnlichen Prozess im zentralen Nervensystem aufweist. Durchschnittlich waren es nur 1—2 pCt. meiner sehr zahlreichen Versuchstiere, bei denen sich solche Veränderungen fanden. Besonderen Wert möchte ich auf die Beobachtung bei einem mit *Trypanosoma gambiense* infizierten Hunde legen, bei dem es überhaupt zum allerersten Male gelang, eine der menschlichen Schlafkrankheit durchaus gleichartige zentrale Erkrankung zu erzeugen, während alle meine anderen Versuchstiere und auch die ungemein zahlreichen, von anderen Autoren mit *Trypanosoma gambiense* infizierten Tiere nicht oder nur in Andeutungen derartige Veränderungen zeigten. Trotz der genauesten Kontrolle der Versuchsbedingungen, der Rassenverhältnisse usw. habe ich leider nicht ermitteln können, was hier nun den Anlass zu dem Auftreten der charakteristischen Hirnerkrankung gegeben hat.

Man wird gerade hier am ehesten an eine individuelle Disposition denken wollen, und es käme darauf an, diesen unbestimmten Begriff in seinem Wesen zu ergründen. Ich denke dabei nicht an die Lehre von Näcke, wonach gewisse Individuen durch eine besondere Anlage für derartige zentrale Erkrankungen prädestiniert sind, und meine nicht, dass diesen Tieren etwa die Schlafkrankheit „eingeboren“ sei. Es käme vielmehr darauf an, zu erforschen, ob solche Organismen etwa eine eigenartige Gesamtreaktion auf die Infektion zeigen, und ob sie vielleicht nicht über entsprechende Schutzvorrichtungen verfügen wie das Gros der Infektionsträger (Plaut). Es könnte ja auch sein, dass solche Individuen den Parasiten in der Weise beeinflussen, dass es dabei zur Herausbildung spezieller Eigenschaften der

Erreger kommt, oder dass andererseits eben gerade der Organismus selber mehr als andere zu einer „Umstimmung der Gewebe“ neigt, welche sich (nach Ansicht mancher Syphilidologen) bei der Syphilis z. B. im Tertiarius und in den sog. „Nachkrankheiten“ zeigen würde. Die Beobachtung, dass gerade die Fälle von Syphilis später weit weniger zur Tabes und Paralyse inklinieren, bei welchen es zu ausgesprochenen Haut- und Knochenhautaffektionen gekommen war, gibt manchen Autoren zu der Vermutung Anlass, dass hier diese äusseren Erkrankungen gewissermassen einen Schutz abgeben gegen das Auftreten syphilogener zentraler Prozesse. Gerade weil wir ja auch nach Trypanosomeninfektionen vielfach lediglich Haut-, Schleim- und Knochenhautveränderungen und Drüsenerkrankungen finden und nur in einem Teil der Fälle auch zentrale Erkrankungen, so wäre vielleicht zur Klärung auch der eben aufgeworfenen Fragen dieser Weg vergleichender Krankheitsforschung gangbar. Es kommt eben vorwiegend darauf an, zu ermitteln, ob es sich hier um besondere Reaktionsweisen eines bestimmten Organismus bei unverändert gebliebenem Erreger handelt, oder ob spezielle, von vornherein gegebene oder während der Infektion erworbene Eigentümlichkeiten des Erregers wirksam sind. Man sollte, meine ich, nicht ohne weiteres die Bedeutung bestimmter Eigentümlichkeiten der Erreger ablehnen und auf der anderen Seite auch die individuelle Disposition nicht unterschätzen; wenn die einen Fälle der ersten Möglichkeit vielleicht widersprechen, während die anderen gerade beweiskräftig dafür zu sein scheinen, so ist es doch gewiss nicht von der Hand zu weisen, dass hier eben neben anderen diese beiden ätiologischen Faktoren mitwirken. Die ätiologischen Faktoren stellen vielleicht eine Summe dar, in welcher neben der Syphilis auch die besonderen Eigenschaften des Erregers und des Individuums (neben möglichen anderen Schädlichkeiten) aufgehen und bald hat wohl das eine, bald mehr das andere der sich addierenden Momente den Vorrang.

Auch für die Prüfung der Kraepelinschen Hypothese wäre vielleicht das Studium der Trypanosomenkrankheiten von Wert. Kraepelin meint bekanntlich, dass die Paralyse als eine Stoffwechselkrankheit aufzufassen sei und dass irgend eine Organerkrankung das Zwischenglied darstelle zwischen Syphilis und Paralyse. Möglicherweise gelingt es, auf diesem Wege die vermittelnde Organerkrankung aufzufinden. —

Von Bedeutung für die Behandlung der Paralyse ist schliesslich das, was wir über das Wesen dieser Krankheit wissen oder wissen werden.

Oppenheim hat jüngst darüber Klage geführt, dass in den therapeutischen Anschauungen und Bestrebungen seit der Entdeckung Wassermanns Wandel eingetreten sei, indem man zu energisch und gradlinig die Tabes und die Paralyse mit spezifischen Mitteln behandle. Man folge blindlings der Erwägung, die Syphilis hat das Leiden verschuldet, und nun muss es mit Quecksilber, Jod und, wenn dieses nicht helfen will, mit Salvarsan ausgerottet werden. Oppenheim wendet sich speziell dagegen, dass die Wassermannsche Reaktion vielfach irrtümlich als Kriterium und Indikation für die spezifische Behandlung angesehen wird. Damit, dass heute unsere Kenntnis von der syphilogenen Natur jener Krankheiten gesichert erscheint, ist doch noch nicht der Beweis dafür geliefert, dass nun die spezifische Behandlungsmethode, die ja bisher leider regelmässig genug mit negativem Erfolge angewendet wurde, auch helfen müsste.

Das Urteil gerade dieses Sachverständigen wird gewiss Beachtung beanspruchen dürfen und den allermeisten werden ja auch heute die Tabes und die Paralyse als eigenartige, von den gewöhnlichen syphilitischen Erkrankungen abzusondernde Prozesse erscheinen. Denn die, die anderer Ansicht sind, dürften doch nur eine sehr kleine Minderzahl der Forscher darstellen. Es zeigt sich eben die Eigenart dieser beiden Krankheiten auch darin, dass sie sich im Gegensatz zu den gewöhnlichen syphilitischen Prozessen refraktär gegen Quecksilber, Jod und auch gegen Salvarsan verhalten.

Aber mit dieser Feststellung ist doch nicht gesagt, dass es sich bei der Paralyse und der Tabes um eine Nachkrankheit in dem Sinne handelte, als seien sie überhaupt nicht mehr syphilitischer Natur. Manche Autoren verfallen in den entgegengesetzten Fehler, wie jene von Oppenheim gerügten Aerzte. Sie halten sich zu eng an den Vergleich Strümpells, nach welchem die Paralyse und die Tabes eine Nachkrankheit der Syphilis darstellt, wie die postdiphtherische Lähmung nach einer Diphtherie. Dafür aber haben wir doch wohl keine Beweise. Die Tatsache, dass die Paralyse erst längere Zeit nach der Infektion einsetzt, dass die Zeitspanne zwischen dem Ausbruch der Erscheinungen und der Infektion eine wesentlich grössere zu sein pflegt als auch bei der tertiären Syphilis (Kraepelin), beweist ja schliesslich auch nur, wie die Erfolglosigkeit unserer bisherigen Kuren, dass es sich bei der Paralyse um einen eigenartigen Prozess auf dem Boden der Syphilis handelt, aber nicht, dass hier die Wirkung eines metasymphilitischen Giftes vorliege und dass die Spirochäte für den paralytischen Prozess nicht mehr wirksam sei, eine Bekämpfung des Erregers deshalb auch keinen Erfolg für die Heilung dieser „Nachkrank-

heit“ verspräche. Gegen eine solch enge Fassung des Begriffes der Metasyphilis wird ja mit Recht angeführt, dass der Prozess bei der Paralyse wie bei der Tabes ein fortschreitender ist und dass dieses Fortschreiten nicht etwa gleichmässig erfolgt. Und die Besserungen der Erkrankung, die Remissionen sowie das Weiterschreiten in Schüben sprechen ja entschieden dagegen, dass etwa nur während der Zeit, wo das Individuum noch syphilitische Erscheinungen aufwies, jenes Gift in den Organismus geworfen wurde oder Anlass zu seiner Bildung gegeben war.

Gerade unter dem Einfluss der Wassermannschen Entdeckung mehrten sich jetzt die Stimmen, wonach der Paralytiker recht wahrscheinlich noch „Spirochätenträger“ ist. Plaut hat Ihnen hier seine Argumente auseinandergesetzt. Sie erinnern sich, dass der Paralytiker sich serologisch wie der Syphilitiker im floriden Luesstadium verhält, nicht wie der symptomlose Spätluetiker. Das weist nach der Ansicht der meisten Sachverständigen auf eine aktivere Tätigkeit der Spirochäten hin, als das früher angenommen wurde; denn die Wassermannsche Reaktion und die Tätigkeit des syphilitischen Virus stehen wohl in engsten Beziehungen (Plaut). Dass wir aber die Spirochäten bisher bei der Paralyse nicht fanden, beweist ja keineswegs, dass sie nicht doch im Körper wären. Auch in sehr vielen tertiärsyphilitischen Produkten ist sie trotz vielen Suchens nicht zu entdecken, in manchen Fällen wird sie erst bei der Ueberimpfung solcher Gummen auf Affen entdeckt. Es ist ja sicher, dass die Spirochäte wesentlich schwieriger nachzuweisen ist wie etwa das Trypanosoma. Und es liegt wohl noch kein zwingender Grund vor, das scheinbare Fehlen der Spirochäte im Paralytikerkörper damit zu erklären, dass sie vielleicht in anderer Form in irgend einem Organ versteckt liege. Möglich wäre das immerhin; jedoch sind für die Spirochäten Dauerformen noch nicht einwandfrei beschrieben — manche derartige Bilder sind vielleicht als Absterbeerscheinungen zu deuten — und Doflein meint, dass Dauerformen gerade für die pathogenen Spirochätenarten wohl nicht notwendig seien.

Man wird sich meines Erachtens die Veränderungen bei der Paralyse wohl überhaupt nicht in der Weise zustande gekommen denken dürfen, dass nun, wie etwa bei den primären und sekundären Produkten der Syphilis, die Spirochäte an Ort und Stelle wirksam sein müsste. Wenn wir sie vielleicht auch niemals in den Infiltrationen der Hirngefässe finden können, so wäre es doch sehr wohl möglich, dass sie eben von anderer Stelle aus ihre pathogene Wirksamkeit auf das Gehirn entfalte, zumal ja alle möglichen Erfahrungen dafür sprechen, dass die Paralyse eine schwere Allgemeinerkrankung des Organismus

darstellt. Auch bei der Schlafkrankheit stellt man sich etwas zu rasch die Sache oft so vor, als wären die Veränderungen im Zentralorgan durch die unmittelbare Einwirkung des Trypanosoma an Ort und Stelle hervorgerufen. Ich habe sehr oft — nicht etwa nur, wo es schwierig ist, am gefärbten Schnitt — sondern auch an Ausstrichen von Rindengewebe, das auf das schwerste infiltriert war, bei experimenteller Schlafkrankheit keine Trypanosomen auffinden können. Und von besonderer Wichtigkeit in dieser Diskussion erscheint mir die Beobachtung, die ich früher machen konnte, dass der Ausbruch der zentralen Erkrankung keineswegs mit einer besonders starken Ueberschwemmung des Organismus mit Trypanosomen in Zusammenhang steht. Ja, ich konnte in dem schon vorhin angeführten Falle von experimenteller Schlafkrankheit beim Hunde zeigen, dass hier schon längere Zeit vor dem Ausbruch der zentralen Erkrankung Trypanosomen im Blute und im Liquor (selbst nach Ueberimpfung auf empfindliche Tiere) nicht nachweisbar waren. Sie wurden speziell auch auf der Höhe der geradezu foudroyant verlaufenden Hirnerkrankung nicht gefunden. Es erscheint deshalb, wie ich früher schon betonte, der mir seinerzeit gemachte Einwand gegen meinen Vergleich zwischen Paralyse und Schlafkrankheit hinfällig, dass man nämlich bei der Paralyse den Erreger nicht mehr fände, während er bei der Schlafkrankheit regelmässig vorhanden sei.

Ziehen wir wieder das pathologisch-anatomische Substrat der Paralyse in Betracht, so ist gewiss sicher, dass es sich bei der Paralyse, ähnlich wie bei der Tabes, um einen eigenartigen anatomischen Prozess handelt, der abweicht von den verschiedenen Formen der sogenannten Hirnsyphilis und den wir deshalb von ihr auch anatomisch differentialdiagnostisch zumeist abzugrenzen vermögen. Aber wir können nicht sagen, es handle sich hier „nicht mehr“ um einen syphilitischen Prozess. Nissl hat ja als den springenden Punkt in der Diskussion über die Paralyse und Hirnlues die Frage bezeichnet, „auf welcher anatomischen Grundlage wir die Zugehörigkeit der entzündlichen und nichtentzündlichen Form der Hirnsyphilis zur Syphilis behaupten dürfen.“ Und Nissl erklärt, es wäre unverantwortlich, wollten wir uns in dieser Beziehung über die einfache Tatsache hinwegtäuschen, dass wir die histologischen Veränderungen, welche wir heute als diejenigen der Hirnlues bezeichnen, nur auf Grund klinischer Erfahrungen alsluetische charakterisieren. Das gelte schon für das Hirngumma, noch mehr natürlich für die mehr diffusen meningo-enzephalitischen Erkrankungen, für die Heubnersche Gefässveränderung und für die nicht-entzündlichen Vorgänge an den kleinen Hirngefässen. Es gibt zweifels-

ohne alle möglichen zentralen Erkrankungen auf der Basis der Syphilis, ähnlich wie ja auch in anderen Organen eigenartige infiltrative, proliferative und degenerative Prozesse syphilitischer Genese beobachtet werden. Es fragt sich da, wo fängt die Metasyphilis an und wo hört die Syphilis auf. Wie sollen wir uns bei dieser Betrachtungsweise etwa zu der von Schröder neuerdings beschriebenen funikulären Erkrankung verhalten?

Auch Erb hat mit grosser Energie für die Tabes betont, dass eine Entscheidung derartiger Fragen bei der pathologischen Anatomie nicht gesucht werden könne. Man dürfe ihr füglich nicht die Berechtigung zuschreiben, dass sie proklamiert, was syphilitisch sei und was nicht. Ich meine, man wird auch heute mit Erb erklären müssen, dass wir nicht mit Sicherheit zu sagen vermögen, was pathologisch-anatomisch syphilitisch ist, noch viel weniger aber, dass gewisse Veränderungen nicht mehr syphilitisch sind.

Um es nochmals zu betonen, an der Eigenart der Paralyse kann kein Zweifel sein. Ebenso wenig daran, dass sie sich gegenüber den bekannteren Formen der Hirnlues anatomisch anders ausnimmt. Aber, dass sie nun kein syphilitischer Prozess mehr sei, der Beweis ist doch anatomisch nicht zu führen, auch wenn man etwa das Vorherrschen von rein degenerativen Vorgängen¹⁾ in manchen Fällen von Paralyse oder in manchen Regionen des paralytisch veränderten Gehirns in Betracht zieht. Auch die selbständigen Parenchymdegenerationen können ebenso gut von der Syphilis verursacht werden wie die sog. spezifischen zelligen Infiltrationen. Und man erinnere sich in diesem Zusammenhange noch besonders daran, dass bei den eigenartigen Fällen ausgebreiteter Hirnsyphilis, welche Nissl untersuchte, auch solche unterliefen, in denen degenerative Vorgänge vorherrschten. Nissl schrieb deshalb auch: „Sollte es nur ein Zufall sein, dass bei der Paralyse, in deren Aetiologie die Syphilis eine wesentliche Rolle spielt, neben den entzündlichen Vorgängen solche degenerativer Natur einherlaufen, und dass sich die Hirnlues in einem Teile der Fälle als entzündliche Form, bei anderen Fällen als nichtentzündlicher Prozess manifestiert. Und welche

1) Ich möchte dazu nebenbei bemerken, dass ein Zweifel an der Selbstständigkeit degenerativer Veränderungen der nervösen Substanz bei Paralyse und Tabes nicht sein kann, und dass die neuerdings wieder auftauchenden Bestrebungen, die Degenerationen bei der Paralyse und bei der Tabes für etwas Sekundäres und von primären Entzündungserscheinungen Abhängiges hinzustellen, irrtümliche sind; ich verweise auf das Tatsachenmaterial, das Alzheimer zur Klärung dieser Frage beigebracht hat, und auf meine Untersuchungen über das „Wesen der paralytischen Hirnerkrankung“.

Beziehungen bestehen zwischen dem degenerativen histopathologischen Prozess, der bei der Paralyse neben den entzündlichen Veränderungen einherläuft, und den degenerativen Formen der Hirnlues.“

Alles in allem lassen sich also keine zwingenden Beweise dafür finden, dass die Paralyse nur als eine Nachkrankheit der Syphilis und nicht mehr als eigenartiger syphilitischer Prozess aufgefasst werden müsste. Wir bleiben uns bewusst der alten Unterschiede gegenüber den sog. spezifisch syphilitischen Prozessen. Und wenn man heute noch den Ausdruck „Metasyphilis“ gebraucht, so sollte man sich dabei gegenwärtig halten, dass damit kein Urteil über die Pathogenese der bisher so bezeichneten Krankheiten ausgesprochen werden soll. Es handelt sich hier um eine gewiss einfach zu lösende Frage der Nomenklatur.

Solche Betrachtungen über das Wesen der Paralyse sind deshalb von Wichtigkeit, weil eine Klärung dieser Dinge massgebend sein wird für eine rationelle Therapie. Für die Bekämpfung der Syphilis selber gilt es ja natürlich — wie bei jeder anderen Infektionskrankheit —, den Erreger zu treffen, d. h. spezifisch und ätiologisch wirkende Heilmittel zu finden (Ehrlich). Sie wissen aus Ehrlichs Darlegungen über eine zielbewusste Chemotherapie, dass es darauf ankommen muss, ein vorwiegend spirillotropes Mittel zu entdecken. Für viele, welche die Paralyse als eine Nachkrankheit der Syphilis im Sinne des Strümpellschen Vergleichs auffassen, konnte natürlich die Entdeckung eines neuen spirillotropen Mittels keine Hoffnungen auf eine Therapie der Paralyse erwecken. Und die Erfahrungen mit dem Mittel 606 scheinen ja diesen Forschern zunächst Recht zu geben. Aber wenn nun auch dieses Mittel ebenso in der Behandlung der Paralyse versagt, wie früher Jod und Quecksilber, so ist damit doch gewiss nicht der Beweis erbracht, dass der Erreger tatsächlich nicht mehr vorhanden sei. Es könnte ja z. B. so sein, wie sich das Hoche neuerdings vorstellt, dass die Spirochäten an Stellen sitzt, wo unsere Mittel sie schwer erreichen, oder dass sie sich derart umgewandelt hat, dass die sonst spezifischen spirillotropen Mittel sie nicht mehr treffen. Vielleicht käme es darauf an, den Erreger erst durch andere Mittel so zu präparieren, dass die spirillotropen Stoffe wirksam werden können, ähnlich wie wir Beizen anwenden, damit ein Farbstoff an einem Gewebe haftet (Hoche).

Von besonderer Bedeutung ist die Erfahrung, dass es auch echte syphilitische Veränderungen, z. B. solche geschwüriger Natur, gibt, die der spezifischen Behandlung trotzen. Man erinnert sich, dass gerade auch in dieser Hinsicht die Entdeckung des Salvarsans einen Fortschritt bedeutet, weil hier möglicherweise quecksilberfeste Spirillenstämme vorliegen, die durch das Arsenmittel dann rasch mit Erfolg bekämpft

werden können. Von dem Hirngumma aber wissen wir, dass es häufig durch Quecksilber und Salvarsan nicht günstig beeinflusst wird.

Ich sagte schon vorhin bei der Besprechung der Aetiologie, es sei nicht so glatt von der Hand zu weisen, dass es besondere Spirochätenformen, vielleicht auch solche mit einer speziellen Affinität zum Nervensystem geben könnte, und dass gerade diese Eigentümlichkeiten des Erregers ebenso gut in der Aetiologie der Paralyse eine Rolle spielen könnten wie die individuellen Dispositionen, bzw. dass sie zusammen mit der persönlichen Eigenart einen ursächlichen Faktor darstellen. Man hat ja auch sehr häufig auf die Eigentümlichkeit (die oben schon erwähnt wurde) hingewiesen, dass bei Paralytikern und Tabikern die sekundären Erscheinungen an der Haut und Schleimhaut auffallend selten und unbedeutend sind. Man wird das ebenso auf eine spezielle Disposition des Individuums wie auf Eigenarten des Erregers oder wohl nicht mit Unrecht auf beides beziehen können. Was aber gerade die Frage spezieller, gegen bestimmte Arzneimittel eigenartig reagierender Erreger anlangt, so ist ja von Ehrlich auf Grund der Untersuchungen, die Breinl, Mesnil, Lavérand, Broden, Raven u. a. bei Trypanosomen gemacht haben, betont worden, dass „die Verschiedenheit der Rassen dieser Erreger ein ausserordentliches Hemmnis für die Auffindung einer einheitlichen Therapie ist.“ Es stellte sich bei den in verschiedenen afrikanischen Ländern ausgeführten Versuchen heraus, dass die betreffenden Trypanosomenarten eine ganz verschiedene Resistenz gegen Arsenikalien besitzen und dass von Natur aus arsenfeste Stämme vorkommen können. Es sind z. B. die Trypanosomen, die in Togo die menschliche Trypanosomiasis verursachen, wesentlich leichter durch Arsenophenylglyzin zu beeinflussen als die ostafrikanische und die Kongoform. Deshalb ist die Trypanosomiasis beim Menschen in Togo der Therapie viel zugänglicher und das Individuum eher dauernd zu sterilisieren als nach den Untersuchungen Brodens in Ostafrika und am Kongo. Ich meine, dass man auch diese Dinge in der Frage der therapeutischen Beeinflussung der Paralyse nicht ausser acht lassen darf, und dass man jedenfalls aus der Erfolglosigkeit der bisherigen Anwendung von spirillotropen Mitteln keine Schlüsse darauf ziehen soll, dass die Paralyse überhaupt jemals durch die chemotherapeutische Bekämpfung des Erregers mit Erfolg behandelt werden könnte. Auch die Spirochäten könnten ja, wie manche Trypanosomen bei der menschlichen Schlafkrankheit von Natur aus eine höhere Arsenfestigkeit haben (Ehrlich).

Wenn man sich mit Kraepelin die Paralyse als eine Stoffwechselerkrankung vorstellt, so wird man doch auch nicht, aus theoretischen

Erwägungen etwa, einer zielbewussten Behandlung mit parasitotropen Mitteln von vorn herein jeden Erfolg absprechen können. Denn wenn man ein Zwischenglied zwischen Syphilis und Paralyse annimmt, und wenn man dieses in der Erkrankung irgend einer Drüse mit innerer Sekretion sucht, so wird man doch auch dann die eben gemachten Ueberlegungen chemotherapeutischer Art nicht ablehnen. Es wäre ja gewiss möglich, dass es sich — um den Kraepelinschen Vergleich zu gebrauchen — auch bei der Paralyse um etwas Aehnliches handelt wie etwa bei einem Myxödem, das bei einem Syphilitischen nach einer spezifischen Erkrankung der Schilddrüse auftritt. Dann liesse sich doch wohl der Verlauf in Schüben und das Zurücktreten der Krankheitserscheinungen zusammen mit dem Vorhandensein der Wassermannschen Reaktion nur so erklären, dass die vermittelnden Organe in ihren Veränderungen abhängig sind von den noch im Organismus befindlichen Erregern, die in ihren Lebensäusserungen wandelbar sind.

Es kommt schliesslich darauf an, das Mittel so im Körper zu verteilen, dass es den Erreger trifft, oder falls es sich nicht um ein spirillocides Mittel handeln sollte, dass es gewisse organische Veränderungen wie z. B. die entzündlichen Erscheinungen resorbieren hilft. Nun besteht dabei im Nervensystem die grosse Schwierigkeit, dass die Meningen nicht oder nur schwer durchlässig sind. Es sind ja gerade im letzten Dezennium eine ganze Reihe von Untersuchungen darüber gemacht worden, und es hat sich dabei gezeigt, dass normaler Weise Jod und Quecksilber nicht durchgelassen werden und dass das Gleiche auch für die Tabes und die Paralyse gilt. Allerdings sind die in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen noch spärlich. Auch bei der Schlafkrankheit hat Magalhaes weder Jod noch Methylenblau von der Blutbahn in den Liquor übergehen sehen. Und Ehrlich hat die mangelnden Erfolge einer Behandlung ausgesprochener Schlafkrankheit auch damit zu erklären gesucht, dass es eben bislang nicht gelinge, jenen Grenzwall zu überwinden, welchen die Meningen darstellen. Es würden Mittel mit hohem Molekulargewicht nicht durchgelassen. Man hat deshalb bei der Behandlung der Schlafkrankheit versucht, das Atoxyl intraspinal zu geben, allerdings, soviel ich sehe, nur mit dem gleichen Effekte wie bei der gewöhnlichen Injektion.

Vielleicht erklärt sich tatsächlich die Unzulänglichkeit unserer bisherigen Behandlungsmethoden bei der Paralyse zu einem grossen Teile auch daraus, dass die Grenzen der Meningen nicht wohl zu überwinden waren. Es besteht ja auch anatomisch ein wesentlicher Unterschied zwischen den bisher sogenannten „echten syphilitischen“ Erkrankungen des Nervensystems und der Paralyse, insofern nämlich die Grenzschichten

bei den ersteren in viel intensiverer Weise verwischt und zerstört werden, während sie bei der Paralyse im grossen und ganzen erhalten bleiben. Für die Schlafkrankheit hat man wiederholt erklärt, dass sie deshalb nicht erfolgreich mit unseren Mitteln zu bekämpfen sei, weil das Trypanosoma im Liquor damit sehr schwer getroffen werden könne. Und trotz der wiederholten Mitteilungen über „geheilte Schlafkrankheit“ sieht es doch — so weit ich einen Ueberblick darüber habe — auch heute so aus, als gelänge es nicht, die wirkliche Schlafkrankheit zu heilen oder zum Stillstande zu bringen. Dagegen gelingt es sehr wohl das Trypanosomenfieber, d. h. die der Schlafkrankheit vorausgehenden Frühstadien der Trypanosomeninfektion mit Erfolg zu behandeln. Wir wissen längst, dass dieses Trypanosomenfieber ausheilen kann und Mott hat jüngst einen solchen geheilten Fall untersucht, bei dem sich dann auch gar keine zentralen Veränderungen fanden. Also ähnlich wie bei der Syphilis. Und auch darin liegt meines Erachtens wieder eine beachtenswerte Aehnlichkeit zwischen der ausgesprochenen Schlafkrankheit und der echten Paralyse, dass wir vorläufig beiden mit den gewöhnlichen parasitotropen Mitteln nicht beikommen können. Wie das Vorkommen des Trypanosoma in der Zerebrospinalflüssigkeit beweist, dass das zentrale Nervensystem von jener eigenartigen Veränderung, die der echten Schlafkrankheit zugrunde liegt, heimgesucht ist, so zeigt ja bekanntlich auch die Wassermannsche Reaktion im Liquor an, dass das Zentralorgan Sitz einer syphilogenen Erkrankung ist. Ich will natürlich keine Vergleiche zwischen der Bedeutung der Wassermannschen Reaktion im Liquor für den paralytischen Prozess und der Anwesenheit des Trypanosoma im Liquor für die echte Schlafkrankheit ziehen. Ich möchte auch die Frage nicht weiter berühren, ob das ziemlich regelmässige Vorkommen des „Wassermann“ im Liquor bei der Paralyse einen prinzipiellen Unterschied gegenüber der Hirnlues darstellt. Ich meine jedoch, dass ganz abgesehen von den Fällen von Hirnlues, wo auch bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung der Wassermann einmal positiv ist, doch durch die Untersuchungen von Hauptmann gezeigt worden ist, dass es sich hier im wesentlichen nur um quantitative Differenzen handelt, nicht um etwas qualitativ Anderes, da ja bei der „Auswertungsmethode“ mit grösseren Liquormengen auch eine Komplementablenkung bei Hirnlues mit Regelmässigkeit erhalten wird. Ich erwähne diese Dinge hier schliesslich, weil auch sie wohl für eine systematische Behandlung der Paralyse von Belang sein werden. Wir dürfen vielleicht erwarten, dass uns solche Untersuchungen, die sich mit dem Uebergang von Normalambozeptoren und Komplement in

den Liquor beschäftigen, wenn auch nicht über das Wesen des Prozesses, so doch gerade über das Verhalten des Liquors und die Durchlässigkeit der Meningen Aufschluss geben können. —

Es war vorauszusehen, dass ich bei diesen Erwägungen einen neuen Weg für die Behandlung der Paralyse nicht entdecken würde. Ich musste mich eben begnügen, aus der Klinik, der pathologischen Anatomie, der Aetiologie und aus unserem Wissen vom Wesen der Paralyse lediglich das hier zu besprechen, was für den Versuch ihrer systematischen Behandlung die Grundlage und die allgemeinen Richtlinien geben könnte.

IV.

Die Behandlung der Paralyse.¹⁾

Von

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

Meine Herren! Mein Herr Mitreferent hat Ihnen die klinischen, biologischen, ätiologischen und pathologisch-anatomischen Grundzüge dargestellt, die bei den Behandlungsversuchen der Paralyse und deren Bewertung für uns bestimmend sein müssen.

Ueberblicken wir die praktische Seite unserer Frage, so sehen wir, dass die therapeutischen Massnahmen gegen die Paralyse erwachsen zum Teil aus den allgemein pathologischen Anschauungen über die Geisteskrankheiten an sich und die Paralyse insbesondere, zum Teil aus pathologisch-anatomischen Befunden und deren Deutung sowie klinischer Erfahrung. Daneben rücken immer mehr das ätiologische Moment und auch biologisch vergleichende Betrachtungen in die erste Reihe. Dass schliesslich die Empirie naturgemäss bei der Paralyse wie ja bei den Geisteskrankheiten überhaupt zu mannigfachen Behandlungsversuchen geführt hat, erscheint bei dem anerkannt malignen Charakter des Krankheitsprozesses nur zu begreiflich. Haben doch in anderen Gebieten der Medizin solche mehr oder weniger empirische Versuche zuweilen zu ungeahnten Erfolgen geführt.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, Ihnen alles das, was seit dem eigentlichen Bekanntwerden und Hervortreten der Paralyse gegen diese versucht, anscheinend erprobt und dann als erfolglos wieder aufgegeben ist, in das Gedächtnis zurückzurufen²⁾.

Ich erinnere Sie nur daran, dass in der Annahme, ein entzündlich-hyperämischer Zustand des Gehirns liege der Paralyse zu Grunde, Eiskappen, kalte und kühle Bäder und Packungen, andererseits warme

1) Nach einem Referat, erstattet auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu Kiel am 30. und 31. Mai 1912.

2) Vgl. hierzu u. a. Enge, Die Behandlung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Bd. 4. H. 6.

Bäder, zum Teil in protrahierter Form zur spezifischen Behandlung der Paralyse empfohlen sind. Vor zu intensiven hydrotherapeutischen Eingriffen wird jetzt allgemein gewarnt, milderer Kuren reden manche Autoren noch warm das Wort (Sadger, Steyerthal).

Hier erwähne ich auch die früher oft angewandte Blutentziehung, die auf ähnlichen pathologischen Erwägungen beruhend schon von den ersten Beobachtern der Paralyse als wirksam gegen den Krankheitsprozess herangezogen wurde und erst in den siebziger, achtziger Jahren als erfolglos und oft schwächend verlassen ist.

Im wesentlichen von denselben Voraussetzungen gingen die verschiedenen sogenannten „ableitenden“ Verfahren der älteren Autoren aus, wie Senfbäder, Haarseil, Moxen und dergleichen mehr, Eingriffe, zu denen die nachfolgenden Generationen sich wegen ihrer Schwere und gleichzeitigen Effektivität nicht mehr entschliessen konnten.

In den siebziger Jahren ist dann eine schon früher von Jakobi und Snell ausgebildete Methode der Ableitung besonders von L. Meyer wieder bei der Paralyse angewandt, bei der wir kurz verweilen wollen, weil sie bis zu einem gewissen Grade die Anregung zu therapeutischen Versuchen der jüngsten Zeit gegeben hat.

L. Meyer, der als Grundlage der Paralyse eine chronische Encephalitis mit gleichzeitigem Ergriffensein der Meningen annahm, hielt gegen diese eine lokale Ableitung für geboten, die er durch Einreiben von Brechweinsteinsalbe in der Gegend der grossen Fontanelle und Offenhalten der dadurch veranlassten Eiterung für 2 bis 3 Monate zu erzielen suchte, wobei er übrigens gleichzeitig Jodkali verabreichte. L. Meyer nahm auch an, dass der Eiterungsprozess allgemein anregend auf das Blut- und Lymphgefässsystem wirke. Während ausser L. Meyer u. a. Oebecke diesem Behandlungsverfahren Günstiges nachrühmte, sahen andere keinen Erfolg davon, und es ist daher weiterhin, auch schon des sehr erheblichen Eingriffes an sich wegen, aufgegeben.

In dem letzten Jahrzehnt sehen wir auf dem Gebiete der Behandlung der Paralyse wieder reges Leben sich entwickeln, nachdem Jahre lang ein an sich wohl begreiflicher Nihilismus Platz gegriffen hatte.

Ueber die verschiedenen Verfahren liegen eine Reihe von Veröffentlichungen vor. Immerhin schien es mir wünschenswert, durch eine Umfrage bei den psychiatrischen Anstalten und Kliniken in Deutschland, Oesterreich-Ungarn und der Schweiz für ihre Bewertung eine breitere Grundlage zu schaffen. Auf ein Rundschreiben, das Aufschluss darüber erbat, ob, in welcher Art und mit welchem Erfolg nicht

symptomatische Behandlungsversuche bei Paralyse in den letzten Jahren vorgenommen seien, sind 141 Antworten eingegangen. 66 enthalten die Mitteilung, dass in den betreffenden Anstalten oder Kliniken Behandlungsversuche der Paralyse nicht unternommen waren, zum Teil mit dem Hinzufügen, dass es an geeignetem Material gefehlt habe. 75 Antwortschreiben berichten von entsprechenden therapeutischen Versuchen, zum nicht geringen Teil in sehr eingehender und sorgfältiger Weise, so dass sie, wie ich mit besonderem Dank hervorheben möchte, für das vorliegende Referat von grossem Wert waren. Ich werde bei Besprechung der einzelnen Behandlungsmethoden darauf zurückkommen. Aus einzelnen Anstalten und Kliniken lagen übrigens schon Veröffentlichungen vor, die die Beantwortung der Umfrage ergänzten bzw. erübrigten.

In der Hauptsache erstrecken sich die Versuche der Behandlung nach zwei Seiten. Sie sind einmal allgemein gerichtet gegen toxische und Autointoxikations-Vorgänge, wie man sie bei der Paralyse nach dem klinischen Bilde (Kraepelin) und auch nach Untersuchungen anderer Art, insbesondere von Kaufmann, voraussetzen kann, und andererseits gegen die spezifische Grundlage der Paralyse, die Syphilis.

Wenden wir uns zu der ersten Gruppe, so ist zuerst die von Donath angegebene Behandlung der Paralyse mit Salzinfusionen zu nennen. Sie schliesst an an die günstigen Erfahrungen, die mit Kochsalzinfusionen bei Geistesstörungen auf toxisch-infektiöser Grundlage gemacht waren, so von Di Gaspero. Letzterer vermeinte, dass eine Steigerung des Gesamtstoffwechsels, im besonderen der Tätigkeit der Entgiftungsorgane durch die Infusion zu erwarten sei. Aehnliche Hoffnungen knüpfte Donath an seine Methode, indem er eine Anhäufung giftiger Stoffwechselprodukte, eine Art Autointoxikation, bei der Paralyse voraussetzt. Physiologische Kochsalzlösung oder modifizierte Salzlösung — künstliche Blutsalzlösung von ihm genannt — wurde in Gaben von 500—1000 ccm alle 3—4 Tage längere Zeit infundiert. Donath beobachtete wesentliche geistige und körperliche Besserung in mehreren Fällen und empfahl sein Verfahren als ein Mittel, das vielleicht den raschen Fortschritt zu hemmen imstande sei.

Günstige Resultate hatte mit Infusionen Alter aufzuweisen, auch Obersteiner trat für sie auf Grund eigener Erfahrungen ein, dagegen hatte Wickel keine Erfolge zu verzeichnen, und ebensowenig habe ich bei Versuchen, die in der Kieler Klinik Herr Dr. Glasow längere Zeit durchgeführt hat, nennenswerte Besserungen gesehen. Soweit mir bekannt, ist das Donathsche Verfahren, das in seiner systematischen

Durchführung starke Unbequemlichkeiten für den Kranken mit sich bringt, bei der Paralyse nicht mehr im Gebrauch.

An die erwähnte Methode der Erregung von Eiterung durch Einreibung von Brechweinstein auf den Schädel (L. Meyer) schliesst sich, wie das v. Wagner selbst hervorhebt, die von diesem angegebene und besonders von Pilcz vielfach erprobte Behandlung der Paralyse mit Tuberkulineinspritzungen an. Diese und verwandte Versuche, mit Vaccinen usw., gründen sich auf die Erfahrung, dass im Anschluss oder während des Bestehens einer Infektionskrankheit, speziell Erysipel, auffallende Besserungen und länger bestehende Remissionen bei Paralyse, wie freilich überhaupt bei geistigen Störungen, nicht so selten beobachtet sind. So haben u. a. v. Halban und jüngst Jurmann über Jahre lange Remissionen berichtet, die im Verlauf oder plötzlich während eines Eiterungsprozesses einsetzten. Sehr bemerkenswert sind in dieser Beziehung auch die Mitteilungen von Mattauscheck und Pilcz, denen bei ihren statistischen Ermittlungen über das Geschick früher syphilitisch Infizierter auffiel, wie viel häufiger solche Syphilitische, die nicht metasyphilitisch erkrankten, eine Infektionskrankheit in den ersten Jahren überstanden hatten im Vergleich zu denen, die später der Paralyse oder Tabes verfielen.

Nach diesen Erfahrungen lag es, wie Pilcz selbst betont hat, am nächsten, zur Erhöhung der antitoxischen Widerstandskraft ein Produkt von eitererregenden Bakterien bei der Paralyse zu benützen. Da es aber an einem solchen fehlte und es offenbar nur darauf ankam, eine Reaktion zu erzeugen, die „allgemeine nicht spezifische Gegenwirkungen“ hervorrief¹⁾, so wählten v. Wagner und Pilcz das hierfür erprobte Tuberkulin. Ich möchte übrigens hinzufügen, dass naturgemäss die stillschweigende Voraussetzung für diese auf Empirie ursprünglich beruhenden Verfahren ist, dass die Paralyse in allen Fällen auf einer Infektion mit der *Spirochaeta pallida*, dem Erreger der Syphilis, beruht, nicht etwa Folge der Einwirkung anderer Bakterien ist, gleichzeitig aber, dass sie den bisherigen antisiphilitischen Mitteln gegenüber sich refraktär verhält.

Die „nichtspezifische Immunität“ oder „Resistenz“ kommt zustande durch die Temperaturerhöhung, die Vermehrung von Leukozyten, eventuell durch die Steigerung des Alexin- und Opsonin-gehaltes im Blute. Die Reaktion, die sich hierin äussert, hat anerkannt die Bedeutung einer Schutzmassregel, indem sie sich gegen das Wachstum der Krankheitserreger und deren Giftigkeit wendet.

1) Vergl. u. a. Kruse, Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig 1910.

Das ist das Prinzip, das der Behandlung mit Tuberkulineinspritzung zugrunde liegt.

Die Methode der Tuberkulinbehandlung hat Pilcz in seinen verschiedenen Veröffentlichungen über dieses Thema unter Berücksichtigung aller Kautelen wiedergegeben. Es sei nur bemerkt, dass die Tuberkulininjektionen mit 0,01 Tuberkulin beginnen und bis zu 0,3, 0,4 event. 0,5 steigen, ja bis zu 1,0, wie v. Wagner kürzlich empfohlen, falls es zur Erzielung genügender Reaktionen nötig ist. Jeden zweiten Tag soll injiziert werden unter Zunahme der Dosis um 0,02 Tuberkulin bei mittelstarker Reaktion, bei schwacher oder fehlender Reaktion um 0,05. Bei Fieber über 39°, was verhältnismässig selten ist, wird die Steigerung der Dosis hinausgeschoben, am Injektionstage soll kein Fieber bestehen, was nach Pilcz am 2. event. 3. Tage der Fall zu sein pflegt. Von irgendwie wesentlichen Störungen, die das Verfahren bedingt, hat Pilcz nichts bemerkt. Bei Tuberkuloseverdacht ist die Kur nicht am Platze und eventuell abubrechen.

Pilcz hat sich bemüht, möglichst einwandfreie Resultate zu gewinnen, indem er u. a. miteinander eine grössere Zahl behandelter und nicht behandelter Paralytiker verglichen hat. Stets hatte er den Eindruck eines günstigen Einflusses der Tuberkulinkur für die Lebensdauer und für den Eintritt von Remissionen.

Aus seiner im Jahre 1911 gegebenen Zusammenstellung von 96 Fällen, von denen er über 86 Katamnesen erhalten konnte, und unter denen gerade beginnende Fälle, wie sie die Privatpraxis bietet, zahlreich vertreten waren, hebe ich folgendes hervor: 34 von den 86 weiterverfolgten Fällen blieben unbeeinflusst (39,44 pCt.), während 52 (60,32 pCt.) eine günstige Einwirkung anscheinend erkennen liessen. Unter den 34 erstgenannten waren zum Teil vorgeschrittene Fälle, aber auch 3 initiale. Von den 52 Kranken der zweiten Gruppe zeigten 20 (23,2 pCt. der Gesamtzahl) nur geringe Remissionen, aber deutlich einen gewissen Stillstand, bei 9 (10,44 pCt. der Gesamtheit) traten weitgehende Remissionen von längerer Dauer auf, freilich ohne Wiedererlangen der Berufsfähigkeit, während 23 (26,8 pCt. der Gesamtzahl) sozial geheilt erschienen, d. h. ihre Berufsfähigkeit völlig wiedererlangten, auch für dispositionsfähig wieder erklärt wurden. Die Dauer der Remissionen betrug schon 1, 2 Jahre und mehr. Einige Kranke erlebten wiederholte Remissionen, zum Teil nach erneuter Behandlung auf eigenen Wunsch der Kranken. Von den körperlichen Erscheinungen ging die Störung der Sprache häufig zurück, die der Pupillen hat Pilcz nie sich bessern sehen. Es sei noch erwähnt, dass Pilcz keine sichere Parallele zwischen Stärke der Reaktion und günstiger Beein-

flussung des Leidens feststellen konnte, wobei ja zu bedenken ist, dass auch Temperaturerhöhung und Hyperleukozytose nicht ohne weiteres Hand in Hand gehen.

Veröffentlichungen von anderer Seite liegen bisher über Tuberkulinbehandlung bei der Paralyse kaum vor. Siebert sah ziemlich günstige Resultate mit ihr bei beginnender Paralyse.

E. Schultze¹⁾ hat übrigens schon 1894 mit subkutanen Injektionen von Deutero-Albumose, das für die Wirkung des Tuberkulins verantwortlich gemacht wurde, bei Paralyse und anderen Psychosen Versuche gemacht. Irgendwelche Schädigungen zeigten sich nicht, jedoch auch kein Erfolg.

Auch unsere Umfrage hat ergeben, dass abgesehen von den Wiener Anstalten am Steinhof nur 33 Fälle mit Tuberkulin behandelt sind, und zwar sind mehrfach nur in ein oder zwei Fällen Versuche gemacht, nur 2 mal in 10 resp. 12 Fällen (in der Erlanger Klinik und der Anstalt Berolinum-Lankwitz). Ich kann deshalb auch nur berichten, dass bei einem Kranken eine latente Tuberkulose dabei hervortrat und seitdem allgemeine schnelle Verschlechterung, und dass ebenso in einem anderen Falle der Verlauf eher ungünstiger erschien. Bei 3 Fällen, die gleichzeitig mit nukleinsaurem Natron behandelt wurden, trat Besserung ein, ebenso in einem Falle, bei dem ausserdem noch Salvarsan angewandt war, eine Remission. Unter den 29 allein mit Tuberkulin behandelten Fällen ist 3 mal Besserung und einmal Remission über den weiteren Verlauf bemerkt. Wir selbst haben bis Ende 1911 in 10 Fällen Tuberkulineinspritzungen gemacht, wobei ich gleich betone, dass unsere gegenwärtigen klinischen Verhältnisse eine Auswahl der Fälle nicht gestatteten, sondern wir die Kranken dazu nehmen mussten, die länger in der Klinik verbleiben konnten. 3 mal war vorher Salvarsan schon eingespritzt. Bei zweien dieser Fälle sahen wir auch durch das Tuberkulin keinen Erfolg, in dem dritten eine gute Remission. Die Paralyse bestand deutlich seit einem Jahre, begann mit einem Anfall, dem noch weitere folgten. Es bestand ausgesprochene geistige Schwäche und Apathie, keine anderen psychotischen Erscheinungen, einwandfreie somatische Symptome. September 1910 und Januar 1911 erhielt Patient je eine Salvarsaninjektion 0,4 resp. 0,2. Zustand im wesentlichen unverändert. Vom Februar 1911 an Tuberkulinkur mit starker Reaktion, im Verlauf derselben Remission. Seit 1. Juli 1911 ist Patient wieder in seinem Beruf als Steuereinnahmer tätig. Es bestehen noch Andeutungen von Sprachstörung, Pupillenstörung, mässige Gedächtnisschwäche

1) Ueber Psychosen bei Militärgefangenen usw. Jena 1904.

und gewisse Indolenz. Vor der ersten Salvarsaninjektion positiver Wassermann im Blut, während der Tuberkulinkur und ebenso März 1912 negativ, Liquoruntersuchung nicht möglich. Von den übrigen 7 Beobachtungen musste eine sehr bald wegen Verdachts auf Tuberkulose abgebrochen werden ohne Aenderung des Krankheitsbildes, 4 weitere, schon vorgeschrittenere Fälle blieben unbeeinflusst. Ein sechster Fall, auch schon ausgesprochen, zeigte mehrmonatliche Remission mit Aufnahme der früheren Tätigkeit, dann wieder Verschlechterung, der letzte Fall schliesslich erschien bei der Entlassung gebessert. Wesentliche Störungen haben wir nie bemerkt. Die Temperaturerhöhung nach der Einspritzung bestand zuweilen zwei und mehr Tage. Am stärksten reagierte der Patient, der eine gute Remission bekam, von den übrigen wiesen manche eine deutliche Reaktion, andere gar keine Temperatursteigerung, dagegen mässige Hyperleukozytose auf. Die stärksten Reaktionen fielen in die ersten Zeiten der Kur, weiterhin nahmen sie immer an Intensität ab.

Im grossen Massstabe ist die v. Wagner-Pilczsche Tuberkulinbehandlung in den niederösterreichischen Landesanstalten am Steinhof durchgeführt. Nach den genauen Berichten von dort sind — abgesehen von den v. Pilcz schon veröffentlichten Fällen — 171 Paralytiker mit Tuberkulin behandelt, je ein Fall zugleich mit nukleinsaurem Natron resp. Salvarsan, letztere beide mit deutlicher Remission trotz vorzeitigen Abbruches der Behandlung.

Die Hauptresultate sind im übrigen folgende: Im niederösterreichischen Landessanatorium, dem Teil der Anstalten, wo Pilcz auch seine Versuche anstellte, wurden vom 1. Januar 1910 bis 30. September 1911 163 Kranke mit Paralyse aufgenommen, von denen 112 mit Tuberkulin behandelt wurden. Störende Begleiterscheinungen wesentlicher Art wurden nicht beobachtet. Die Tuberkulinkur wurde in der Regel mit einer Hg- oder J- oder Thyreoidintablettenbehandlung kombiniert. In manchen Fällen wurde die Kur nach 4 bis 5 Monaten wiederholt, doch meint der Bericht, dass wegen der Gefahr der Anaphylaxie dann besondere Vorsicht am Platze sei. Was die Resultate anbetrifft, so liess sich bisher sagen, dass 51 (45,5 pCt.) von den 112 Fällen unbeeinflusst blieben, 22 (19,6 pCt.) zeigten eine gewisse Verlangsamung des Verlaufes, 28 (25 pCt.) boten deutliche Remissionen von längerer Dauer und 11 (9,9 pCt.) wurden interimistisch wieder berufsfähig. In den übrigen Abteilungen der Anstalten am Steinhof sind 59 Kranke mit Tuberkulin behandelt. Abgesehen von 4 unklaren oder sehr bald der Kenntnis entzogenen Fällen waren 37 Fälle ohne merkbaren Einfluss der Kur, 14 zeigten eine erhebliche, anhaltende Remission. Unter diesen

beiden ersten Gruppen finden sich auch einzelne mit nicht völlig durchgeführter Behandlung und 4 endlich mit wiedererlangter Berufsfähigkeit, die zur Zeit des Berichtes noch anhielt.

Alles in allem lässt sich anscheinend soviel sagen, dass die Tuberkulinkur ohne Schaden durchgeführt werden kann, und dass nach ihr verhältnismässig häufig — häufiger wohl als ohne Behandlung — Besserungen und Remissionen sich einstellen. Von der Aufstellung bestimmter Regeln für die Auswahl der Fälle oder der Möglichkeit einer gewissen Voraussage ist man aber wohl noch weit entfernt.

Das Bestreben, in möglichster Anpassung an die klinische Erfahrung Produkte eitererregender Bakterien zur Behandlung der Paralyse zu verwenden, hat v. Wagner neuerdings veranlasst, mit abgetöteten polyvalenten Kulturen von Staphylokokken Versuche anzustellen. Nach seinen Mitteilungen hat er danach, insbesondere bei manchen Formen, gute Remissionen gesehen und zwar 2 bis 3 Monate nach der Behandlung, während sie bei der Tuberkulinkur schon mehr im Verlaufe derselben sich einstellen.

Von Versuchen mit Bakterienvakzinen berichtet auch die Münchener Klinik auf meine Anfrage. Zwei Fälle, bei denen Mischvakzine nach Wolff-Eisner angewandt wurde, zeigten keine Reaktion und auch keine Aenderung im Verlauf, während von 4 mit einer besonders präparierten Streptokokkenvakzine behandelten Kranken einer mit manischer Form der Paralyse eine gute Remission aufwies.

Die Temperatur wurde ebenso wie bei den Injektionen von v. Wagner wenig beeinflusst, doch trat regelmässig eine, wenn auch nicht sehr bedeutende Hyperleukozytose hervor. Unangenehme Nebenwirkungen fehlten.

Es darf übrigens nicht vergessen werden, dass Friedländer schon 1898 mit abgetöteten Kulturen von Typhusbazillen Fieber erzeugte, um Psychosen günstig zu beeinflussen.

Die Erfahrung, dass dieselbe Reaktion der Schaffung „allgemeiner nicht spezifischer Gegenwirkungen“, die pyo- und pyrogene Stoffe der Mikroben haben, auch durch Einführung von Pflanzeneiweiss, Nukleinsäure und anderen Substanzen hervorgerufen werden kann, führten Fischer und Donath unabhängig voneinander zu Versuchen mit nukleinsaurem Natron, das von chirurgischer Seite (v. Mikulicz) erprobt war. Ihre Methoden, die in ihren verschiedenen Veröffentlichungen im einzelnen dargestellt sind, zeigen gewisse Differenzen in der Zahl und Stärke der Injektionen — Donath geht nach seiner letzten Veröffentlichung am höchsten —, kommen aber im wesentlichen

wohl auf das Gleiche heraus: Es werden in Abständen von einigen Tagen Injektionen mit nukleinsaurem Natron gemacht, nach Donaths letzter Mitteilung 8mal im ganzen, mit dem Effekt einer oft starken Temperaturerhöhung und Leukozytose. Fischer und vor allem Donath berichteten sehr Günstiges über ihre Erfolge, wobei allerdings die verhältnismässig kleine Zahl ihrer Beobachtungen gegenüber den so zahlreichen Verschiedenheiten im Verlaufe der unbehandelten Paralyse auffällt: Erhebliche, über die Norm hinausgehende Zahl an Besserungen wie an Remissionen mit wieder erreichter Berufsfähigkeit.

Soweit Veröffentlichungen vorliegen, waren die Nachuntersucher nicht so glücklich.

So konnte Klieneberger bei keinem der 15 Fälle sicherer Paralyse aus der Breslauer Klinik eine geistige oder körperliche Besserung konstatieren, im Gegenteil, wenn auch vorübergehend, Verschlechterung. Auch betont er das Schmerzhafte der Injektionen, wie denn auch Abszessbildungen und dergl. nichts so Seltenes sind. Zu gleich ungünstigen Ergebnissen kam Löwenstein bei seinen Kranken, und ähnlich Plange, der die Vermutung äussert, dass der zufällige Arsengehalt des nukleinsauren Natrons Schuld an den günstigen Resultaten Donaths sei. Von 5 Fällen Hussels bleiben 4 unbeeinflusst, einer wurde sehr gebessert, ohne dass bisher seine Berufsfähigkeit erprobt war.

Aus unserer Umfrage ergibt sich noch eine Zahl von 85 mit nukleinsaurem Natron behandelten Fällen, wobei freilich die Kur nicht überall beendet werden konnte. 49 mal (57,6 pCt.) zeigte sich kein Erfolg, in 25 (27,4 pCt.) Fällen wird von leichter, bis deutlicher Besserung, in 11 (12,9 pCt.) von Remission berichtet. Diese Mitteilungen verteilen sich auf 23 Anstalten und Kliniken, aus zweien hören wir noch, ohne bestimmte Zahlenangabe, dass erfolglose Versuche mit nukleinsaurem Natron gemacht sind. 4 mal ist gleichzeitig Tuberkulin angewandt. Des einen Falles haben wir schon oben gedacht, in den 3 anderen trat eine gewisse Besserung ein. In einem Falle, in dem auch noch Salvarsan neben Tuberkulin und nukleinsaurem Natron angewandt wurde, stellte sich eine Remission ein, bei 3 anderen Kranken wurden Salvarsan und nukleinsaures Natron gebraucht, einmal mit dem Erfolg einer Remission, das andere Mal eher mit Verschlechterung, obwohl die Wassermannsche Reaktion negativ wurde.

Auch bei einigen anderen Fällen, so aus der Münchener Klinik, waren Salvarsaninjektionen vorausgegangen.

Aus den vielfach sehr genauen Berichten will ich hier nur auf den aus der Privatanstalt Berolinum-Lankwitz verweisen, weil dort nicht weniger als 24 Kranke nach Donath-Fischer behandelt wurden. Acht

von diesen bekamen eine gute Remission. Bei einem ist bemerkt, dass die vorher positive Wassermannsche Reaktion schwächer wurde und schliesslich schwand. 11 mal trat eine deutliche Besserung ein. Nie wurden unangenehme Erscheinungen beobachtet. Die Gesamtdosen von nukleinsaurem Natron schwankten von 15—45 g, es erschien empfehlenswert, von Anfang an grössere Dosen zu geben. Die Resultate, die von verschiedenen Seiten mit der Donath-Fischerschen Methode gewonnen sind, zeigen grosse Differenzen, auch ist die Gesamtzahl der behandelten Fälle noch ziemlich gering. Immerhin stehen den ungünstigen Berichten so günstige gegenüber, dass man weitere Versuche als berechtigt wird ansehen müssen.

Die eben besprochenen Verfahren mit Tuberkulin, nukleinsaurem Natron usw. hatten die Tendenz, allgemeine, nicht spezifische Gegenwirkungen hervorzurufen, weil man zwar die toxischen Substanzen, die man bei der Paralyse annimmt, auf die frühere syphilitische Infektion zurückführte, aber die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass antisiphilitische Mittel keine Hilfe brachten. Gegenüber dieser bei uns allgemein angenommenen Lehre, dass die Syphilis die notwendige Vorbedingung für die Paralyse ist, sehen F. Robertson, Mc Rae und andere schottische und englische Forscher in den chronischen toxischen Wirkungen zweier Arten diphtheroider Bazillen, die Robertson als „*Bacillus paralyticans*“ benannt hat, die Grundlage der Paralyse, wobei die Infektion vom gastro-intestinalen, respiratorischen und auch urogenitalen Traktus ausgehen soll. Zur Bekämpfung des *Bacillus paralyticans* bzw. seiner toxischen Produkte versuchten Robertson und Mc Rae einmal eine Vakzination mit Suspension von *Bacillus paralyticans*, jedoch ohne erheblichen Erfolg. Sie erprobten weiter ein Antiserum und erzielten damit eine weit stärkere lokale und allgemeine Einwirkung, der auch eine günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes entsprach. Von 44 Paralysefällen zeigte ein nicht geringer Teil nach Behandlung mit Antiserum deutliche Besserung. Ausserhalb Englands sind nur wenige Nachuntersuchungen der Resultate Robertsons ausgeführt, ich erwähne nur, dass Raimann sich von der Bedeutung des sogenannten *Bacillus paralyticans* nicht überzeugen konnte, andere, so A. Marie, scheinen ihn höher zu bewerten. Uebrigens haben sich auch in Grossbritannien selbst gegen die Lehre Robertsons Bedenken erhoben, ebenso gegen seine Behandlungserfolge (Percy Smith u. a.).

Bei der ganzen Frage müssen wir uns übrigens wohl bewusst sein, dass Robertson überhaupt die Autointoxikation für das Zustande-

kommen der Psychosen im weitesten Sinne heranzieht, und dass so seine Anschauungen über die Paralyse eigentlich nur ein Glied in der Kette seiner allgemeinen psychiatrischen Anschauungen sind. Von verschiedenen Seiten, so von v. Wagner, ist darauf hingewiesen, dass möglicherweise die von Robertson gefundenen Bazillen durch ihre toxische Wirkung vom Darme aus zu dem raschen Verfall der Paralytiker beitragen.

Was die therapeutischen Erfolge Robertsons angeht, so liegt ja die Vermutung nahe, dass sein Antiserum auch imstande ist, allgemeine nicht spezifische Gegenwirkungen hervorzurufen, so dass der günstige Einfluss desselben ebenso wie der des Tuberkulins und des nukleinsauren Natrons zu erklären wäre.

Die schon lange bekannten Beziehungen der Paralyse zur Syphilis, die in den letzten Jahren sich bei uns zu dem bestimmten Satze — wenn es nicht gefährlich klänge, würde ich sagen: Dogma —: Ohne Syphilis keine Paralyse verdichtet haben, führten schon früh zu Versuchen mit antisiphilitischen Kuren.

Die Anwendung von Quecksilberpräparaten hat sehr verschiedene Beurteilung erfahren. Von einer ganzen Reihe namhafter Autoren, Kraepelin, Obersteiner, Raymond u. a. ist betont, dass sie eher Schaden als Nutzen von den Quecksilberkuren gesehen hätten, vielfach sogar eine ausgesprochene Verschlimmerung, ein schnelles Fortschreiten des körperlichen und geistigen Verfalls. Von anderer Seite hat man wiederum viel Gutes der Hg-Behandlung nachgerühmt, so von französischen Autoren zum Teil (Lémoine, Lépine, Leredde, Cassalt, D'Aubert, Devay, Repussard), wie der Kongress in Toulouse 1902 zeigte; auch Dana ist dafür eingetreten. Diese Forscher wollten längere Remissionen, eine Art Stillstand, jedenfalls keine Schädigung bemerkt haben. Doch überwog wohl im allgemeinen die Abneigung gegen die Versuche mit Quecksilber. Ein gewisser Umschwung ist in den letzten Jahren besonders unter dem Einfluss der Wiener Schule erfolgt, insbesondere sind v. Wagner und Pilcz warm dafür eingetreten, eine milde Hg-Behandlung bei beginnender Paralyse vorzunehmen. Wie Redlich bei der Tabes, so hatten sie auch bei der Paralyse den Eindruck, dass unter Umständen ein gewisser günstiger Einfluss durch das Quecksilber ausgeübt würde. Sie empfahlen auch die Kombination mit einer Tuberkulinkur. Eine schädliche Einwirkung sahen sie nicht, wobei man freilich beim Vergleich von Tabes und Paralyse erwägen muss, dass letztere durch die Erscheinungen körperlichen Verfalls eingreifenden Kuren gegenüber ein schwierigeres Angriffsobjekt bietet. Voraussetzung

soll sein, dass die Paralyse erst im Beginn steht, dass der Kräftezustand ein guter ist, dass keine Erkrankung anderer Organe, auch nicht des Optikus vorliegen. Bei vorgeschrittenen Fällen ist die Hg-Behandlung kontraindiziert.

In dem gleichen Sinne hat sich Ziehen schon ausgesprochen, der in jedem Frühfalle eine Hg-Kur für angezeigt hält. Im allgemeinen haben sich wohl die Anschauungen auf eine mittlere Linie mehr und mehr in dem Sinne vereinigt, dass in beginnenden Fällen von Paralyse und unter den eben genannten Voraussetzungen die vorsichtige Anwendung einer Quecksilberkur ohne erhebliche Bedenken erfolgen kann. Hudovernig u. a. haben noch besonders auf solche Fälle von Paralyse als geeignet für Quecksilberbehandlung hingewiesen, bei denen die Zwischenzeit zwischen der syphilitischen Infektion und dem Ausbruch der anscheinend paralytischen Erkrankung auffallend kurz war, wie denn alle Autoren dafür eintreten, in jedem zweifelhaften Falle antisymphilitisch zu behandeln, um so mehr, als die Zahl derselben nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen wie klinischen Erfahrungen — ich erinnere besonders an Adrians Mitteilungen und an die Fälle von A. Westphal — sehr zahlreich und oft besonders schwierig zu erkennen sind. Haben doch auch die neueren Untersuchungen festgestellt, dass die klassischen Bilder der Lues cerebro-spinalis, wie man sie früher als Regel hinstellte, weit davon entfernt sind, das tatsächlich zu sein, und auch das Auftreten derluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems keineswegs so überwiegend auf das erste oder zweite Jahr nach der Infektion beschränkt ist, wie man früher annahm.

Verschiedenfach sind Quecksilberpräparate, die besonders wirksam sein oder wenig unangenehme Nebenwirkungen haben sollten, bei der Paralyse versucht. So sind von einigen der oben genannten französischen Autoren die löslichen Salze, das Hydrargyrum bijodatum und auch das benzoesaure Quecksilber gerühmt, ohne dass man Bestätigungen von anderer Seite weiterhin gehört hätte. Dann ist das Mergal empfohlen, aber Versuche damit, u. a. von Kayser, hatten keinen wesentlichen Erfolg. In den letzten Jahren ist besonders von Frey auf den günstigen Einfluss des Enesols bei der Paralyse aufmerksam gemacht, doch konnten Vorbrodt und Kafka diese Erfahrung nicht bestätigen. Ähnlich steht es mit dem Kalomel, so vortrefflich es auch bei der Behandlung der zerebrospinalen Syphilis ist.

Für die Kombination von Schwefelbädern mit Quecksilberkuren ist Schuster eingetreten, in der Meinung, dass die Remanenzwirkung des Hg dadurch verstärkt würde.

Kürzer können wir uns hinsichtlich der Anwendung von Jodpräparaten bei der Paralyse fassen. Dass dieselben sehr erhebliche Erfolge bei der Paralyse zeitigten, wird kaum angenommen, jedoch wird einer längeren Jodmedikation ein vielleicht milderer und zögernder Verlauf der Paralyse zugeschrieben. Da nun selbst lange Zeit fortgesetzte Gaben von Jodpräparaten irgendwie wesentliche Nebenerscheinungen nicht machen, so werden Jodpräparate auch mit Rücksicht auf die Möglichkeit des Vorliegens einer Lues cerebros spinalis vielfach bei Paralyse verordnet.

Aus der grossen Reihe älterer und neuerer Jodpräparate verdient das Tiodine genannt zu werden, das Zweig in meiner Klinik u. a. bei einigen Paralytikern, wie es schien, mit einem gewissen Nutzen anwandte, wenn auch seine Hauptvorzüge bei der Arteriosklerose sich zeigen [Zweig, Patschke¹⁾].

Nach den Antwortschreiben auf unsere Umfrage sind von 16 Anstalten und Kliniken mehr oder weniger ausgedehnt Quecksilber- und Jodpräparate bei der Paralyse verwandt, zum Teil in zahlreichen Fällen, vereint, wobei ich die Fälle, wo Hg neben Salvarsan oder Tuberkulin oft verwandt ist, nicht mitrechne. Nur in einem Bericht heisst es, dass Quecksilberbehandlung eher ungünstig eingewirkt habe, sonst erfahren wir von Schädigungen nichts. Dem Jod wird von mehreren Seiten eine gute Wirkung nachgerühmt, insofern der Eintritt der Remissionen oder weniger schnelles Fortschreiten des Prozesses dadurch begünstigt schien.

Uebrigens hat vielleicht zu der Abneigung gegen die Quecksilberkuren der Umstand beigetragen, dass gerade die Inunktionskuren sehr angreifend und schwächend waren, mehr als die Injektionen mit Sublimat, Kalomel, salizylsaurem und anderen neueren Quecksilberpräparaten.

Ich gedenke hier der therapeutischen Versuche, die C. Spengler bei der Paralyse unternommen hat, indem er eine kombinierte Behandlung mit Hg (in Form des Merkolintschurzes Blaschkos) und mit Schilddrüsenpräparaten (Ajodin - Hoffmann - La Roche) ev. Thymus anordnete. Neuerdings hat Spengler das Quecksilber dabei ganz verlassen und verwendet statt dessen Syphilisimmunkörper²⁾ usw. Nachprüfungen von anderer Seite fehlen, ich will nur hinzufügen, dass Spengler in seinen eingehenden persönlichen Mitteilungen von recht günstigen Resultaten zu berichten weiss, zum Teil bei Kranken, die ihm Forel überwiesen hat.

Die geringe Neigung, die bewährten antisyphilischen Mittel bei der Paralyse in Anwendung zu bringen, ist wohl nicht allein durch den

1) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 33.

2) Vgl. auch die Ausführungen von Lang.

mangelnden Erfolg entstanden, sondern zum grossen Teil jedenfalls anderen Ueberlegungen entsprungen. Es ist das die Tatsache, dass der Zusammenhang zwischen syphilitischer Infektion und Paralyse offenbar ein absolut anderer ist, als zwischen ersterer und etwa einer Lues cerebrospinalis. Eine nähere Begründung kann ich mir ersparen; es sind das allgemein bekannte Dinge, auch hat mein Herr Mitreferent sie eingehend gewürdigt. Ich glaube, dass wir auch heute daran im wesentlichen festhalten können, trotz der überwältigenden Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und ganz besonders der serologischen Forschung. Die bessere Erkenntnis der pathologisch-anatomischen Prozesse bei der Paralyse hat unzweifelhaft manche Berührungspunkte mit den eigentlichen syphilitischen Prozessen zutage gefördert, aber doch auch gleichzeitig wichtige, wie es scheint, durchgreifende Unterscheidungsmerkmale an die Hand gegeben. Weit mehr noch scheint die Wassermannsche Reaktion geeignet zu sein, die Sonderstellung der Paralyse zu erschüttern, weil der positive Ausfall derselben nach Ansicht von Wassermann selbst, Ehrlich, Neisser (wenn auch bedingt), den Beweis für das Vorhandensein der Spirochaeta pallida auch bei der Paralyse in sich tragen soll, wie wenig es auch bisher gelungen ist, sie bei der Paralyse aufzufinden. Der Meinungsäusserung solcher Autoritäten besondere Beachtung zu schenken, werden wir nicht umhin können. Auf der anderen Seite stehen aber doch eine solche Fülle gewichtiger Momente, dass wir bis auf weiteres jedenfalls an der Eigenart der Paralyse gegenüber den unzweifelhaft direkt syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems festzuhalten berechtigt sind. Es scheint doch auch nach der Anschauung verschiedener Forscher von Ruf, als ob nicht die Gegenwart des Syphiliserregers selbst unbedingt für den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion erforderlich ist, sondern dass toxische Substanzen nachgeordneter Art, abnorme Stoffwechselprodukte — „Zwischenglieder“, möchte ich sagen — das gleiche Resultat hervorrufen können.

Wie wir uns den Zusammenhang zwischen syphilitischer Infektion und Paralyse allerdings vorstellen sollen, darüber ist höchstens rein hypothetisch zu sagen, dass vielleicht eine Art Autointoxikation infolge der durch den Syphiliserreger zur Entwicklung gebrachten toxischen Substanzen und deren Einwirkung auf den Stoffwechsel (Kraepelin) oder ein ähnlicher Vorgang vorliegt, wenn man nicht an die Möglichkeit denken will, dass die Spirochäte in einer uns bisher unbekannten Form bei der Paralyse weiter existiert, wofür freilich jeder Beweis noch fehlt.

Ich habe diese an sich theoretischen Erörterungen über die Stellung der Paralyse zur Syphilis, die mein Gebiet eigentlich überschreitet,

hier doch für nötig gehalten, weil wir uns alles das gegenwärtig halten müssen, wenn wir die Einwirkung des Salvarsans, die ja im Mittelpunkt unseres Interesses steht, bei der Paralyse gerecht beurteilen wollen. Dass wir der Besonderheiten im Verlauf der Paralyse, des vorübergehenden Stillstandes der Erscheinungen, der Remissionen und Intermissionen eingedenk sein müssen, ebenso wie des Umstandes, dass bei der Paralyse, so früh sie auch in unsere Behandlung kommen mag, doch stets wohl schon ein gewisser, nicht ersetzbarer Ausfall von Nervenelementen eingetreten ist, das fügen wir der Vollständigkeit halber noch hinzu, indem wir bemerken, dass wir auf letztere Erwägungen bei den allgemeinen Schlussbetrachtungen noch zurückkommen müssen.

Bevor wir uns zu Ehrlichs Salvarsan, dem Dioxydiamidoarsenobenzol selbst wenden, wollen wir kurz feststellen, dass schon andere Arsenikpräparate in der Behandlung der Paralyse eine Rolle gespielt haben.

Sie sind zum Teil, wie die arsenige Säure, wohl aus der Erfahrung heraus versucht, dass Arsen den Kräftezustand zu heben besonders geeignet ist. Hierher gehört wohl auch die Anwendung des Soamins, welches 22,8 pCt. Arsen enthalten soll, und das von Prichard empfohlen wird. Andere Arsenpräparate sind als Vorläufer des Salvarsans anzusehen, als Schöpfungen der von Ehrlich begründeten Chemotherapie; sie sollten direkt die *Spirochaeta pallida* bei der Syphilis und der Paralyse, bei letzterer ev. auch die toxischen Produkte derselben vernichten. Hier ist das Atoxyl zuerst zu nennen, das Spielmeyer gegen die Paralyse anwandte, ohne aber Erfolge davon zu sehen. Auch Zweig hat das Atoxyl in einigen Fällen, kombiniert auch mit Tiodine versucht. Sichere Erfolge sah er nicht, aber auch keine Schädigungen, trotz verhältnismässig hoher Dosen. Andererseits ist von verschiedenen Seiten vor dem Atoxyl gewarnt. Ehrlich und Hata haben selbst auf die ungleichmässige Wirkung desselben und auf die grosse Gefahr der Optikuserkrankungen infolge Atoxyl aufmerksam gemacht, eine Schädigung, die ja verschiedenfach konstatiert ist. Es gehören hierher ferner das Arsazetin (Neisser) und das atoxylsaure Quecksilber (Uhlenhuth und Mulzer), durch die bei Paralyse aber auch, soweit mir bekannt, keine nennenswerten Erfolge erzielt sind, und die ebenfalls nicht unschädlich sind. Endlich hat Alt das Arsenophenylglyzin Ehrlichs versucht, das parasitrope, d. h. auf den Krankheitserreger konzentrierte Wirkungen deutlich entfaltete. Alt stellte bei 31 Paralysefällen mehrfach Verschwinden der Wassermannschen Reaktion fest, ferner wiederholt rasche Besserungen und Remissionen,

ausserdem Hebung des Gesamtzustandes, wie das auch Zweig bei dem Atoxyl sah und auf die Arsenikwirkung zurückführte.

Die ganz ausserordentlichen Erfolge des **Salvarsans** bei der Behandlung der verschiedensten direkt syphilitischen Affektionen sind Ihnen allen gegenwärtig, ebenso dass diese nach den Lehren Ehrlichs darauf beruhen, dass das Salvarsan exquisit parasitrop und nur in verhältnismässig geringem Grade organotrop ist.

Auf die Wirkungsweise des Salvarsans im allgemeinen weiter einzugehen, geht über den Rahmen unseres Referates hinaus. Nur darauf will ich hinweisen, dass von verschiedenen Seiten (Plange, Referate von Emery und Iversen) Hyperleukozytose nach Salvarsaninjektionen festgestellt ist, die nach Alts Auffassung von wesentlicher Bedeutung für die Wirkung des Mittels ist. Alt, Fischer und Hoppe machen auch darauf aufmerksam, dass der Lezithinstoffwechsel, der bei der Paralyse eine schwere Störung zeigt, durch Salvarsan günstig beeinflusst wird. Endlich legen verschiedene Untersucher, so Klingmüller, Gewicht auf die Hebung des Allgemeinbefindens, die roborierende Einwirkung durch Salvarsan¹⁾.

Die nie gesehene Beeinflussung der Syphilis, wie sie das Salvarsan zeigte, erweckte naturgemäss die Hoffnung, mit dem neuen Heilmittel auch bei den sogenannten metasymphilitischen Erkrankungen, der Tabes und der Paralyse, mehr Erfolg zu erzielen, als Quecksilber und Jod gebracht hatten.

Bei dem Versuch, eine Uebersicht über die Salvarsanbehandlung der Paralyse zu geben, ist zu bedenken, dass die Mitteilungen über die Salvarsantherapie der Syphilis schon fast unübersehbar an Zahl sind und dass in sehr vielen von ihnen auch nebenher über Versuche bei Paralyse berichtet wird, während die Arbeiten, die sich ausschliesslich mit der Behandlung der metasymphilitischen Erkrankungen, speziell der Paralyse, beschäftigen, sehr gering an Zahl sind. Daher werden Sie es verstehen, wenn es nicht möglich ist, einen vollständigen Ueberblick über die Ergebnisse der Salvarsantherapie bei der Paralyse zu erreichen, um so mehr, da in verschiedenen Veröffentlichungen die Diagnose Paralyse bald mit, bald ohne jede Begründung sich findet, während zum

1) Anmerkung bei der Korrektur: Friedberger und Masuda (Therap. Monath. 1911, Mai) stellten fest, „dass dem Salvarsan die den Arsenverbindungen eigentümliche Fähigkeit der Steigerung der Antikörperbildung in besonders hohem Grade zukommt“. Strubell (Berliner klin. Wochenschr. 1912, 23) weist darauf hin, dass der Opsoningehalt des Blutes durch Arsenik erhöht wird.

mindesten bei den angeblich günstig beeinflussten Fällen nähere Angaben nötig wären.

Wenn aus den Kreisen der Psychiater bisher grosse Zurückhaltung in der Veröffentlichung über Salvarsantherapie bei Paralyse geübt ist, so liegt das zum guten Teile an der oben erörterten besonderen Stellung der Paralyse und der Erfolglosigkeit der sonst bewährten antisypilitischen Mittel. Es ist aber dies Verhalten auch begründet durch die Vorsicht, die besonders Alt und Ehrlich selbst bei allen Versuchen bei den metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems angeraten haben. Höchstens im ersten Beginn soll nach ihnen die Paralyse mit Hata 606 behandelt werden, „Patienten mit ausgedehnter Degeneration des zentralen Nervensystems sind von der Behandlung prinzipiell auszuschliessen“ (Ehrlich). Ehrlich hat wiederholt vor übertriebenen Hoffnungen gewarnt, besonders mit der Begründung, dass wir einen Ersatz zerstörten Nervengewebes nicht erwarten könnten. Demgegenüber freilich kann der Einwand nicht unterdrückt werden, dass es ja schon ein ungeheurer Erfolg wäre, wenn man bei der Paralyse ein Fortschreiten der Erkrankung mit Sicherheit verhüten könnte, woran die Anschauung, dass noch lebende Spirochäten den Krankheitsprozess unterhielten, und auch das pathologisch-anatomische Bild denken lassen. Es ist wohl gesagt, dass nur der allererste Beginn einen Behandlungserfolg erwarten lassen könnte. Diesem Stadium aber eine Sonderstellung einzuräumen, ginge doch nur dann, wenn man etwa durch regelmässige serologische Untersuchungen den Uebergang gewissermassen von latentem Syphilisgift zur Paralyse genau verfolgen könnte, eine Idee, die jetzt ja in den Bereich der Möglichkeit gerückt scheint. Für gewöhnlich kommt doch die Krankheit erst zu unserer Kenntnis, wenn sie schon eine gewisse Stärke erreicht hat, wo es dann zum guten Teil willkürlich ist, wie weit wir eine „beginnende“ Paralyse rechnen wollen. Unter diesen Umständen scheint mir wenigstens vorläufig kein triftiger Grund vorzuliegen, warum nicht ein Mittel, das „beginnende“ Fälle der Besserung oder Heilung zuführt, auch bei weiter vorgeschrittenen Fällen Hilfe soweit bringen könnte, dass eine Defektheilung, ein dauernder Stillstand erfolgt. Denn, dass eine Rückbildung des krankhaften Prozesses bei der Paralyse im weitesten Masse möglich ist, dafür spricht der pathologisch-anatomische Befund mit seinen chronisch-entzündlichen Veränderungen, und das beweisen die Remissionen, die selbst aus Zuständen anscheinend schwersten Verfalles noch erfolgen.

Versuchen wir uns nun in Kürze den Eindruck zu vergegenwärtigen, den eine Durchsicht der einschlägigen Literatur gibt, wobei ich auf

die Zusammenstellungen von Bresler verweise, so ist einmal allgemein zu bemerken, dass man sich bemüht hat, die Behandlungsversuche mit Hata 606 auf „beginnende“ Fälle zu beschränken, wodurch eine gewisse Gewähr für Gleichmässigkeit des Materials geboten ist. Alt hat bekanntlich das neue Mittel zuerst erproben können. Es schien ihm günstig auf die Paralyse einzuwirken, in dem Sinne, dass es „für Remissionen den Weg ebnete“, eine vorsichtige Form des Ausdruckes, auf die Alt auch in seiner letzten Veröffentlichung besonderen Wert legt. In ähnlichem Sinne spricht sich Wechselmann aus. — In den nun folgenden Veröffentlichungen finden wir auf der einen Seite gewisse Erfolge mit mehr oder weniger Vorbehalt mitgeteilt, auf der anderen hören wir von dem Fehlen günstiger Beeinflussung, ja, wenn auch verhältnismässig selten, von anscheinender Verschlechterung nach bzw. durch Salvarsan.

Um einzelner Arbeiten zu gedenken, so berichtet schon im Jahre 1910 Willige über 35 mit Hata 606 behandelte Fälle von Paralyse aus der Hallenser Klinik. 6 davon zeigten Besserung, 3 sogar in auffallender Weise. Willige zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass einige Erfahrungen für die Möglichkeit sprechen, durch das Ehrlich-Hatasche Präparat bei Paralyse Besserung zu erzielen oder Remissionen zu begünstigen. Treupel kommt in wiederholten Mitteilungen zu dem Resultat, dass eine gewisse psychische und körperliche Besserung bei Paralyse nach Salvarsan auffallend häufig sei, ohne dass er eine Dauerwirkung annehmen will. Fauser, Isaak, Hauk und Jaffe, Michaelis, Spiethoff vertreten einen mehr oder weniger ähnlichen Standpunkt.

Von russischen Forschern haben eine Anzahl, wie Iversens Referat lehrt, nicht unerhebliche Besserungen wahrgenommen, ebenso schreibt Ascoli von „ermutigenden Erfolgen“ unserer italienischen Kollegen. Von besonders befriedigenden Resultaten weiss Kuhár-Darlen zu berichten, und zwar sah er in nicht weniger als 50 pCt. wesentliche Besserung, auch mit Rückgang der Pupillenstörungen, was von anderen Autoren, u. a. Nonne, nie beobachtet ist. Neisser tritt dafür ein, in den Anfangsstadien der Paralyse eine Salvarsanbehandlung zu versuchen, während in fortgeschrittenen Fällen eine Verschlimmerung zu befürchten sei. Nonne erklärt bei beginnender Paralyse die Behandlung mit Salvarsan für durchaus erlaubt, bei weiter entwickelten habe sie keinen Zweck.

Demgegenüber sprechen sich auch gewichtige Stimmen gegen das Salvarsan bei der Paralyse aus, da sie keinen Erfolg sahen, ja, sogar den Eindruck ungünstiger Einwirkung hatten. So fasste Oppenheim

seine Erfahrungen dahin zusammen, dass er keine durchgreifende Besserung beobachtet habe, im Gegenteil öfter das Auftreten neuer Symptome, namentlich paralytischer Anfälle. Auch scheine Tabes-paralyse zuweilen ungünstig beeinflusst zu werden. Alles in allem hält er „bei sicherer Diagnose der Tabes oder Paralyse das Salvarsan nicht für indiziert.“ Ebenso bezeichnen Török und Sarbo die Anwendung desselben nicht als zweckmässig, Marinesko sah keinen Erfolg davon. In der Diskussion zu einem Vortrag von Hüfler, der zwei günstig beeinflusste Fälle mitteilte, sprachen sich Buchholz und Fischer in entgegengesetztem Sinne aus. Ersterer hatte sogar einen ungünstigen Eindruck gewonnen und ebenso Edel und Emanuel an beträchtlichem Material. Pfunder sah bei 7 Fällen keinerlei Aenderung eintreten, ebenso wie Assmann und Zimmern. Nach Fordyce wird in manchen Fällen der degenerative Prozess eher beschleunigt und auch Emery hörte selten von Erfolgen. Aus der Breslauer Klinik hat Klieneberger in diesem Jahre über die Salvarsanbehandlung bei 31 Paralytikern berichtet, nach ihm ist die Möglichkeit zuzugeben, dass durch Aenderung des Stoffwechsels der Verlauf sich günstiger gestaltet, doch hatte man eher den Anschein ungünstigen Verlaufes.

Zum Schluss sei erwähnt, dass einzelne Autoren die Meinung vertreten, dass die günstige Wirkung des Salvarsans bei den metasyphilitischen Erkrankungen darauf beruhe, dass häufiger, als man meist annehme, noch direkt syphilitische Prozesse an den Meningen usw. beständen (Markus u. a.).

Viel erörtert ist die Frage, wie sich die Wassermannsche Reaktion und der Liquorbefund nach Salvarsaninjektionen gestaltet. Einige Autoren (Alt, Spiethoff u. a.) fanden eine günstige Beeinflussung beider, während andere (z. B. Assmann, Edel und Emanuel) eine solche leugnen. Die Mehrzahl der Untersuchungen spricht jedenfalls dafür, dass, wie Nonne betont, kein Parallelismus zwischen Rückgang der Wassermannschen Reaktion und der Veränderung im Liquor auf der einen und dem Verlauf der Paralyse auf der anderen Seite bisher nachweisbar ist (s. Klieneberger).

Man könnte übrigens vermuten, die Verschiedenartigkeit der Resultate mit der Salvarsanbehandlung bei Paralyse beruhte auf Abweichungen in der Methode und in der Stärke der Dosis. Doch liegen günstige wie ungünstige Berichte vor sowohl aus der ersten Zeit, wo im ganzen kleine Dosen und die intramuskuläre Methode bevorzugt wurden, wie aus der letzten Zeit, wo die intravenösen Injektionen zu meist in Anwendung kommen und erheblich stärkere Dosen angewandt werden; ja, vielleicht überwiegen jetzt allgemein — man könnte denken,

mit zunehmender Skepsis und längerem Ueberblick über das Beobachtungsmaterial — die hoffnungsärmeren Mitteilungen.

Wir haben gehört, dass von verschiedenen Seiten auf die Möglichkeit einer ungünstigen Beeinflussung der Paralyse durch Salvarsan hingewiesen ist. Es ist daher angezeigt, der Kontraindikationen gegen die Salvarsanbehandlung sowie der pathologischen Erscheinungen, die man auf das Salvarsan bezogen hat, zu gedenken.

Allgemein als Kontraindikationen gegen Salvarsanbehandlung werden erhebliche körperliche Schwäche und Kachexie, sowie insbesondere Nieren- und Herzerkrankungen (inkompensierte Herzfehler) sowie vorgeschrittene Tuberkulose angeführt (Alt, Iversen, Neisser, Tomaczewski, Weintraud u. a.). Besondere Aufmerksamkeit haben die Störungen des Nervensystems auf sich gezogen, die man mit der Salvarsanbehandlung mehr weniger bestimmt in Zusammenhang brachte. Es gehören zum grössten Teil die Todesfälle hierher, da es sich zu meist dabei um Erkrankungen des Nervensystems von Haus aus handelte, so die von Fränkel und von A. Westphal. Der letztere hat zum Gebot besonderer Vorsicht in der Salvarsananwendung bei Erkrankungen lebenswichtiger Organe, insbesondere des oberen Halsmarks und der Medulla oblongata, geführt (Nonne). In ersteren und verwandten Beobachtungen sieht man eine Warnung, das Salvarsan bei Vorhandensein zerebraler Erweichungen zu versuchen, auch Arteriosklerose und luetische Endarteriitis des Gehirns mahnen zur Vorsicht aus gleichem Anlass. Iversen lenkt, wohl mit Rücksicht hierauf, die Aufmerksamkeit auf die Gefässerkrankungen bei der Paralyse.

Die Frage der Neurorezidive kann hier unerörtert bleiben, da bei den metasyphilitischen Erkrankungen wir von ihrem Vorkommen so gut wie nichts hören.

Wenn auch das Dioxydiamidoarsenobenzol für den Optikus sicher nicht so gefahrbringend ist wie andere Arsenikpräparate, Atoxyl usw., so muss man sich doch gegenwärtig halten, dass Schädigungen desselben beobachtet sind.

Bei der Behandlung der Paralyse speziell sind von verschiedenen Seiten (Alt, Mattauschek) Beobachtungen mitgeteilt, dass die Neigung zu Anfällen anscheinend durch Salvarsan verstärkt wird. Alt warnt daher insbesondere vor Versuchen bei der spastischen Form der Paralyse. Dabei erinnere ich an E. Lessers Mitteilungen über das Vorkommen epileptiformer Anfälle nach Salvarsaninjektionen, die vielleicht in Parallele dazu stehen. Dass schliesslich Paralysefälle mit schon starkem Kräfteverfall für die Salvarsanbehandlung sich nicht eignen, soll nur der Vollständigkeit halber hervorgehoben werden.

Bei unserer Umfrage ergab sich, dass 286mal Salvarsan bei der Paralyse angewandt war, abgesehen von den Veröffentlichungen von Willige und Klieneberger. In einer Anzahl von Fällen war eine Kombination mit nukleinsaurem Natron u. a. vorgenommen. 266mal zeigte sich kein Erfolg, eine Zahl, die noch erhöht wird dadurch, dass aus zwei Instituten ohne Angabe der Zahl nur mitgeteilt wurde, dass Salvarsan keine Besserung herbeigeführt habe; nur 7mal trat eine gewisse Besserung und 13mal eine Remission ein. Das Resultat ist somit sehr wenig günstig, noch weit weniger, als nach den bisherigen Veröffentlichungen zu erwarten war. Bei der Bewertung dieses Ergebnisses ist hervorzuheben, dass erheblich mehr als in dem den Publikationen zugrunde liegenden Material schon fortgeschrittene Fälle mitbehandelt sind, jedoch sind auch unter den nicht beeinflussten Fällen eine grosse Zahl beginnender Paralyse. Die Art der Applikation war verschieden, doch ergab sich kein Unterschied danach hinsichtlich der Einwirkung. Was die Dosierung anbetrifft, so trat auch bei kleinen Gaben schon eine Remission ein und umgekehrt. Immerhin sind Dosen von 2,5 bis 3,0, wie sie jetzt öfters üblich sind, Ausnahmen, meist handelte es sich um kleine Dosen, 0,4, 0,6, 1,0, 1,2, soweit genauere Angaben gemacht sind.

Bei einigen wenigen Fällen wurde nach Salvarsan eine rapide Verschlechterung konstatiert, meist fehlten, zumal wo die neuesten Vorschriften für die Injektion befolgt wurden, schwerere Störungen, so in der Budapester Klinik, wo 53 Paralytiker, darunter 12 Tabesparalysen, Salvarsaneinspritzungen erhielten. Die Wassermannsche Reaktion wurde nur in einem Teil der Fälle negativ, so nur einmal unter 7 Beobachtungen der Göttinger Klinik. Bei einem schon oben erwähnten Falle aus der Anstalt Lengerich, der auch mit nukleinsaurem Natron behandelt war, verschwand die Wassermannsche Reaktion, es trat aber eher eine Verschlechterung ein. Wir selbst haben bis Ende 1911 in 12 Fällen Salvarsan versucht. Den einen Fall, bei dem nachher eine Tuberkulinkur noch durchgeführt wurde, haben wir oben erörtert, von den anderen sind durchgreifende Besserungen nicht zu berichten, doch haben wir in der ersten Zeit nur kleine Dosen angewandt.

Näher möchte ich noch auf den Bericht der Münchener Klinik eingehen, weil zum Teil sehr hohe Dosen angewandt sind, und weil auch bei einer verhältnismässig grossen Anzahl der Fälle die Wassermannsche Reaktion und das Verhalten des Liquors vergleichend geprüft ist.

2 Kranke erhielten 3,0 g Salvarsan, die eine — mit manischem Zustandsbild — blieb unbeeinflusst, der andere — in einem stuporösen Zustand — zeigt eine, wenn auch nicht sehr erhebliche, Besserung.

Von 17 Fällen, die vor 1—1½ Jahren die Injektion erhalten hatten, waren 4 gestorben, 3 zeigten schnelle, 4 langsame, 3 keine Progredienz, 3 eine Remission. 14mal konnte die Wassermannsche Reaktion im Liquor verglichen werden, dabei zeigte sich 6mal Abnahme, 7mal keine Aenderung, 1mal Zunahme. Bei 19 Fällen ergab sich 9mal Abnahme der Wassermannschen Reaktion im Blut, 10mal keine Aenderung, nie Zunahme. Bei 13 darauf untersuchten Fällen wurde 6mal Verminderung, 2mal Vermehrung und 3mal keine Aenderung im Zellgehalt des Liquor konstatiert; besonders gross war die Abnahme der Zellen bei den beiden mit 3,0 Salvarsan behandelten Kranken.

Wir sehen also auch hier nur in etwa der Hälfte der Fälle eine günstige Einwirkung auf die Wassermannsche Reaktion resp. den Liquorbefund.

Die Gesamtheit der Mitteilungen lässt jedenfalls einen Parallelismus zwischen dem Einfluss des Salvarsans auf den äusseren Krankheitsverlauf und dem auf das Verhalten von Blut und Liquor vermissen.

Wenige Worte zum Schluss über andere Behandlungsversuche aus der letzten Zeit.

Es ist das einmal die Anwendung von Lezithinpräparaten, die darauf basiert ist, dass der Lezithinstoffwechsel bei der Paralyse schwer leidet. Die Versuche knüpfen an die Erfolge, über die Peritz besonders bei der Tabes berichtet. Shukow fand, dass im Initialstadium der Paralyse und besonders in Fällen von Taboparalyse das Lezithin die körperlichen Erscheinungen günstig zu beeinflussen schien, die psychischen blieben unverändert. Nonne plädiert für den Versuch, durch permanente Einführung von Lezithinpräparaten der Lezithinverarmung des Zentralnervensystems vorzubeugen.

Nach unserer Umfrage sind einzelne Paralysefälle mit Lezithin behandelt, bei 3 Kranken wurde Jodlezithin verwandt. Letzteres brachte anscheinend Nutzen, sonst wurde kein wesentlicher Einfluss bemerkt.

Endlich hat Marinesco die Radiotherapie in 10 Fällen von Paralyse durchgeführt und weiss von grossen Erfolgen zu berichten. Er meint, dass die günstige Wirkung auf der Beeinflussung der Gefässe und der Plasmazellen durch das Radium beruhe. Veröffentlichungen über Nachuntersuchungen sind mir nicht bekannt geworden.

Wir wollen aber diesen Ueberblick nicht schliessen, ohne auf die Beziehungen hinzuweisen, die zwischen der Paralyse und der Schlafkrankheit sowie anderen verwandten parasitären Erkrankungen in pathologisch-anatomischer, biologischer u. a. Richtung bestehen. Es scheint nicht aussichtslos, dass vergleichende therapeutische, speziell

chemotherapeutische Versuche hier auch für die Paralyse einen Fortschritt bringen, und dass gerade das Studium dieses Gebietes uns mit Aufklärung bringen kann über das „Zwischenglied“ zwischen Paralyse und syphilitischer Infektion, worin doch erst die Grundbedingung für ein zielbewusstes therapeutisches Eingreifen liegt.

Versuchen wir, die Ergebnisse der verschiedenen Behandlungsarten unter bestimmten Gesichtspunkten zu ordnen, so müssen wir uns vor allem darüber klar sein, dass ein abschliessendes Urteil bei der kurzen Zeit, in der diese therapeutischen Versuche im Gange sind, nicht möglich ist. Ganz besonders mahnen hierbei zur Vorsicht die Unberechenbarkeit und die so verschiedenen Bilder im Verlaufe der Paralyse und die Remissionen resp. Intermissionen.

Bestimmte Zahlenangaben über die Häufigkeit der Remissionen vermeiden viele Autoren ganz, bei anderen schwanken die Zahlen zwischen 3 und 15pCt., doch scheint mir die untere Grenze den Tatsachen erheblich näher zu kommen. Die Differenz der zahlenmässigen Angaben beruht auf der Unmöglichkeit, den Begriff der Remission auch nur einigermaßen zu fixieren, da das Kennzeichen: Wiedererlangen der Berufsfähigkeit qualitativ und quantitativ — zeitlich kein sicheres ist. Im allgemeinen neigen die expansiven Formen am meisten zu Remissionen. Es wäre zur Beurteilung der Behandlungserfolge durch Vergleiche mit dem Verlaufe unbehandelter Paralysen nötig, gerade bei anscheinend günstig beeinflussten Fällen noch mehr Details des Krankheitsfalles zu bringen, als das zum Teil bisher üblich ist.

Immerhin wird es zur Klärung unseres Gesamtthemas beitragen, wenn wir zu gewissen Fragestellungen zu kommen suchen.

Die erste Frage wird die sein, ob nach dem vorliegenden Material für eine der im Gebrauch befindlichen Behandlungsmethoden der Paralyse — sei es, dass sie die Erzielung nichtspezifischer Resistenz im Auge haben, sei es, dass sie die syphilitische Grundlage bekämpfen — der Beweis erbracht ist, dass sie auf die **Dauer** das Fortschreiten des paralytischen Krankheitsprozesses zu hindern vermag. Bei ruhigem Abwägen werden wir, wohl in Uebereinstimmung mit den Vertretern der verschiedenen Behandlungsversuche, diese Frage nicht bejahen können. Wir werden dafür nicht nur die Kürze der Zeit, sondern besonders auch die weitgehende Regellosigkeit und Unberechenbarkeit in den anscheinenden therapeutischen Wirkungen, die an die Verlaufsformen der unbehandelten Fälle immer wieder gemahnen, als hinreichenden Grund anführen können.

Hieran schliesst sich die zweite Frage, ob wir wenigstens,

wenn auch eine Dauerwirkung bisher nicht anerkannt werden kann, überhaupt einen günstigen Einfluss der besprochenen Behandlungsversuche — und bejahendenfalles welcher — festzustellen imstande sind? Diese Frage kann jedenfalls nicht ohne weiteres verneint werden, wir werden zum mindesten die Möglichkeit günstiger Beeinflussung zugeben müssen, wie manche Antworten auf unsere Umfrage es ausdrücken. Denn selbst, wenn wir annehmen, dass ein Teil der angeblich therapeutisch erzielten Besserungen darauf beruht, dass man mehr als bisher Besserungen registriert, so kann man sich doch nicht dem Gesamteindruck entziehen, dass überhaupt verhältnismässig häufig nach einer Kur Besserung oder Remissionen eintreten.

Welcher Art der therapeutischen Massnahmen der Vorzug zu geben ist, ist nicht zu entscheiden. Zurzeit haben die Methoden, welche die Erzielung allgemeiner nichtspezifischer Gegenwirkungen erstreben, insbesondere die Tuberkulinkur nach dem von Pilcz kürzlich wieder gemachten Mitteilungen einen entschiedenen Vorsprung vor den, eigentlich unseren allgemein pathologischen und ätiologischen Ueberlegungen mehr konformen therapeutischen Massnahmen, die sich gegen die syphilitische Basis der Paralyse richten. Es wäre aber gerade hier wohl noch verfrüht, das letzte Wort sprechen zu wollen, ohne den weiteren Ausbau der Salvarsanbehandlung abzuwarten. Zurzeit erscheint als das zweckmässigste eine Kombination beider Behandlungsverfahren, ein Gedanke, der ja in der häufig versuchten Vereinigung von Salvarsantherapie mit Einspritzungen von nukleinsaurem Natron und von den Tuberkulininjektionen mit Hg-Behandlung (v. Wagner-Pilcz) schon zum Ausdruck kommt. Bei Salvarsananwendung wäre auch die robotrierende Wirkung desselben dabei von Wert.

Die Frage, ob diese Behandlungsversuche Schaden wesentlicher Art befürchten lassen und daher zu vermeiden sind, ist eigentlich schon in den letzten Ausführungen erledigt. Immerhin möchte ich sie besonders hinsichtlich des Salvarsans — bei Berücksichtigung aller Kautelen natürlich — ausdrücklich verneinen. Man muss sich auch das vorbehalten, dass die verhältnismässig kleine Zahl angeblicher Verschlechterungen durch therapeutische Versuche mindestens ebenso gut durch die gewöhnlichen Verlaufsschwankungen der Paralyse erklärt werden können wie die anscheinenden Besserungen und Remissionen, bei denen nie versäumt wird, auf dieses Moment hinzuweisen. Alles in allem sind wir, wie es Pilcz in einem eben erschienenen Aufsätze auch zum Ausdruck bringt, nicht mehr ausschliesslich auf die symptomatische Behandlung angewiesen, sondern können wenigstens die Möglichkeit einer Beeinflussung des paralytischen Krankheitsprozesses selbst

ins Auge fassen. Wir sind danach auch meines Erachtens zu diesen therapeutischen Versuchen jedenfalls berechtigt, ja wir können wohl sagen, dass bei einer an und für sich so aussichtslosen und vernichtenden Erkrankung wie der Paralyse es unsere Aufgabe ist, therapeutische Versuche, die keine wesentliche Schädigung befürchten lassen, durchzuführen, wenn sie auch nur die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung in sich bergen.

Meine Herren! Wenn somit ein gewisser Fortschritt in dem bisher so trostlosen Gebiete der Paralysetherapie nicht zu verkennen ist, so werden wir uns doch bewusst bleiben müssen, dass wir von einer wirklich erfolgreichen Behandlung der Paralyse noch sehr weit entfernt sind, so dass die Vorbeugung noch immer die Hauptrolle spielt. Wir wollen daher hier wenigstens kurz darauf verweisen, dass neben der ja selbstverständlichen Forderung, die Syphilis in jeder Weise einzuschränken, vor allem in Frage kommt, ob und wie weit wir die syphilitisch Infizierten vor späterer Paralyse schützen können. Sie auszuschliessen, scheint bisher nicht erreichbar, da bekanntlich auch sehr sorgfältig Behandelte nicht so selten später der Paralyse verfallen. Andererseits spricht die Erfahrung dafür, dass nicht oder ungenügend behandelte Syphilitische etwa doppelt so sehr, wie Oppenheim meint, der Gefahr einer metasyphilitischen Erkrankung ausgesetzt sind wie gründlich Behandelte. Dafür sprechen u. a. neben den Feststellungen von Schuster vor allem die umfassenden Erhebungen von Mattauschek und Pilcz, wonach von den später paralytisch gewordenen syphilitisch Infizierten 30,3 pCt. nie oder nur lokal behandelt waren, 41,3 pCt. nur eine Kur durchgemacht hatten und nur 28,2 pCt. genügend behandelt erschienen.

Durch die neuen Forschungsergebnisse wird sich die Ueberwachung und der Schutz der Syphilitischen auf ihrem Lebenswege ganz anders gestalten können als früher. Nach Abschluss der ersten sorgsamsten Behandlung werden regelmässig serologische und Liquoruntersuchungen und je nach dem Ausfall eine neue Kur erfolgen müssen, so dass eine Art „chronisch-permanente“ Behandlung eintritt (Neisser). So können wir vielleicht hoffen, eine spätere Paralyse zu vermeiden (Blaschko).

Erfahrungsgemäss scheinen gerade die leichten Fälle syphilitischer Infektion mit geringer Neigung zu äusseren Manifestationen (Mattauschek und Pilcz) und zu Rezidiven oft der Paralyse zu verfallen. Besonders derartige Fälle müssten dauernd unter Kontrolle in der erwähnten Richtung bleiben, schon weil die betreffenden Kranken naturgemäss die äusserlich leichte Erkrankung gering bewerten.

Zu erwägen wäre auch, ob nicht die Feststellung (Mattauschek und Pilcz), dass solche Syphilitiker, die eine Infektionskrankheit, speziell

eine Eiterung durchgemacht haben, bis zu einem gewissen Grade gegen spätere Paralyse gefeit zu sein scheinen, zu Versuchen mit Impfungen mit Tuberkulin, Vakzinen oder dergleichen bei syphilitisch Infizierten den Anlass geben könnte.

Dass wir auf der anderen Seite der Paralyse durch Förderung der Rassenhygiene den günstigen Boden für ihre Entwicklung zu entziehen suchen müssen, ist Ihnen allen zu bekannt, um näher darauf einzugehen. Der Organismus der zivilisierten Völker, die in sich eine Art Disposition zur Paralyse gegenüber halb- und unzivilisierten Völkern bergen, soll vor Schädigungen aller Art bewahrt und geschützt werden, es sollen auf diese Weise gleichsam allgemeine Resistenzkräfte in ihm wieder erweckt und entwickelt werden. So werden wir von allen Seiten unserem Ziele, die Paralyse in Entstehung und Verlauf zu bekämpfen, näher kommen; das wirklich zu erreichen, dürfen wir durch die Vereinigung der verschiedenen Forschungsgebiete, die sich hier berühren, hoffen.

Literaturverzeichnis.

(Aus der gesamten Salvarsan-Literatur konnten nur einige Arbeiten genannt werden.)

1. Adrian, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von manifester Syphilis und Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.
2. Alt, Behandlungsversuche mit Arsenophenylglyzin bei Paralytikern. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 29.
3. Derselbe, Das neueste Ehrlich-Hatapräparat gegen Syphilis. Ebenda. 1910 u. a. a. O.
4. Derselbe, Weitere Erfahrungen mit 606. Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912.
5. Alter, Zur Infusionstherapie bei Psychosen. Psych.-neur. Wochenschr. 1903.
6. Anton, Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1911. Nr. 23.
7. Ascoli, Salvarsantherapie in Italien. Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912.
8. Assmann, Erfahrungen über Salvarsanbehandlung usw. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 35/36.
9. Die Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlichschen Präparat 606. Ebenda. 1910. S. 1889. (Naturforschervers. zu Königsberg in Pr. 1910.)
10. Benario, Ueber Neurorezidive. Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912.
11. Blaschko, Die Serodiagnostik der Syphilis. Ref. f. d. internat. Congr. in Budapest. 1909.
12. Bonhoeffer, Bemerkungen zur Behandlung und Diagnose der progr. Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 29.
13. Bresler, Salvarsan bei syphilitischen Nervenkrankheiten.

14. Buchholz, s. Hüfler.
15. Cassalt, Congr. de Méd. Toulouse 1902.
16. Christian, Rech. sur l'étiologie de la paral. gén. etc. Arch. de Neur. 1887. T. 14. p. 205.
17. Dana, Journ. of med. Assoc. 1905.
18. D'Aubert, La paralysie génér. etc. Th. de Lyon. 1902.
19. Dembowski, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 36.
20. Devay, Traitement mercur. de la paralysie génér. Gaz. des hôp. 1902. p. 948.
21. Derselbe, Arch. de neurol. T. XIV. p. 383.
22. Di Gaspero, Ueber d. Kochsalzinfusionstherapie b. Geisteskrankheiten. Ther. der Gegenwart. 1902.
23. Dobrschansky, Ueber einen Fall von progressiver Paralyse mit 14jähr. Remission. Jahrb. f. Psych. 1907. Bd. 28.
24. Donath, Die Behandlung der progressiven Paralyse usw. mit Salzinfusionen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. S. 583.
25. Derselbe, Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittelst Nukleinsäureinjektionen. Ebenda. Bd. 66. S. 420.
26. Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 38.
27. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 51.
28. Edel und Emanuel, Zeitschr. f. Psych. Bd. 68.
29. Ehrlich und Hata, Experimentelle Grundlage der Chemotherapie der Spirillosen. Berlin 1910 u. a. a. O.
30. Emanuel, Psych.-neur. Wochenschr. Bd. 13.
31. Emery, Ref. sur l'emploi de Salvarsan en France à l'heure actuelle. Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912.
32. Fauser, Württemb. med. Korresp.-Bl. 1910. Nr. 35.
33. Fidelholz, Die Erfahrungen der spez. Behandlung der metasymphilitischen Krankheiten des Zentralnervensystems. In.-Diss. Strassburg 1911.
34. D. Fischer, Ueber die Wirkung des Nukleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Prager med. Wochenschr. 1909. Nr. 29.
35. Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. Bd. 4.
36. Fischer und Hoppe, Münch. med. Wochenschr. 1905.
37. Fordyce, Bericht über die amerikanische Salvarsanliteratur. Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912.
38. Fraenkel und Grouven, Münch. med. Wochenschr. 1910.
39. Friedberg, Ueber Salvarsan. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
- 39a. Friedländer, Ueber die Behandlung von Psychosen mit künstlich erzeugtem Fieber. 1899. Ref. Zeitschr. f. Psych. 1899/1900; s. auch Friedländer, Mon. f. Psych. u. Neur. 1899.
40. Gallais, Progressive Remission in 2 Fällen von progressiver Paralyse. Ref. Neur. Zentralbl. 1911. S. 1087.
41. Gaupp, Die Prognose der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift. 1904.
42. Godding, Brit. med. Journ. 1897. S. 1407.

43. v. Halban, Zur Prognose der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. Bd. 22. S. 358.
44. Hauk und Jaffé, Deutsche med. Wochenschr, 1911. S. 251.
45. Heilbronner, Ebenda. 1906. Nr. 40.
46. Hoppe, Stat. Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Kiel 1902.
47. Hudovernig, Zentralbl. f. Nervenb. u. Psych. 1909 u. a. a. O.
48. Hüfler, Ueber den Einfluss des Salvarsans auf die progressive Paralyse. Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturforscher und Aerzte. 1911.
49. Hussels, Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natr. nucleinicum. Arch. f. Psych. Bd. 48. H. 3.
50. Isaac, s. unter 9.
51. Iversen, Sammelref. über sämtliche russische Arbeiten über Salvarsan. Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912.
52. Jurman, Ueber den Einfluss von Eiterung auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Obosr. psych. 1910. 3.
53. Kayser, Die Behandlung der Paralyse mit Mergal. Psych.-neurol. Wochenschr. 1907. S. 175.
54. Klieneberger, Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natr. nucleinicum. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 8.
55. Derselbe, Erfahrungen über Salvarsanbehandlung syphilitischer und metasymphilitischer Erkrankungen des Nervensystems. Ebenda. 1912. Nr. 10.
56. Klingmüller, Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2145.
57. Kreibisch, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 1.
58. Kuhár-Darlen, Ref. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 815.
59. Lang, Die Spirochaeta pallida usw. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 48/49.
60. Lemoine, Rev. neurol. 1902.
61. Leredde, La nature syphil. et la curabilité du Tabes et de la Paral. génér. Th. de Paris. 1903.
62. Lesser, Epileptiforme Anfälle bei Salvarsan. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 13.
63. Löwenstein, Ebenda. 1911. Nr. 16.
64. Markus, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 2.
65. Marinesco, Die Radiotherapie der progressiven Paralyse. Klin. ther. Wochenschr. 1910. Nr. 22.
66. Derselbe, Ref. Neur. Zentralbl. 1911. S. 817.
67. Mattauschek, Die Erfahrungen der Salvarsanbehandlung bei Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. Bd. 4.
68. Mattauschek und Pilcz, Beiträge zur Lues-Paralyse-Frage. Ebenda. Bd. 8. H. 2.
69. L. Meyer, Die Behandlung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 21.
70. Minor, Neurol. Zentralbl. 1911. S. 770.
71. Michaelis, s. unter 9.

72. Neisser, Berl. klin. Wochenschr. 1911.
73. Derselbe, Ueber moderne Syphilistherapie. Sammlung zwangloser Abhandlungen von Jadassohn. 1911.
74. Nonne, Ueber Wert und Bedeutung der modernen Syphilis-Therapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. Verhandl. d. Ges. Deutscher Nervenärzte 1911 nebst Disk. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1912.
75. Oppenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 2284.
76. Derselbe, s. unter 74.
77. Peritz, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.
78. Pfunder, Zur Anwendung des Salvarsans in der Psychiatrie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 69.
79. Pilcz, Ueber Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. f. Psych. 1904.
80. Derselbe, Zur Tuberkulintherapie bei der progressiven Paralyse. Wien. med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.
81. Derselbe, Ebenda. 1909. Nr. 29.
82. Derselbe, Psych.-neur. Wochenschr. 1910.
83. Derselbe, Zur Prognose und Therapie der Paralysis progr. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1911. Bd. 4.
84. Derselbe, Bedingungen für die Entstehung der progressiven Paralyse. Med. Klinik. 1912. Nr. 16.
85. Prichard, Brit. med. Journ. 1910. 22. Jan.
86. Raimann, Zur Aetiologie der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 13.
87. Redlich, Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 51.
88. Repussard, Les injections à dose massive de Biiodure de Mercure etc. Th. de Bordeaux. 1903.
89. F. Robertson, Mc Rae und Jeffrey, Rev. of Neur. and Psych. 1903.
90. F. Robertson, The Pathology of gen. Paralysis of the insane. Journ. of ment. sc. 1906. April.
91. Robertson und Mc Rae, Ibid. 1907. Juli.
92. Dieselben, Observat. on the treatment of gener. Paralysis and Tabes dorsalis by Vaccines and Anti-sera. Ibid. 1907. Oct.
93. Schmidt, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 16.
94. Schuster, s. unter 74.
95. Derselbe, Med. Klinik. 1911. Nr. 5.
96. Shukow, Lezithin bei progressiver Paralyse. Ref. Neur. Zentralbl. 1911.
97. Siebert, Petersb. med. Wochenschr. 1911. Nr. 40.
98. Spielmeyer, Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit. Erg. der Neur. und Psych. 1911. Bd. 1. H. 1 u. 2.
- 98a. Derselbe, Atoxyl bei Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 20.
99. Spiethoff, Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 192.
100. Steyerthal, Med. Klinik. 1910. Nr. 14.
101. Török u. Sarbó, Budap. Orvosi ujsag. 1910. 4. Ref. Neur. Zentralbl. 1911.
102. Tomaszewski, Zusammenfassende Uebersicht der Salvarsanbehandlung der Syphilis. Med. Klin. Beihefte. 1911.

103. Tomaszewski, Sammelreferat der Arbeiten über Salvarsan usw. Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912.
104. Treupel, Münch. med. Wochenschr. 1910.
105. Derselbe, Neur. Zentralbl. 1911. S. 762.
106. Derselbe, s. unter 74.
107. Uhlenhuth und Mulzer, Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1262.
108. Vallet, Contr. à l'étude des rémissions dans la paral. gén. Th. de Paris. 1906.
109. Vogt, Neurol. Zentralbl. 1911. S. 787.
110. v. Wagner, Ueber Tuberkulininjektionen bei progressiver Paralyse. Vers. Deutscher Naturf. u. Aerzte. 1910 u. a. a. O.
111. Derselbe, Ueber Behandlung der progressiven Paralyse mit Bakterientoxinen. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 1.
112. Wechselmann, Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1478.
113. A. Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 22.
114. Wickel, Kochsalzinfusionen in der Therapie der Psychosen. Psych.-neur. Wochenschr. 1903. Nr. 17/18.
115. Derselbe, Zur Frage der stationären Paralyse. Zentralbl. f. Nerven- u. Psych. Bd. 27.
116. Williamson, The bacillus paralyticus? Journ. of m. sc. 1909. Oct.
117. Willige, Ueber Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psych.-neurol. Mat. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 46.
118. Zweig, Versuche mit Tiodine und Atoxyl. usw. D. med. Wochenschr. 1908.

V.

Die erworbenen Geistesstörungen des Soldatenstandes.

Von

Oberarzt Dr. **Mönkemöller**, Hildesheim.

Der Begriff der „Militärpsychose“ ist schon längst dem Schicksale verfallen, das den meisten Berufspsychosen beschieden gewesen ist. Zwar vermag das Milieu, in dem in der Militärzeit psychische Störungen erwachsen, ihr Entstehen zu beschleunigen, es löst manche Krankheitsformen häufiger aus, es vermag ihnen manchmal eine eigenartige Färbung zu verleihen. Aber eine Form psychischer Störung, die sich von den Geistesstörungen anderer Berufe in unverkennbarer Weise unterscheidet, gibt es nicht.

Trotz der theoretischen Unzulässigkeit der Bezeichnung wird sie im Sprachgebrauche nie ganz aussterben und hat auch ihre Existenzberechtigung, wenn man sich dieser Einschränkungen bewusst bleibt. Die Bedeutung der Psychosen, die sich während oder infolge des Militärdienstes entwickeln, betreffen ein Material, das in demselben Alter steht und das in gleichem Masse beträchtlichen körperlichen und geistigen Anforderungen unterzogen wird, die schädigend auf die geistige Verfassung einwirken können. Dabei stellt es im Vergleiche zu anderem Materiale eine Elite dieser Altersklasse dar, die in körperlicher wie geistiger Beziehung einer strengen Auswahl unterzogen wird. Infolge der Bestrebungen der Heeresverwaltung, alle krankhaften Elemente auszuscheiden, der steten Beaufsichtigung und Beobachtung, die dem Soldaten zu teil werden, können sich auch die ersten unbestimmten Symptome, falls sie richtig gedeutet werden, der Erkennung schwerer entziehen als unter anderen Verhältnissen. Bei den Fortschritten, die die Psychiatrie bei den Sanitätsoffizieren gemacht hat, bei der Leichtigkeit, ärztlicher Beobachtung und Behandlung teilhaftig zu werden, muss es hier wie in keinem anderen Berufe möglich sein, klinische Krankheitsbilder niederzulegen, die an Genauigkeit und Anschaulichkeit

nichts zu wünschen übrig lassen. Der Nervenstation grösserer Garnison-lazarette werden die Psychosen oft in Entwicklungsstadien zugeführt, die im Zivilleben als erste Etappe die Sanatorien und Nervenheilanstalten aufsuchen und sich dort meist noch unter der Maske der Neurasthenie und ähnlicher Krankheiten verstecken.

Dabei kommt den seelischen Störungen im Militärbetriebe weit mehr noch wie im bürgerlichen Leben eine ungeheure praktische Bedeutung zu. Das ganze Alltagsleben gründet sich hier auf unbedingten Gehorsam, auf willenslose Unterwerfung unter den Willen des Vorgesetzten, auf die Manneszucht in ihrer idealsten Verkörperung, auf das Zurücktreten aller persönlichen Regungen, auf das unablässige Innehalten einer gewaltigen Zahl von Aeusserlichkeiten, auf die unbedingte Anspannung der Aufmerksamkeit, auf das glatte Ineinandergreifen von körperlichen und seelischen Funktionen — alles Eigenschaften, die in den meisten Geisteskrankheiten schnell zugrunde gehen oder doch schwer geschädigt werden. Und die Eigenart des Dienstes, der ohne die straffste Disziplin eben nicht möglich ist, bringt es mit sich, dass das Hervortreten psychischer Krankheitssymptome auch in ihren schüchternsten Andeutungen ohne weiteres Konflikte heraufbeschwört, die den Kranken straffällig machen, und zwar schon in Stadien der Krankheit, die in anderen Berufen oft kaum eine Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit nach sich ziehen würden.

Die Armee hat geradezu ein Lebensinteresse daran, dass psychisch defekte und kranke Individuen nicht in ihren Verband aufgenommen werden und dass das Auftreten erworbener oder doch später erst zutage tretender Psychosen ein sofortiges Ausscheiden aus dem Dienste nach sich zieht. Der Einzelne hingegen hat ein Recht darauf, dass er nicht einem Milieu überantwortet wird, dem seine geistige Elastizität nicht gewachsen ist, dass sich seine minderwertige Veranlagung nicht infolge der körperlichen und geistigen Strapazen des Militärdienstes zu einer ausgesprochenen Psychose verdichtet, und dass er im Dienste für das Vaterland nicht unheilbare psychische Schäden davonträgt.

Dabei ist natürlich in erster Linie die Frage zu entscheiden, ob dem Militärdienste überhaupt die Fähigkeit zuerkannt werden kann, eine Geisteskrankheit ins Leben zu rufen, ob er nur imstande ist, eine vorhandene Disposition zur Geisteskrankheit zu steigern, oder ob die psychischen Erkrankungen, die in der Militärdienstzeit zutage treten, ihre letzte Quelle nur darin haben, dass sie in eine Altersperiode fallen, die zu den Geisteskrankheiten an und für sich ein grosses Kontingent stellt.

Von Interesse wäre schliesslich noch eine Feststellung, ob seit der

Einführung der zweijährigen Dienstzeit mit ihren erhöhten Anforderungen an Körper und Geist, mit ihrer Konzentrierung der Leistungen eine Steigerung der geistigen Erkrankungen parallel gelaufen ist.

Wie bei allen derartigen Fragen darf die Statistik hier nur mit grösster Vorsicht verwertet werden. Im Gegensatze zu Morselli¹⁾, der noch bei der Aushebung eine brauchbare allgemeine Irrenzählung erreichen zu können glaubte, wies Janchen²⁾ darauf hin, dass einer sachgemässen Verwertung der Statistik die mangelhafte Beschaffenheit der gebotenen Daten im Wege steht. Auch Simon³⁾ klagt, dass die statistischen Untersuchungen versagten, und dass es sehr schwer sei, eine richtige Parallele zu den Verhältnissen in der Zivilbevölkerung zu ziehen. Podestà⁴⁾ hielt es für unzulässig, aus den von verschiedenen Autoren versuchten statistischen Berechnungen der Häufigkeit der einzelnen Seelenstörungen bei der Armee sowie aus den aus den Marinesanitätsberichten gewonnenen Zahlen einen auf statistischer Grundlage beruhenden sicheren Rückschluss über die Frequenz der Krankheitsformen zu ziehen. Immerhin muss eine Zunahme der Geisteskrankheiten beim Militär zugegeben werden. Die Zahl derer, die wegen bestehender oder überstandener Geisteskrankheit oder wegen eines solchen Grades von geistiger Beschränktheit, dass er die Ausbildung und Ausübung des militärischen Dienstes verhinderte, überhaupt vom Militär frei wurden, betrug⁵⁾ auf 1000 der Kopfstärke

1882—1887 0,58 pM.,

1897—1902 0,92 pM.

Die Zahl der Geisteskranken in der preussischen mit Hinzurechnung der sächsischen und württembergischen Armee ist von 0,21 pM. der Kopfstärke im Jahre 1874/75 auf 1,3 pM. im Jahre 1906/07 angestiegen.

In diesem Zeitraume ist eine Beeinflussung der Zahlen nach beiden Seiten hin tätig gewesen.

1) Morselli, *Intorno al numero ed alla distribuzione geografica delle frenopatie in Italia*. Archiv. Ital. per le mal. nerv. 1882.

2) Janchen, *Ueber Geisteskrankheiten in der Armee*. Tageblatt der 66. Versammlung der Naturforscher und Aerzte. Wien 1894.

3) Simon, *Ein Beitrag zur Kenntnis der Militärpsychosen*. Jahresbericht der Bezirksirrenanstalt Saargemünd 1899.

4) Podestà, *Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik der Armee*. Dieses Archiv. 1905. Bd. 40. S. 651.

5) Krause, *Beobachtung des Geisteszustandes bei Einstellung und Dienstleistung in Heer und Marine*. Bericht über den IV. internationalen Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke. Halle 1911. S. 210.

Von den Zeiten, in denen Koster¹⁾ seine warnende Stimme erhob, trennt uns eine bedeutungsvolle Spanne. Gerade in dieser Zeit ist eine Reihe von Massnahmen geschaffen worden, die das Eindringen geistiger Unzulänglichkeit in die Truppe verhüten sollen und diese Aufgabe auch in wesentlichem Masse erfüllt haben. Die daraus resultierende Abnahme von geistigen Störungen wird in gewissem Masse dadurch kompensiert, dass das Mass von psychiatrischer Ausbildung und praktischer Erfahrung bei den Militärärzten in erheblichem Masse gestiegen ist, und dass die Aufmerksamkeit der Vorgesetzten zum Erkennen zweifelhafter Seelenzustände ganz anders geschärft ist wie früher. Infolgedessen tauchen jetzt manche psychischen Krankheitszustände in der Statistik auf, die man früher ohne Zweifel durch den Dienst durchgeschleppt hätte und deren psychische Unzulänglichkeit wahrscheinlich nur im steten Kampfe mit der Disziplin und in kriminellen Entgleisungen zutage getreten wäre. Weiterhin sind in der Periode des psychiatrischen Fortschrittes manche psychischen Störungen aus den Krankheitskapiteln der Epilepsie, der Hysterie, der Neurasthenie, der Nervenkrankheiten, des Selbstmordes, der Simulation in das ihnen zukommende Reich der Geisteskrankheiten übergetreten.

Das Studium der „Militärpsychosen“ ist, was ihre klinische Verwertung anbetrifft, in mancher Beziehung erschwert und eingeengt. Will man ein umfassenderes Bild gewinnen, das einen längeren Zeitabschnitt umfasst und nicht allzu anfechtbare Schlussfolgerungen gestattet, so muss man darauf verzichten, nur selbst beobachtete Krankheitsbilder zu verwerten. Damit werden die zahllosen Fehlerquellen eröffnet, die eine Ausnutzung fremden Materials auch bei aller Vorsicht mit sich bringt. Die Vergleichung wird noch dadurch behindert, dass sie für eine Zeit Gültigkeit haben soll, in der die Einteilung und Beurteilung der Krankheitsbilder den ungeheuersten Umwälzungen unterworfen gewesen ist. Die Rekonstruktion eines Krankheitsbildes aus alten Krankengeschichten, die Beurteilung von Psychosen, die seinerzeit mit anderen Augen angesehen wurden und dementsprechend auch unbewusst in anderer Prägung verewigt wurden, hat ihre grossen Bedenken. Erleichtert wird sie allerdings dadurch, dass gerade die wunderlichen Bilder, die die wichtigste Krankheitsform, die Dementia praecox, zu schaffen vermag, auch zu einer Zeit, in der man diesem Krankheitsbilde noch nicht das klinische Bürgerrecht gönnte, eine lebhafte Schilderung herausforderten, so dass eine leidliche Abgrenzung des Wesentlichen vom Unwesentlichen möglich wird.

1) Koster, Militaria. Irrenfreund. 1871. Bd. 13. S. 5, 24, 43.

Die Zusammenstellung der auf dem Boden des Militärdienstes erwachsenen Psychosen wird für den Militärbeobachter dadurch schwierig, dass sie sich mit Ausnahme der in den Beobachtungsstationen behandelten Kranken auf sehr viele Beobachter verteilen, die zum Teil der psychiatrischen Routine entbehren. Zudem scheiden die Krankheiten in der Regel schon in einem Stadium aus der Beobachtung aus, in dem die Diagnose nicht immer gesichert ist, in dem die Vorgeschichte noch nicht lückenlos vorliegt und vor allem über den Verlauf und die Prognose des Falles noch keine völlige Klarheit geschaffen werden kann. „Nur Zustandsbilder bieten sich dem Militärarzt dar, der weitere Verlauf und der Ausgang der Geisteskrankheit eines Soldaten bleiben ihm gänzlich unbekannt“, klagt Düms¹⁾.

Mit dem Materiale, das sich in unseren öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten zusammenfindet, kann naturgemäss auch nicht allen Anforderungen, die eine erschöpfende Behandlung dieser Frage verlangt, volle Genüge geleistet werden. Die Schwierigkeiten, die dort auftauchen, machen sich auch hier zum Teil geltend. Dazu entbehrt es der Vollzähligkeit. Nur ein relativ geringer Teil der Psychosen, nach Simon kaum die Hälfte, gelangt in die Irrenanstalten.

Der grösste Teil der durch die Statistik nachgewiesenen Geisteskranken findet sich in einer statistischen Zusammenstellung derer wieder, die wegen der angeführten Leiden als dienstunbrauchbar und invalide entlassen worden sind (Podestà, S. 661). Dazu kommen die Mannschaften, die sogleich bei der Einstellung als geisteskrank erkannt wurden und, ohne erst in ärztliche Behandlung gekommen zu sein, sofort wieder zur Entlassung gelangten. So fehlen hier alle die schweren Formen des angeborenen oder doch bald nach der Geburt erworbenen Schwachsinn und der „Beschränktheit“, die während der Militärzeit erkannt und in die Heimat entlassen werden. Es fehlen weiterhin die meisten epileptischen und hysterischen Geistesstörungen von kurzer Dauer, sobald einmal ein reeller Krampfanfall festgestellt worden ist. Sie scheiden gleichfalls aus dem Dienste aus. Zur Anstaltsaufnahme gelangen weiterhin nicht die leichten, schnell vorübergehenden akuten Psychosen, die nach Hitzschlag auftreten, nach Sonnenstich, nach akuten Alkoholintoxikationen, sofern sie nicht forensisch geworden sind, nach stärkeren körperlichen Strapazen oder leichten Schädeltraumen, nach Infektionskrankheiten. Zum Teil werden manche schnell vorübergehende akute Attacken nicht erkannt, sie finden im Rahmen der Schwesterkrankheiten, der Epilepsie und Hysterie, Platz. Leichter fallen sie, wenn sie in der

1) Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. Leipzig 1900. III. Bd. IX.

Verkleidung des Kriminellen erscheinen, der Verkennung anheim, sie wandern in die Festungsgefängnisse und Arbeiterabteilungen. Dabei sind die Gründe, die für die Notwendigkeit einer Anstaltsüberführung massgebend sind, nicht für alle Militärlazarette dieselben. Die Ueberweisung soll nach § 70, 1a der Dienstanweisung erfolgen, „sobald sich irgend erkennen lässt, dass die Krankheit nicht bald vorübergehen, etwa nur einige Wochen dauern wird und in den Garnisonlazaretten überhaupt nicht zu heilen sei.“ Die Kriterien, nach denen dieser Paragraph erfüllt wird, wechseln nach den Vermerken der Ueberweisungsgutachten nicht unbeträchtlich: „da das Leiden in ein chronisches Stadium zu treten droht, — zur Beschleunigung des Heilverfahrens — da das Lazarett zurzeit noch nicht die Einrichtung besitzt, um gemeingefährliche Geisteskranke in genügender Weise zu bewachen, — zum eigenen Schutze und zur weiteren Behandlung, — da das hiesige Lazarett nicht das genügende Pflegepersonal und Räume für derartige Kranke hat —, da absolute Ruhe und Stille nur in einer Irrenheilanstalt zu haben sind usw. Bei der Ungleichmässigkeit der Anforderungen, die hier gestellt werden, gelangen die Kranken in verschiedenen Entwicklungsstadien in die Anstalt und das Material, das unseren Heil- und Pflegeanstalten überantwortet wird, kann auf Vollständigkeit durchaus keinen Anspruch machen. Schlussfolgerungen, die man aus darauf bezüglichen statistischen Daten aufbaut, dürfen immer nur unter diesem Gesichtswinkel angesehen werden.

Dafür stellen diese Kranken aber gerade die Fälle dar, deren Entstehung noch am meisten auf die Einflüsse des Militärlebens zurückgeführt zu werden verdient, bei denen jedenfalls die ersten eklatanten Aeusserungen in die aktive Dienstzeit fallen. Es sind auch zugleich die Fälle, die so gut wie ausnahmslos einen weiteren Verbleib im Militärverbände unmöglich machen, die zu einem recht grossen Teile einen ungünstigen Ausgang nehmen und für die als angebliche Opfer des Militärdienstes Verwandte und Oeffentlichkeit nicht selten diesen verantwortlich machen.

Diese Fälle lassen sich bei der grösseren Länge der Beobachtungsdauer richtig klassifizieren, der Verlauf tritt klarer hervor, wenn das militärische Milieu ganz ausgeschaltet wird, über den Ausgang lässt sich ein abschliessenderes Urteil fällen. In einer ganzen Reihe von Fällen bieten die Akten auch nach dem Ausscheiden der Kranken aus der Anstalt manchen Anhaltspunkt für ihr weiteres Schicksal.

Zu den geistig erkrankten Soldaten, die der Anstalt zugeführt werden, um geheilt oder auf die Dauer untergebracht zu werden, treten dann noch die Beobachtungskranken, die in der Regel ja nur für

die Beobachtungszeit in der Anstalt Aufenthalt nehmen. Auch die Fälle, in denen das Mass der festgestellten geistigen Krankheit nicht ausreichte, um ihnen die Unzurechnungsfähigkeit zu erwirken, werfen meist ein grelles Licht auf die Schwierigkeiten, die das Hineinspielen geistiger Krankheit in die Militärlaufbahn nach sich zieht und die in den meisten Fällen das völlige Ausscheiden als das ratsamste erscheinen lassen muss. Beobachtungsranke, die geistig ganz intakt erschienen wären und lediglich unter das Kapitel der Simulation fielen, habe ich bei sorgfältiger Prüfung nicht wahrnehmen können.

Das Material, das in der Heil- und Pflegeanstalt zu Hildesheim von 1875 bis 1910 zur Beobachtung kam, umfasst im ganzen 197 Soldaten. Dabei sind die forensischen Fälle mitgerechnet, die ich früher zusammengestellt habe¹⁾ und auf die ich mich nur zahlengemäss beziehen werde. Zu ihnen sind noch 18 Fälle neu hinzugetreten.

Die unvermeidlichen Fehlerquellen fliessen etwas spärlicher, weil in dieser Zeit nur einmal ein Wechsel in der Anstaltsleitung erfolgte, so dass eine gewisse Einheitlichkeit in der Beurteilung gewährleistet ist. Da der Aufnahmebezirk im wesentlichen derselbe geblieben ist, und bisher die Einrichtung einer Nervenstation im Korpsbezirke noch nicht erfolgt ist, sind die Verhältnisse so einheitlich geblieben, dass die Zahlenverhältnisse einen sehr vorsichtigen Rückschluss gestatten.

Trotz dieser Gunst der Verhältnisse ist eine Unterbringung in Krankheitsformen, die allseitig befriedigen könnte, nicht zu erzielen. Dass eine recht beträchtliche Zahl von Diagnosen revidiert werden muss, ist bei den gewaltigen Umwälzungen in der Beobachtungszeit kein Wunder und die Zivildagnostiker haben wie die Militärgutachter diesem Wechsel ihren Tribut zollen müssen. Aber selbst diese nachträgliche Zurechtstufung hat für die akut entstandenen Psychosen noch immer eine grössere Beweiskraft wie die kurze Beobachtungsfrist, die die Macht der Verhältnisse in der Regel dem Militärarzt gönnt.

„Wir müssen uns“, klagt Düms, „meist mit der Erkennung einer Zustandsform nach der Gruppierung der hervorstechendsten Symptome begnügen, ohne dieselbe einer bestimmten Krankheitsart zuzuweisen, denn die Aufgabe des Militärärztes ist gelöst, wenn die Dienstuntauglichkeit des Geisteskranken oder seine gesetzliche Unverantwortlichkeit entschieden ist.“

1) Mönkemöller, I. Zur Kasuistik der forensischen Psychiatrie in der Armee. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. XXXVIII. Bd. H. 1. — II. Zur forensischen Beurteilung Marineangehöriger. Dieses Archiv. Bd. 46. H. 1 u. 2.

Podestà¹⁾ bestätigte diese Schwierigkeit für die Marine: „Die hauptsächlich bei der Marine vorkommenden Erkrankungen genauer zu klassifizieren, unter bestimmte Krankheitsbilder einzureihen und bezüglich ihrer relativen Häufigkeit abzuschätzen, ist bei der herrschenden Unsicherheit der Begriffsbestimmung und der vielfach zu kurzen Zeit der Beobachtung sehr schwierig und zweifelhaft. Deshalb ist den diesbezüglichen Ergebnissen der statistischen Zusammenstellungen nur ein sehr beschränkter Wert beizumessen.“

Für die Beurteilung der Psychosen der Berufssoldaten bietet eine öffentliche Anstalt, soweit es auf die Offiziere ankommt, kein ideales Material. Sie werden im allgemeinen den Privatanstalten überantwortet, oder fallen den öffentlichen Anstalten erst dann zu, wenn ihr Vermögen durch die Krankheit schon beträchtlich erschöpft ist.

Die Psychosen der Offiziere unterscheiden sich wesentlich von denen der gemeinen Soldaten. Zunächst findet bei ihnen eine bedeutend schärfere Auslese statt. Krankhafte und psychisch minderwertige Persönlichkeiten gelangen von vornherein nur ausnahmsweise in die engere Wahl. Die gefährdeten Elemente, die trotzdem noch in die Laufbahn eintreten, brechen schon in den ersten Jahren körperlich oder geistig zusammen und werden des Offizierspatentes überhaupt nicht teilhaftig. Damit scheidet ein recht wesentlicher Bruchteil aller der Elemente aus, die in den späteren Lebensaltern eine Angriffsfläche für degenerative Psychosen darbieten. Sie treten aus dem Lebensalter der *Dementia praecox* in das der Paralyse über.

Trotz dieser Ausscheidung erkranken Offiziere sehr viel häufiger wie andere Personen [Sommer²⁾]. Die Wirksamkeit der Faktoren des Militärdienstes, die die Psyche ungünstig beeinflussen, wird zwar gemindert durch die lange Gewöhnung an den Dienst, die Gewinnung höherer Gesichtspunkte, die Stählung des Charakters, die innere Befriedigung, die eine gehobene soziale Stellung verleiht. Dafür ist die zerrüttende Wirkung der ungünstigen Faktoren um so ausgiebiger: vor allem die stete Wiederholung des Kleindienstes in seiner drückenden Einförmigkeit. Gerade bei den Offizieren ist infolge der Kürzung der Dienstzeit die Verantwortung gestiegen, die Aufgaben sind gewachsen und die Nervenanspannung in Permanenz erklärt. Dazu kommen noch die Gelegenheiten zu Exzessen in *Baccho et Venere*, obgleich einerseits die ungünstigen Folgen dieser Ausschweifungen durch die körperlichen

1) Podestà, l. c. S. 702.

2) Sommer, Beiträge zur Kenntnis der Militärpsychosen. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1887. Bd. 43. S. 18.

Leistungen und den häufigen Aufenthalt in der frischen Luft wesentlich kompensiert werden und die Aufklärung über die schweren Folgen der Geschlechtskrankheiten auch hier eine zeitigere Inanspruchnahme und Ausnutzung der Therapie nach sich gezogen hat. In beiden ist gegen früher eine Abnahme unverkennbar. Zu erwähnen ist noch das körperlich anstrengende und unregelmässige Leben, die Eigenart der gesellschaftlichen Formen und das eintönige und geistig so ausserordentlich wenig anregende Leben in kleinen Garnisonen, die zahllosen psychischen Nadelstiche im Dienste und die grösseren gemütlichen Erschütterungen, wie sie mit der Kränkung des Ehrgeizes zusammenhängen. Nach den Chargen verteilen sich die hier aufgenommenen Offiziere folgendermassen:

Generalmajor	1
Oberst	2
Major	1
Hauptmann	5
Kapitänleutnant	2
Oberleutnant	3
Leutnant	6
Generalarzt	1
Oberarzt	1
Oberzahlmeister	1
Zahlmeister	1
Oberrossarzt	1
Auditeur	1
Fähnrich	1
Summa	27

Unter den ätiologischen Faktoren ist neben dem Senium (2 mal), dem Trauma (1 mal), der Heredität (5 mal) die Syphilis 15 mal nachgewiesen worden.

Nach den Krankheitsformen gliederten sie sich in folgender Weise:

Dementia senilis	2 mal
Epilepsie	1 „
Paranoia chronica	6 „
Traumatisches Irresein	1 „
Progressive Paralyse	17 „

Das Ueberwiegen der Paralyse bestätigt wieder die alte schon 1838 von Rodriguez¹⁾ hervorgehobene Häufigkeit der Paralyse unter

1) Rodriguez, Ueber die allgemeine Paralyse bei Geisteskranken. Revue méd. 1838.

den Geisteskrankheiten des Offiziersstandes. Lübben¹⁾ fand unter seinem Offiziersmaterial bei 59 pCt. Paralyse, Grilli²⁾ bei 55,5 pCt., Dufour³⁾ bei 54 pCt. Stier⁴⁾, der bei 84 psychisch erkrankten Offizieren in 50 pCt. Paralyse festgestellt hatte, wies auf die Fehler hin, die einer kritiklosen Vergleichung dieser Zahlen mit nicht genau entsprechendem Vergleichsmaterial entspringen müssen. Er verglich sein Material mit geisteskranken Männern, die als Soldat gedient, also dieselbe Auslese bestanden hatten, und fand einen Unterschied von 6 pCt. Auch bei einem Vergleiche mit geisteskrank gewordenen Aerzten konnte er keinen grossen Unterschied nachweisen. Die von Sommer⁵⁾ hervor gehobene Erscheinung, dass auffällig viele Militärärzte an Paralyse erkrankten, wird durch unser Material nicht bestätigt.

Gegenüber der Syphilis, nach der allerdings jetzt immer mit besonderer Gründlichkeit geforscht wird, treten die anderen ätiologischen Faktoren, Trauma, psychische Erregungen, körperliche Ueberanstrengungen, denen zum mindesten ein begünstigender und beschleunigender Einfluss eingeräumt werden muss, ganz in den Hintergrund. In eine kleine Anzahl der hier angezogenen Fälle spielt auch der Krieg als ursächlicher Faktor hinein. Ich habe für die Gemeinen ganz auf die Herbeiziehung der Kriegspsychosen verzichtet. Eine nachträgliche Ausscheidung der tatsächlich mit den letzten Kriegen in ursächlichem Zusammenhange stehenden Geisteserkrankungen ist später nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit durchzuführen. Der evidente Ausbruch von Kriegspsychosen kann sehr spät erfolgen, also zu einer Zeit, in der die Betreffenden schon längst aus dem Militärverbände ausgeschieden sind. Der ursächliche Zusammenhang lässt sich aber in vielen Fällen weder mit voller Sicherheit nachweisen und ebenso wenig zurückweisen.

Im Kriege häufen sich die Ursachen, die geistige Störungen nach sich ziehen: Aufregungen, Sorge um die Familie, die Schrecken der Schlacht, Heimweh, Angst um die Zukunft, die dauernde Spannung, der Schreck bei den plötzlichen Detonationen wirken in psychischer Be-

1) Lübben, Ueber Geisteskrankheiten beim Militär. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1874.

2) Grilli, De la folie dans l'armée Italienne. Ann. médicopsych. 1884. T. I. p. 551.

3) Dufour, De la folie chez les militaires. Ann. médicopsych. 1872. T. II. p. 52.

4) Stier, Ueber Geisteskrankheiten im Heere. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 1902. Bd. 59. S. 1.

5) Sommer, l.c. S. 34.

ziehung, — in körperlicher Hinsicht: übermässige Anstrengungen, Entbehrungen, lange Regengüsse, Kopfverletzungen, Infektionskrankheiten, der Alkoholismus. Bedeutsam sind diese Faktoren insofern, als die schwächenden Einflüsse in rascher Aufeinanderfolge und starker Konzentrierung einwirken und oft ein unvermittelter Wechsel zwischen Entbehrungen und Ausschweifungen stattfindet. Sie verhelfen zunächst einer Menge von psychischen Störungen zum Ausbruche, die längst vorbereitet waren und nur noch auf das auslösende Moment warten. Die hauptsächliche Zunahme der Geisteskrankheiten erfolgt trotz dieses Manifestwerdens der zur psychischen Erkrankung prädestinierten Soldaten nicht im Beginne, sondern im Verlaufe und am Ende des Krieges¹⁾. Nach seiner Beendigung treten dann noch zu der Herabsetzung der körperlichen und geistigen Elastizität Erwerbsverluste, die Schwierigkeit Arbeit zu erhalten, Vermögenseinbussen, zu niedrige Pensionierung. Die klinische Eigenart der Kriegspsychosen gründet sich nach Jolly²⁾ auf das Vorhandensein einer handgreiflichen Aetiologie, die imstande ist, eine ziemliche Mannigfaltigkeit der verschiedensten Formen von Geisteskrankheit zu erzeugen. Ein Steigen der Irrenzahl in den bewegten Zeiten selbst³⁾ ist nicht nachzuweisen.

Die praktische Bedeutung dieser Frage hat zur Zeit kein aktuelles Interesse. Sie liegt gerade bei den Offizieren darin, dass es sehr schwierig ist [wie das auch aus einzelnen der hier beobachteten Fälle hervorgeht und durch die meisten Veröffentlichungen über Kriegspsychosen⁴⁾ bestätigt wird], eine bestimmte Grenze zu setzen, über die

1) Stier, Neuere psychiatrische Arbeiten und Tatsachen aus den ausser-deutschen Heeren. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1907 und 1908.

2) Jolly, Klinische Mitteilungen über einige infolge des Feldzugs von 1870/71 entstandene Psychosen. Dieses Arch. 1871. Bd. 3. S. 442.

3) Witkowski, Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhange mit den Kiegsereignissen von 1870/71. Dieses Arch. 1876. Bd. 7. S. 80.

4) Schwaab, Versorgung der geisteskranken Invaliden des Krieges 1870/71. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1883. Bd. 39. S. 630. — Fröhlich, Einige Bemerkungen über die geisteskranken Invaliden des Krieges 1870/71. Dieses Arch. 1881. Bd. 12. S. 502. — Huppert, Zur Kasuistik des Irreseins infolge des Feldzuges von 1866. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1872. Bd. 28. S. 325. — Wendt, Fall von Psychose nach Nervenverletzung im Kriege. Ebenda. 1875. Bd. 31. S. 80. — Ideler, Mitteilungen über Psychosen bei Militärpersonen. Ebenda. 1873. Bd. 29. S. 598. — Nasse, Bemerkungen über Geistesstörungen bei Militärpersonen infolge des Krieges von 1866. Ebenda. 1871. Bd. 27. S. 517. — Dick, Geistesranke als Opfer des letzten deutsch-französischen Krieges. Ebenda. 1874. Bd. 31. S. 254. — Schröter,

hinaus ein Zusammenhang nicht mehr anerkannt werden kann. Der Tatsache, dass die Zeit, in der die psychischen Störungen auf der Grundlage der Feldzüge erwachsen können, weit hinausgeschoben werden muss, hat man übrigens auch nach dem letzten deutsch-französischen Kriege Rechnung getragen. Obgleich für die Anbringung von Versorgungsansprüchen wegen innerer durch den Krieg entstandener Krankheiten der 20. Mai 1875 als Präklusivtermin festgesetzt war, ist den geisteskranken Invaliden die Versäumnis nicht zur Last gelegt worden Schwab¹⁾.

Besondere Schwierigkeiten werden hier die Fälle machen, in denen die Paralyse erst geraume Zeit nach dem Kriege manifest wird, vor allem wenn Syphilis und damit eine ausreichende Ursache nachgewiesen ist. Peterssen-Borstel²⁾, der mehrere lange Zeit nach dem Feldzuge auftretende Paralysenfälle noch auf dessen Konto setzen zu müssen glaubte, verlangt sogar eine Präklusivzeit von 15 Jahren, wenn man alle Opfer des Krieges umfassen wolle.

Wenn man bedenkt, dass von den 27 kranken Offizieren nur 5 (II. 11. 20, 30) forensisch geworden sind, so wirft das ein glänzendes Licht auf die stramme Selbstzucht unseres Offizierkorps, die sich selbst im Banne der Paralyse, die so leicht die Grenzen der Moral und Ethik überschreitet, aufrecht erhält.

Nachzutragen ist neben einem Zahlmeister, der im Dezember 1897 wegen Unterschlagung mit 3 Jahren Gefängnis bestraft wurde und im Gefängnis im August 1898 die Symptome einer ausgeprägten Paralyse darbot, noch ein Fall.

Bü., Leutnant. Muttervater hochgradig nervös. Mutterbruder Trinker. Normale Entwicklung. Seit 6.4.04 Sekadett. Ausgezeichnete Führung. Galt als ruhiger, stiller Mensch. Keine perversen Neigungen. Als Vorgesetzter korrekt.

26. 2. 09 bei Kameraden eingeladen. Trinkt Wein, Sekt, Kognak. Auf der Fahrt zum Schiff „lustig, aber nicht betrunken“. Nachher ruft er den gut beleumundeten Schiffsjungen N. zu sich. Als ein Kamerad dazu kommt, schickt

Psychiatrische Bemerkungen aus dem Felde. Ebenda. 1872. Bd. 28. S. 343. — Lachner, Ueber Psychose beim Militär nach Feldzügen. Ebenda. 1881. Bd. 57. S. 1. — Ueber den Einfluss des Schreckens beim Bombardement von Strassburg. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 24 bis 27. — Stier, Die Behandlung der Geisteskranken im Kriege. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1901. H. 13. — Kay, *Insanity in the man during peace and war and its treatment*. Bericht über den IV. internat. Kongress. S. 190. — Pactet, *L'armée et les aliénés*. Ebenda. S. 236.

1) Schwab, l. c.

2) Peterssen-Borstel, Ueber Feldzugspalysen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1889. Bd. 45. S. 431.

Bü. den Jungen weg, lässt ihn nachher wiederkommen und die Tür zumachen. Er wackelt hin und her, fordert N. auf, ihm beim Ausziehen zu helfen, sinkt dabei auf dem Stuhl zusammen. Als jener ihn auszieht, will Bü. ihm die Hose aufknöpfen. Als N. ihm das Nachthemd anzieht, kneift er ihn in den Unterleib und will ihn an sich ziehen. Später lässt er ihn nochmals kommen. „Er war stark betrunken, wusste aber, was er tat, die Betrunkenheit übertrieb er“.

Als nach der Meldung Leutnant D. dazu kommt, schnarcht Bü. „unnatürlich“ laut. Oberassistentarzt Dr. J. versucht 10 Minuten vergeblich, ihn zu wecken. Als Bü. auf die Beine gestellt wird, fällt er auf das Bett zurück. Hat das Hemd verkehrt an. Auf Anrufen keine Antwort. Hornhautreflex erloschen. Beim Schütteln Abwehrbewegungen. Dr. J. hält ihn für schwer betrunken; glaubt, dass er ihn nicht erkennt. Als Bü. gesagt wird, er solle sich beim Kommandanten melden, erklärt er, ihm sei alles wurst, was der täte. Redet wirres Zeug, sagt einmal: „warum willst Du eigentlich nicht?“ Schläft nach einigen Augenblicken wieder ein.

2 Stunden später trifft ihn Stabsart Dr. Fr. in tiefem Schlummer. Gesicht blaurot verfärbt. Puls matt, leicht zu unterdrücken. Atmung oberflächlich, beschleunigt. Mit kaltem Wasser übergossen kommt Bü. langsam zur Besinnung, ist dann schnell orientiert. Habe sehr viel getrunken, sich schwindlig gefühlt, gleich zu Bett gelegt. Sprache schleppend. Pupillen reagieren langsam, bleiben auch bei elektrischer Beleuchtung über Mittelweite.

Habe nichts Gesetzwidriges getan. Keine Neigung zum männlichen Geschlechte. Erst nach eindringlichen Fragen gibt er zu, Leutnant D. und noch jemand hätten versucht, ihn hinzustellen, er sei aber zu schwindlig gewesen. Nach weiterem Besinnen weiss er, der Oberassistentarzt habe gesagt, er solle zum Kommandanten kommen. Nach Aufhören der Fragen fester Schlaf. „Während der Untersuchung bei Bewusstsein, doch ist sicher eine Trunkenheit vorausgegangen.“

Nachträglich meldet ein anderer Junge, Bü. sei früher einmal an seine Hängematte gekommen und habe mit seinem Gliede gespielt, bis es steif wurde. Als er erwachte, sagte er: „Leg' dich auf die andere Seite, dann vergeht das Uebel.“ Später erklärte er, er habe ihn nicht gesehen, sondern nur an der Stimme erkannt. Nicht vereidigt wegen Unglaubwürdigkeit. N. sagte noch aus, es gehe das Gerücht, Bü. habe öfters mit Jungen unsaubere Sachen gemacht und beim Baden zugesehen. Ein anderer Schiffsjunge sagte aus, Bü. habe ihn in das Kartenhaus genommen, die Buleys dicht gemacht, 10 Minuten über den schädlichen Einfluss der Onanie vorgelesen, dann holte er das Glied des Zeugen heraus, besah es, sagte etwas, was er nicht verstand, reponierte es und las weiter. „Keine unsittliche Berührung, es war wie eine ärztliche Untersuchung“. Bei einem anderen Jungen hatte er ein Geschwür am Gliede angesehen. Zweimal hatte er sich nackt gezeigt, wenn das Bad für ihn zurecht gemacht wurde.

In der gerichtlichen Vernehmung blieb Bü. dabei, er sei schwer betrunken gewesen. Er habe N. kommen lassen, sich hingesetzt und sei eingeduselt. Weiss noch, dass er sich die Zähne putzte, nicht mehr, dass Leutnant D. da

war. Dann wieder, dass er befahl, ihn auszuziehen und auf dem Stuhle zusammenbrach. Von da ab Amnesie bis zu dem Moment, in dem er durch Wasserspritzen geweckt wurde. Von den Delikten weiss er nichts, glaubt, die Angaben auch nicht, da ihm so was widerlich gewesen sei. Habe öfters mit Schiffsjungen über geschlechtliche Dinge gesprochen. T. habe er ein Kapitel über Onanie vorgelesen, da dieser deshalb verdächtig gewesen sei. Das Glied habe er besichtigt, weil 3 Krätzkranke nebeneinander lagen und er Verdacht auf homosexuellen Verkehr hatte. Er habe das als dienstliche Untersuchung aufgefasst. Den Vorfall O. bestreitet er ganz und gar.

Anstaltsbeobachtung: Höflich, zuvorkommend, meist heiterer Stimmung. Mässige Toleranz gegen Alkohol. Regelmässiger sexueller Verkehr mit Weibern. Tripper. Träumt nur von weiblichen Personen. Onanierte nur als Quartaner. Nach Sekt sexuell gereizt. Bleibt bei seinen Angaben über die Untersuchung der Jungen, die für ihn rein dienstlich gewesen sei, wobei er sich gar nicht aufgeregt habe. Er habe Vorlesungen aus Forel, „Sexuelle Fragen“ gehalten. Betreff des letzten Vorfalles blieb er bei seinen Angaben.

Das Gutachten nahm einen Rauschzustand an, der sich aber nicht mit voller Unzurechnungsfähigkeit deckte.

Freisprechung, weil Ns. Angaben, der sich nachträglich als Epileptiker entpuppt hatte, als unzuverlässig angesehen wurden.

Dass homosexuell veranlagte Vorgesetzte auf Kadetten- und Schulschiffen nicht am Platze sind, braucht nicht bewiesen zu werden. Wie schwer es ist, auf dem heikeln sexuellen Gebiete in diesem Milieu immer das Richtige zu treffen und in der instruktiven pädagogischen Behandlung der geschlechtlichen Triebe den einwandfreien Ton zu finden, beweist der vorliegende Fall sehr drastisch. Obgleich die ärztliche Beobachtung dabei so früh in Tätigkeit trat, wie es sonst wohl nur selten möglich ist, hat sie es nicht vermocht, die so schwierigen Grenzen zwischen „normaler“ und sinnloser bzw. pathologischer Trunkenheit in unfehlbarer forensischer Schärfe zu ziehen. Dass neben der Unsicherheit der Zeugenaussagen, die meist aus dem Schiffsklatsche einen Teil ihrer Nahrung zogen, wie er sich gerade um dies Thema mit besonderer Vorliebe dreht, auch noch der Kronzeuge pathologisch sein musste, verwirrte die Fäden dieses an sich sehr lehrhaften Falles noch mehr.

Die Unteroffiziere sind in doppeltem Masse den ungünstigen Einflüssen des Militärlebens unterworfen, zumal sie nicht immer einer so scharfen Auslese unterworfen werden können, wie das Offizierkorps. Die ersten Jahre ihrer Diensttätigkeit fallen in die Zeit, in der die Dementia praecox noch ihre Opfer fordert. Die Gesamtdienstzeit stellt bei ihnen vielleicht noch mehr wie bei den Offizieren zermürbende Anforderungen an ihre geistige und körperliche Spannkraft. Für den Aus-

bruch der Paralyse werden die ursächlichen und auslösenden Momente in überreichem Masse geboten.

Ausser den Subalternoffizieren, über die bereits berichtet worden ist (I. 11. 15. 17. 31. II. 18. 29), kamen 19 Unteroffiziere in Anstaltsbehandlung und zwar:

Feldwebel	1
Wachtmeister	1
Vizefeldwebel	1
Vizewachtmeister	1
Zahlmeisteraspirant	1
Sergeanten	3
Unteroffiziere	5
Oberjäger	1
Oberbootmannsmaat	4
Oberartilleristenmaat	1
Oberfeuerwerkersmaat	1
Oberzimmermannsmaat	1
Bootmannsmaat	1
Signalmaat	1
Büchsenmacher	1
Summa	24

Sie verteilen sich auf folgende Krankheitsformen:

Degeneratives Irresein	1
Dementia praecox	5
Epilepsie	1
Hysterie	1
Manisch-depressives Irresein	3
Paralyse	13
Summa	24

Unter den ätiologischen Faktoren figurirt die Syphilis 6 mal, das Trauma 3 mal, der Potus 4 mal.

Als ausgesprochene Erschöpfungspsychose, wie man sie eigentlich in dem aufreibenden Dienste des Unteroffiziers öfters erwarten sollte, stellt sich nur der nachfolgende Fall dar:

Gö., Oberartilleristenmaat. Vater jähzornig. Normale Entwicklung. Sehr reizbar. Dienstantritt mit 21 Jahren. 3 mal bestraft, 1892 mit Mittelarrest, wegen Trunkenheit und Nachlässigkeit im Dienst. Soll 1893 (im 6. Dienstjahre) 3 Tage Mittelarrest abmachen. Stellt den Feldwebel in achtungswidriger Weise zur Rede, weigert sich auch dem Kompagniechef gegen-

über, den Arrest anzutreten. Muss mit Gewalt abgeführt werden. Verdacht auf sinnlose Betrunkenheit besteht schon deshalb, weil er nach drei Stunden in tiefen Schlaf verfällt. Am Morgen wieder Wutausbrüche, läuft in der Isolierzelle ruhelos herum, spricht vor sich hin. Beantwortet Fragen nicht. Spricht vom grossen, ihm zugefallenen Vermögen, sei nach Berlin befohlen, fragt nach seinem Burschen. Führt Aufforderungen aus, die von den Stimmen gegeben werden, hört Glockenläuten. Militärdiagnose vakat.

23. 1. 1894. Anstalt: Finster und verschlossen, spricht stockend und leise.

Nach 2 Tagen ruhig und orientiert. Sei gerne Soldat gewesen. Der junge Feldwebel habe ihn seit $\frac{3}{4}$ Jahren gequält. Geringer Potus. Habe schon lange Schmerzen im Kopfe gehabt, nicht schlafen können, sei sehr schwach gewesen. Da er geglaubt habe, seine Existenz sei vernichtet, habe er nicht in den Arrest gehen wollen. Weiss nicht, dass er im Arrest war.

Aeusserst erschöpft. Erholt sich langsam.

1. 3. 94. Geheilt entlassen.

Wie die Paralyse in ihren Anfangsstadien, so haben auch die übrigen schleichend verlaufenden Psychosen der Subalternoffiziere, weit mehr noch wie bei den Offizieren, die Bedeutung, dass sie nicht nur die eigene Person schädigen und den Dienst leiden lassen, sondern gelegentlich auch die Untergebenen in Mitleidenschaft ziehen. Die Steigerung, die in der Häufigkeit der Dementia praecox bei dem Unteroffizierkorps in der letzten Zeit eingetreten zu sein scheint, ist zu gering, um sie ohne weiteres durch die gesteigerten Anforderungen zu erklären, die jetzt an die Leistungsfähigkeit der Subalternoffiziere gestellt werden. Vielleicht hängt sie auch damit zusammen, dass bei dem chronischen Unteroffiziermangel die Anforderungen bei der Auslese gegen früher heruntergeschraubt werden müssen.

On., Unteroffizier, 24 Jahre alt. Auf Sekunda Schlag auf den Kopf. Amnesie, Kopfschmerzen. Beim Militär gute Führung.

Hat von Mai 1893 an kein Interesse mehr für den Dienst. Kopfschmerzen, Angstzustände, innere Unruhe, läuft seinen Kameraden nach: sie hätten etwas gegen ihn. Sieht den Leuten an, dass sie Schlechtes über ihn denken. November 1893: Sieht nachts in den Ecken schwarze Gebilde. Mag nicht mit andern zusammen sein. Hastige Bewegungen. Dreht oft den Kopf blitzschnell herum. Zuweilen Zuckungen im Vorderarm und Gesicht. Sehr zerfahren. Zunge weicht nach rechts ab.

In der Anstalt später freier, verliert sich aber stets bald in Gedanken, weicht Fragen mit geheimnisvollem Lächeln aus. Starker Drang nach Hause. Schliesst sich an ganz schwachsinnige Kranke an. Energielose, mutlose Stimmung. Möchte gerne in der Anstalt bleiben. 4. 5. 94 gebessert entlassen.

Be., Oberjäger. Mutter und Bruder geisteskrank. Dienstantritt 1878.

Beim Militär 3mal bestraft. Verkehrte längere Zeit mit Mädchen von zweifelhaftem Rufe, überschritt oft den Urlaub.

18. 8. 1882 schweift er nachts herum, äussert Verfolgungsideen. 20. 8. Lazarett: Er solle die Menschen von ihren Sünden befreien. Reiht klingende Worte aneinander. Sieht Braut und Angehörige. Will mit ihnen ringen, werde sie besiegen. Weint dann wieder, weil die Braut gestorben sei, liegt tagelang regungslos im Bett und gibt keine Antwort. Steht oft regungslos da, bekreuzigt sich, starrt auf eine Stelle, unterhält sich mit dem grossen Geiste.

8. 10. 1882. Anstalt: Gestikuliert viel, springt in die Höhe. Nässt ein. Sehr geheimnisvoll. Bostelmann hat ihm das Glück gegeben, er könne es wegwerfen und wiederbekommen. Spricht in die Mauer hinein. Personenverwechslung. Greift seine Umgebung an, schlägt urplötzlich los. Wirft die Kleider über die Mauer. Mädchen rufen ihm zu, er solle in Urlaub gehen. Alles geht im Kreise herum, er selbst ist in Spandau. Zeitweiliger Mutacismus, hält andere Kranke vom Kegeln ab, da es heilige Spiele seien. Dauernd ängstlich, unruhig, stumpf.

19. 5. 84. Ungeheilt entlassen.

Hey, Büchsenmacher, 29 Jahre alt. Vater geisteskrank. Als Kind verschlossen, sprach oft vor sich hin. Mit 27 Jahren Büchsenmacher, fleissig, solide, nur in der letzten Zeit „nervös“. Behauptet 1907 nach einer Inspizierung, ein Kamerad habe ihn hintergangen. Sucht sich mehrere Male in auffälliger Weise zu verloben. Schliesslich erregt und ideenflüchtig. Beobachtet misstrauisch die Umgebung. Läuft nachts herum. Trinkt stark. Militär-diagnose: Entartungsirresein.

Anstalt 28. 1. 1907. Nicht zu fixieren, hebt die Hände hoch, blickt verzückt in die Höhe, sei der erste Prophet, im Essen sei Gift. Später sehr verwirrt.

14. 8. 07 gebessert entlassen. Keine Krankheitseinsicht. Affektlos, energielos, hat keine Idee, was aus ihm werden soll.

Die Inspizierung mit ihren Aufregungen und der Konzentration des Verantwortlichkeitsgefühls bringt hier die Krankheit, die schon längere Zeit bestand, zum Ausbruch.

Lo., Unteroffizier. Mutter Hysterika. Dienst Eintritt 1899 mit 22 Jahren. Solide, ehrgeizig. Verlor gelegentlich den Kopf. 1 mal 5 Tage Mittelarrest. Sollte Wachtmeister werden. Bekam 1906 mehrere Verweise, fürchtete Bestrafung. Erklärt 26. 4. 06 dem Wachtmeister, er könne nicht mehr arbeiten, fürchte verrückt zu werden.

Lazarett: Weint, betet, ruft nach seiner Mutter, will totgeschossen werden, wälzt sich herum, knirscht mit den Zähnen. Dann wieder ruhig und heiter gestimmt. Habe eine allmählich zunehmende Unruhe verspürt, sei rasch ermüdet, habe die Zahlen nicht behalten. Das Gedächtnis habe nachgelassen.

Lebhafte Kniephänomene.

Kneift die Augen zu. Schläft unruhig. Glaubt mehrere Male, ein Pferd seines Hauptmanns beim Wettrennen durch das Ziel zu bringen, steuert es, feuert es mit Hurrah an. Wechselnde Stimmung, theatralische Ausdrucksweise. Schweift oft ab. Springt nachts aus dem Bett, werde verfolgt. Nahrungsverweigerung, antwortet nicht, liegt teilnahmslos da. Müsse sterben, die Welt habe ihn betrogen.

Militärdiagnose: Manisch-depressives Irresein.

5. 5. 06. Anstalt: Orientiert, habe nicht schlafen können, habe phantasiert und den Reitkrampf bekommen, habe einen inneren Zug gehabt, nicht zum Dienste zu gehen. Müsse sterben, weil ihm so wirr im Kopfe sei. Starrt oft aus dem Fenster heraus: „So nahe sind die Bäume noch nie gewesen.“ Narbe auf Stirn. Sehr oft ängstlich, sieht Schatten auf sich zuschweben, habe die Kirche verraten, man wolle ihn umbringen, dann wieder freier: Zermartere sein Gehirn mit den unseligsten Gedanken. Sei bald in der Schweiz, bald in Amerika: „die Gedanken irren vom Nordpol zum Südpol, immer wandernd, suchend, eilend“. Nach längerer Zeit der Beruhigung wieder ängstlich, wälzt sich im Bett herum, schreit auf, singt, schreibt verwirrte Briefe. Zuletzt ziemlich gleichmässig, ängstlich, verstimmt, abwesend.

11. 9. 06 gebessert entlassen.

Sein eigenartiges Gepräge gewinnt der Fall durch die hysterische Färbung, die vielleicht mit der erlittenen Schädelverletzung in Zusammenhang gebracht werden kann. Der starke Erwartungsaffekt vor der erhofften Beförderung, die Angst übergangen zu werden, bringt die Krankheit zum Ausbruche. Ihr wechselnder Charakter gliedert sie nacheinander an die verschiedensten Psychosen an. Der Ausgang in einen unverkennbaren Schwächezustand weist sie schliesslich der Dementia praecox zu.

Ek., Signalmaat. Dienst Eintritt mit 20 Jahren. Vater und Bruder geisteskrank. 4mal vorbestraft wegen Belügen eines Vorgesetzten, Trunkenheit, 1898 2 Jahre Gefängnis wegen Körperverletzung. Las viel Kant, Schopenhauer, Bilz. 1900 erlitt er bei einer Strandung einen Schlag mit dem Ruder auf den Kopf. Ueberanstrengung im chinesischen Feldzuge. Erkundigt sich im Sommer 1902 während einesurlaubes auf dem Bezirkskommando in Hof, ob man den Schwindler kenne, der sich dort umhertreibe. Wurde für betrunken gehalten. Lässt sich telegraphisch Nachurlaub geben zu dessen Entlarvung, wolle Flottenvorträge halten.

Zur Beobachtung ins Lazarett. Fibrilläre Zuckungen der Zunge. Spricht zuerst unzusammenhängend, schweift ab, ist gereizt und aufgeregt. Nach einem Monat als dienstfähig zur Truppe (Neurasthenie). Reicht verschiedene auffallende Urlaubsgesuche ein. Die Lähmung nähme überhand. Auf den in der Kaserne hängenden Plakaten sei er als veralkoholisiert angegeben. Leide nicht an Verfolgungswahn. Da der Kompagnieführer

ihn für geistig krank hält, veranlasst er die Ueberführung ins Lazarett. 17. 12. 02. Hier sehraufgeregt, entflieht sofort mit Hemd und Hose bekleidet in seine Kaserne, wird in Schutzhaft genommen und ins Lazarett zurückgebracht. Isoliert. Läuft nackt, pfeifend und singend in der Zelle herum, greift die Aerzte an. Der Kaiser habe ihn hergeholt, um ihn zum Offizier zu machen. Nur sein Hofarzt dürfe ihn untersuchen. Die Offiziere sind seine Feinde, wollen ihn vergiften. Zunge zittert, druckempfindliche Schädelimpression. Wechselnde Stimmung, sei Offizier, der Kaiser habe gesagt, er solle ein Offizierkorps gründen. Militärdiagnose: Paranoia.

23. 12. 02. Anstalt: Sehr weitschweifig. Lobt sich selbst, schnauzt andere Kranke an, schimpft viel, reisst sich die Hemdsärmel ab, schlägt Scheiben ein. Glaubt sich an Deck. Beruhigt sich langsam. Minimale Krankheitseinsicht. 19. 2. 03 gebessert entlassen.

Die stramme Zucht, die stete Gewöhnung an Selbstbeherrschung lässt diese Subalternoffiziere auch in Stadien, in denen die Epikrise zweifellos die in der Entwicklung begriffene Krankheit nachweist, noch den Dienst versehen und dem Mechanisch-Automatischen des Kleindienstes gerecht werden. Hervorzuheben ist in diesem Falle das eigenartige Krankheitsgefühl.

Gra., Oberbootmannsmaat. Dienst Eintritt 1896 (Schiffsjunge). Führung schlecht: Von 1898—1907 22mal bestraft, darunter 12mal mit Mittelarrest. 7mal im Jahre 1907 wegen Trunkenheit, Urlaubsüberschreitung, ungebührlichen Benehmens, Unachtsamkeit. Zeigt Ende 1902 ein auffallendes Wesen, fährt mit der Barkasse in grossem Kreise um das Schiff, kommt vom Landurlaube verstört zurück, einmal ohne Schuhe.

18. 11. bis 21. 12. 07 wegen Syphilis im Lazarett. Ueberschreitet 22. 12. den Garnisonsurlaub, begeht nachts ein Sittlichkeitsverbrechen an einer Stute. 23. 12. zur Beobachtung in die Nervenlinik zu Kiel. Macht einen frühzeitig gealterten Eindruck. Narbe an der Schläfe, Kniephänomene gesteigert, Hypalgesie, Zunge und Hände zittern. Reicht dem Kriegsgerichtsrat die Hand und sagt „adjö“. Stellt zahllose Photographien und Ansichtspostkarten im Kreise auf die Fensterbank, betrachtet sie stundenlang. Klagt dauernd über Stirnkopfschmerzen, will operiert werden. Verlangt oft Urlaub. Bei seiner guten Führung verstehe er nicht, dass der Kommandant gesagt habe, er sei verrückt. Zeitweilige Erregungszustände. Man solle ihm eine Kugel durch den Kopf schiessen, wenn er verrückt sei. 13. 2. 08 nach Göttingen. Verwirrt, weinerlich, liegt teilnahmslos im Bett, entwortet langsam, zuckt oft mit den Achseln, schüttelt den Kopf, spricht mit Niemand. Glaubt im Lazarett zu sein, tituliert die Umgebung entsprechend. Von der Stutenaffaire will er nichts wissen. Schlägt oft mit der Faust gegen die Stirne, schluchzt, knirscht mit den Zähnen.

Puls 120, unregelmässig. Zunge und Hände zittern. Lebhaftes Patellarreflexe. Schädelperkussion empfindlich. Dermographie.

Romberg. Langsame Sprache. Läuft suchend durch die Räume, rüttelt an den Türen, schlägt um sich. Liegt dann wieder teilnahmslos in unbequemen Lagen im Bett, verweigert die Nahrung, schläft viel. Abortive Sprechbewegungen. Typisches: „Ich weiss nicht.“ Habe zu viel Quecksilber im Körper. Gott habe gesagt, wer vergiftet sei, müsse sterben, damit die übrigen nicht vergiftet würden. Später ruhiger, aber nicht ganz frei, ängstlich und gehemmt. Lebt sich schlecht ein, verträgt kleine Aufregungen nicht, fängt langsam an zu arbeiten, ist überhastig, verzagt, sei nichts wert. Droht oft mit Selbstmord. Zuweilen motorische Unruhe, läuft mit finsterem Gesichtsausdrucke herum, steht plötzlich stramm, reisst die Augen auf.

11. 6. 1908 nach Hildesheim. Weinerlich und gedrückt. Will von der Stutenaffaire absolut nichts wissen. Sei nach der Syphilis plötzlich kopfkrank geworden. Gibt Sinnestäuschungen zu. Leide noch viel an Kopfschmerzen, sei vergesslich geworden. Schweift gern ab, bringt die Sätze nicht zu Ende, wird aufgeregt, bekommt einen roten Kopf, spricht viel. Müder Gesichtsausdruck. Schlaft, energielos, leicht beeinflussbar. In seinen Arbeitsleistungen ungleich, ist aber sehr stolz darauf.

21. 1. 09 gebessert entlassen.

In den beiden letzten Fällen spielt eine Schädelverletzung mit, der bei der deutlichen Ausprägung des traumatischen Symptomenkomplexes ein Einfluss nicht ohne weiteres abgesprochen werden kann. Im zweiten Falle hat der Kranke ziemlich lange Zeit die Folgen des Zusammenhanges zwischen Geisteskrankheit und der Unmöglichkeit sich in die Disziplin zu fügen, auskosten müssen. Ausgiebig erschöpft er die kleineren Disziplinarstrafen, bis ihm schliesslich der Uebertritt in die offene Kriminalität die Anerkennung seiner Unzurechnungsfähigkeit erwirkt.

Im übrigen muss auch hier rühmend hervorgehoben werden, dass die Kriminalität des Unteroffizierkorps, soweit sie auf dem Boden der Geisteskrankheit erwachsen ist, recht gering ist. Von den 73 forensischen Fällen, über die früher berichtet wurde, gehörten nur 7 dem Unteroffizierstande an. Die 5 Unteroffiziere bzw. Feldwebel, die ausser den bisher genannten kriminell geworden sind, waren sämtlich Paralytiker.

Bemerkenswert ist nur der Fall eines Oberbootsmannsmaats, der 1898 reizbar wurde und schlecht sprach, seinem Dienst nicht genügte und 1899 im Frühjahr wegen Kohlendiebstahls mit 7 Tagen Gefängnis bestraft wurde, bis im Dezember 1899 die Paralyse festgestellt wurde. Verschollenen Zeiten gehört die Ausnutzung psychisch-defekter Individuen an, wie sie bei einem Marinefeldwebel geübt wurde. Seit 1881 war er verschoben, fing an zu stottern, zeigte eine schwere geistige Schwäche und war bei der Truppe nicht zu gebrauchen. Deshalb wurde er behufs Ausbildung im Telegraphendienste dem Bureau der Fortifikation überwiesen, wo er aber sofort durch Zertrümmerung der Apparate seine Leistungsunfähigkeit glänzend nachwies.

Die Zahl von 13 Paralyse auf 24 Psychosen ist schon sehr erheblich, wenn man bedenkt, dass die Vertreter des Unteroffiziersstandes ausnahmslos noch nicht in die Jahre eingetreten sind, in denen die Paralyse ihre meisten Opfer fordert. Dabei stellen sie durchaus nicht das Gesamtergebnis der Attacken dar, die durch Lues, Alkoholismus, Trauma und übermässige Inanspruchnahme des Körpers und Geistes auf das Gehirn des Berufssoldaten gemacht werden. Der grösste Teil der Paralyse, die auf das Konto der direkten und indirekten Schädigungen gesetzt werden müssen, denen der Subalternoffizier ausgesetzt ist, fällt in die Jahre, in denen sie aus dem Heere ausgeschieden sind und sich somit der Zählung entziehen. Zum Teil treten sie nachher in Stellungen ein, in denen ihre körperliche und geistige Spannkraft weiterhin dauernd auf die Probe gestellt wird: Grenzdienst, Gendarmerie usw.

Diese selbstverständliche Folgerung deckt sich ganz mit der Mitteilung Daricarrères¹⁾, dass sich diejenigen französischen Offiziere, die sich vom Unteroffizier zum Offizier heraufgearbeitet haben, am häufigsten paralytisch werden. Will man ein richtiges Bild darüber gewinnen, ein wie grosses Kontingent das Unteroffizierskorps zur Paralyse stellt, so muss man in den Jahren nachforschen, in denen die Paralyse in der Regel zum Ausbruch kommt.

Ich habe aus den Aufnahmebüchern der Anstalt die Kranken zusammengestellt, die sich als frühere Berufssoldaten charakterisieren, oder bei denen man nach der Art ihres Berufes annehmen konnte, dass sie in ihn unter Ausnutzung des Zivilversorgungsscheines eingetreten waren. Von 33 dieser Kranken, die dementsprechend tatsächlich eine längere Unteroffizierslaufbahn hinter sich hatten, waren:

Feldwebel a. D.	1
Oberwachtmeister a. D.	1
Sergeant a. D.	1
Bezirksfeldwebel	1
Lazarettinspektor	1
Kaserneninspektor	1
Kasernenwärter	1
Gendarmerieoberwachtmeister	1
Gendarmen	6
Schutzleute	4
Polizeikommissar	1
Polizeiassistent	1
Gefangenenaufseher	3

1) Daricarrère, La paralysie générale dans l'armée. Paris 1890.

Zollaufseher	2
Steueraufseher	2
Gerichtsvollzieher	3
Postschaffner	2
Bahnassistent	1
Summa	33

Von diesen 33 Kranken litten 2 an Paranoia chronica, 2 an Alcoholismus chronicus, 2 an Dementia senilis und nicht weniger wie 27 an progressiver Paralyse! Lues war 15 mal nachgewiesen. Von sonstigen ursächlichen Momenten kommen 2 mal der chronische Alkoholismus, 2 mal Senium, 2 mal Feldzüge und 5 mal Schädeltraumen in Betracht. Man darf selbstverständlich die Schädigungen, denen sie nach Beendigung ihrer Soldatenkarriere ausgesetzt waren, nicht ausser acht lassen und wird doch kaum fehlgehen, wenn man die Dienstzeit in erster Linie dafür verantwortlich macht.

Nur 2 von ihnen waren kriminell geworden: ein Zollaufseher, der 1910 wegen Zuckerdiebstahl verurteilt wurde, und ein Bezirksfeldwebel, der im Dezember 1880 wegen Betrugs mit 5 Wochen Gefängnis und Degradation bestraft wurde und im März 1881 die Erscheinungen einer typischen vorgeschrittenen Paralyse darbot. Die Selbstzucht dieser gewesenen Berufssoldaten ragte auch hier in die Krankheit hinein, bei der die Konflikte mit den Gesetzen beinahe zum typischen Symptomenkomplexe gehören.

Unter den Ursachen, die bei dem gemeinen Soldaten das Ausbrechen psychischer Krankheiten befördern, ist in erster Linie der Uebergang in vollkommen neue Verhältnisse zu nennen: das enge Zusammenleben, die neuen Eindrücke, die veränderte Kost, die ungewohnte Kleidung, die gehäuften grossen körperlichen und geistigen Anstrengungen, das dauernde Verharren im Zwange der Subordination, der strenge Ton des dienstlichen Verkehrs, die unbedingte Unterordnung, die Arreststrafen, die häufigen affektiven Erschütterungen, der dienstliche Aerger, die Verletzung des Ehrgefühls, der Zwang, die Affekte zu unterdrücken, die unablässige Schärfung des Ehrgefühls.

Unter den körperlichen Faktoren machen sich neben der starken Inanspruchnahme der körperlichen Kraft und Ausdauer die Infektionskrankheiten, Influenza, Ruhr, Typhus, Meningitis, Gelenkrheumatismus geltend. Sonnenstich und Hitzschlag verhelfen den in der Anlage schlummernden Geisteskrankheiten zum Ausbruche oder rufen kurze idiopathische Psychosen hervor. Die Kopfverletzungen durch Sturz oder Fall vom Turngerüst, die atmosphärischen Einflüsse, längere Durch-

nässungen gelangen ungehinderter zur Wirkung. Dazu kommen noch die Exzesse in Venere et Baccho.

Dem rein technischen Teile der militärischen Ausbildung ist kein wesentlicher Einfluss auf die Entstehung von Geisteskrankheiten einzuräumen. Die Verschiedenheit der Leistungen in den verschiedenen Truppenteilen tritt als ganz unwesentlich hinter den Anforderungen des Gesamtdienstes zurück. Nur dem längeren Dienste in der Marine kann bei seiner Eigenart¹⁾ eine schädigendere Wirkung nicht aberkannt werden.

Die günstigen Einflüsse des Militärlebens: das Ruhen des Kampfes ums Dasein, die hygienische Regelung der ganzen Lebensweise, die Beschränkung der Freiheit und damit die Entfernung einer ganzen Reihe von schädlich wirkenden Einflüssen, das gesunde, Nerven und Muskeln stärkende Leben, die Erweckung der militärischen Ehrbegriffe, das gute Beispiel, wirken dem allen entgegen. Bei labilen Naturen wird allerdings in der Regel die Wagschale zu Gunsten der schädigenden Einflüsse sinken.

Die Krankheiten der gemeinen Soldaten lassen unverfälschter das Einwirken des Militärlebens auf den Durchschnittsmenschen erkennen. Hier soll im wesentlichen kurz das Bild geschildert werden, das sie im Militärverbände darboten, das gerade dem Krankheitsbilde das charakteristische Kolorit verleiht und es wenigstens äusserlich manchmal von anderen Fällen abhebt. Der weitere Verlauf im Anstaltsleben soll nur so weit skizziert werden, als er für die Beurteilung von Belang ist.

Meist verfügen wir über sehr anschauliche Bilder für den Ausbruch der Krankheit. Das kommt gerade der Dementia praecox in den Zeiten zu gut, in der sie noch keine klinische Geltung hatte. Wenn die beim Militär gestellten Diagnosen sich nicht immer mit den Anstaltsdiagnosen decken, und wenn auch diese nach den jetzigen klinischen Anschauungen oft einer Revision unterzogen werden müssen, so wird man keinem der Beteiligten einen Vorwurf machen dürfen. Es handelt sich hier um ein klinisches Gebiet, das gerade in dieser Zeit den weitestgehenden Umwälzungen unterworfen worden ist, das auch jetzt noch eines Abschlusses entbehrt und das derart in einander übergehende Erscheinungsformen aufweist, dass man, wenn man nachträglich die Diagnose auf die jetzt bestehenden Anschauungen abzustimmen sucht, nicht immer hoffen darf, auf allgemeine Zustimmung zu rechnen.

Der angeborene oder doch in den ersten Lebensjahren erworbene Schwachsinn führt unsere Soldaten nur in Ausnahmefällen in die Anstalt. Die schwereren Fälle werden schon bei der Musterung und Einstellung erkannt und ausgeschaltet. Sind sie trotz aller Vorsichts-

1) Podestà, l. c. S. 700.

massregeln in das Heer eingetreten, so werden sie, wenn sich der Intelligenzdefekt zu störend bemerkbar macht, in absehbarer Zeit entlassen oder, wenn ihre geistige Unzulänglichkeit sich nicht gegen den Dienst zu sehr sperrt, durchgeschleppt und erfüllen in der Rolle des immer mehr aussterbenden Kompagnietrottels die undankbare Aufgabe, den Dienst zu erschweren, die Geduld ihrer Vorgesetzten auf die Probe zu stellen, die Ausbildung aufzuhalten und ihre Kameraden dabei in Mitleidenschaft zu ziehen. Mit Recht klagt daher auch die Anweisung¹⁾, dass alle Bestimmungen es nicht verhüten, dass bestimmte Geisteskrankheiten mit in den Militärdienst unterschlüpfen und dass die Imbezillität sehr schwer auszumerzen ist.

Ein aktives Interesse gewinnen sie nur, wenn sie sich infolge ihrer mangelhaften Anlage Nachlässigkeitsdelikte zu Schulden kommen lassen. Oder die mangelhafte Ausprägung des Charakters auf moralischem und ethischem Gebiete bringt sie in Konflikt mit den Strafgesetzen oder ihre Reizbarkeit und Halsstarrigkeit lässt sie mit der Disziplin aneinander geraten. Auch von solchen forensischen Militär-imbezillen wird immer nur ein sehr geringer Bruchteil den Weg in die Anstalt finden. Ein geringer Grad von Imbezillität wird nicht und soll auch nicht, die Bestrafung ausschliessen.

Ueber mehrere solche forensische Imbezille ist schon berichtet. Bemerkenswert ist noch der folgende Fall²⁾:

Me., Husar (Elsässer). Vater nervenleidend. Vetter und Cousine geisteskrank. Als Kind Rachitis, lernte mit 4 Jahren laufen. Bettnässen bis zum 8. Jahre. Fiel als Kind vom Baum, war bewusstlos, lernte schwer, blieb in der Schule zurück, war stets leicht jähzornig. Zu Hause unselbständig. Unruhiger Schlaf. Nach Ansicht des Pfarrers nie normal; zerstreut, reizbar, unruhig. „Unglückskind der Familie.“ „Sehr langsame Entwicklung. Resistenzlos gegen Alkohol.“ Im Zivil unbestraft. Tritt am 3. 10. 07 mit 22 Jahren ein. Fällt sofort auf. Lacht und weint häufig ohne jede Veranlassung. Vergisst meist einen Teil seiner Sachen zum Dienst mitzubringen. Befehle führt er häufig nicht aus, weil er sie nicht versteht. In der Instruktionssunde bald gute Leistungen, bald ganz verständnislos. Unsteter Blick, unordentlich, vergesslich.

Wird schon im Dezember 1907 auf Veranlassung des Eskadronchefs einige Wochen im Garnisonlazarett auf seinen Geisteszustand beobachtet. Als dienstfähig zurückgeschickt. Eskadronchef gibt An-

1) Ueber die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Berlin 1905.

2) Mönkemöller, I. 1—7. II. 1—10. 52.

weisung, auf ihn Rücksicht zu nehmen, muss aber trotzdem strafend vorgehen. M. verspricht dabei stets Besserung, bekommt einen roten Kopf, rollt mit den Augen, gestikuliert lebhaft. Da sich seine hochgradige Erregung und Nervosität steigern, kommt der Eskadronchef um Entlassung wegen Minderwertigkeit ein. Erneute Lazarettbeobachtung. Eskadronchef teilt noch mit, dass Me. durch seine Reden den Stubengenossen aufgefallen sei. Wenn er Befehle erhielt oder ein Vorgesetzter mit ihm sprach, konnte er nicht stille stehen, bewegte unwillkürlich Hände und Füße. Wird wieder für dienstfähig erklärt.

14 mal bestraft bis zu 14 Tagen strengen Arrest: hatte eigenmächtig den Posten verlassen, sich herumgetrieben, kam abends zu spät, hatte einen Kameraden mit dem Degenkorb gestossen, einen andern geschlagen, trat mit zerrissener Attila zum Dienst an, belog die Vorgesetzten, verschaffte sich Brotzulagen und verkaufte sie, führte Befehle nicht aus, war im Stalldienst nachlässig, schimpfte über Stubenältesten, ging ohne Erlaubnis in die Kantine. Weigert sich am 27. 11. 09 dem Berittsgefreiten gegenüber, einen Karren aus dem Stalle zu schieben; kommt erst dem mehrmals wiederholten Befehle nach. Dem Befehle des Vizewachtmeisters, den Stand zu verlassen, kommt er nach, nimmt aber erst auf wiederholten Befehl militärische Haltung an. Gibt vor Gericht seine Schuld zu, wisse nicht, wie er dazu gekommen sei, habe gewusst, dass er mit Vorgesetzten zu tun gehabt habe, äussert Reue, habe nur wenig gelernt, sei nicht so fähig wie die andern. Wenn er sich über jemand ärgere oder es im Dienste quer gehe, steige ihm das Blut in den Kopf und er werde so aufgeregt und wütend, dass er im Augenblick seiner Sinne nicht mächtig sei. Nachher könne er sich nur teilweise der Vorgänge entsinnen und sehe sein Unrecht nicht ein. Leide schwer an Kopfweh, Augenschmerzen und Schwindel. Eskadronchef erklärt ihn noch für dienstlich völlig unbrauchbar. „Die geistigen Kräfte sind so gering, dass er keine Meldung verstehen oder behalten kann.“ Kann nicht mit der Waffe zum Exerzieren reiten, da er seine Nebenleute durch Ungeschicklichkeit im Führen der Lanze und der Schusswaffen gefährdet.

Lazarettbeobachtung: Dummpfiffig, stellt sich harmlos, bittet zum Schützenfest gehen zu dürfen. Leicht aufbrausend. Droht Unteroffizier mit Beschwerde, versteckt Zigaretten. Stellt sich schlafend, wenn er nicht Folge leisten will. Als er isoliert und ihm das Ausgehen verboten wird, droht er mit Beschwerde.

8. 1. 10. Verhandlung: Oberstabsarzt Dr. Sch. erklärt ihn für schwach begabt, aber nicht für geisteskrank im Sinne des § 51. Medizinalrat Dr. Ge. kann nach dem Resultate einer einmaligen Untersuchung nur sagen, dass Me. sich im Zustande hochgradigster Erregung befunden habe, der zusammen mit dem vorliegenden Schwachsinn § 51 bedinge; beantragt:

Anstaltsbeobachtung: Schädelumfang 51 cm. Schädelasymmetrie, Spuren alter Rachitis. Schädel druckempfindlich. Zunge nach rechts, zittert fibrillär. Puls beschleunigt, leicht erregbar. Reflexe sehr lebhaft. Hyperästhesie. Dermographie. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert.

Selbstbewusst, heiter. Lebt sich schnell ein. Weicht Arbeit aus. Schreibt gern. Klagt oft über Kopfschmerzen. In der Unterhaltung übersprudelnd, kommt oft nicht zu Ende. Geringe Merkfähigkeit. Sehr mangelhaftes Urteil. Kindliche Auffassung. Sehr mässige Schulkenntnisse, habe zum Militär wegen der schönen Uniformen und der Musik gewollt. Sei dort sehr gehänselt worden, er sei ein Franc tireur national. Habe unter der schweren Pelzmütze Kopfschmerzen bekommen. Das Manöver musste er auf dem Wagen mitmachen, damit er nicht andere stäche. Beim Schiessen habe er immer die Augen zugemacht und gezittert.

Gutachten: Imbezillität. Unzurechnungsfähigkeit. Freisprechung.

Der Fall, mag er auch nur als krasser Ausnahmefall erscheinen, veranschaulicht sehr deutlich, dass die angeborene geistige Schwäche sich trotz aller Fortschritte der Psychiatrie im Militärsanitätswesen gelegentlich doch noch in einer Weise in den Militärdienst einschleichen kann, die für diesen ein unerträglicher Hemmschuh wird und dem Betroffenen die Folgen der Konflikte seiner minderwertigen Psyche mit dem straffen Regime immer von neuem sehr fühlbar macht. Obgleich die Anamnese recht bezeichnende Anhaltspunkte für seine psychische Minderwertigkeit ergibt, obgleich das Krankheitsbild alles andere als schwer zu deuten ist, obgleich seine Vorgesetzten ihn richtig einschätzen und ihm den Weg zum Ausscheiden aus diesem unzweckmässigen Milieu zu erschliessen suchen, wird sein Zustand nicht richtig gewürdigt. Er muss eine Reihe von Strafen über sich ergehen lassen, ohne die seine Vorgesetzten gar nicht auskommen können, wenn sie nicht die Disziplin rettungslos gefährden wollen, und erst nach zwei Jahren einer Militärtätigkeit, die kaum als das Ideal stolzen Kriegerturns angesehen werden kann, verschafft ihm eine Explosion seiner labilen Psyche die richtige Würdigung seines Versagens im Dienste und in der Zurechnung.

Auf solche Fälle bezieht sich die Beobachtung Neumanns¹⁾, dass der angeborene Schwachsinn in der Regel sehr frühzeitig zur Kenntnis kommt, dass aber die Entlassung meist erst auf vielfaches Drängen der Truppe, nicht auf die Initiative des Truppenarztes hin erfolge. Die Imbezillität macht sich praktisch eben durch ihre Lebensäusserungen leicht bemerkbar. Wenn man sich daran erinnert, dass sie auch in der forensischen Zivilpsychiatrie von Gutachtern, die nicht Berufspsychiater sind, noch am ehesten verkannt wird, so wird man in dieser Erscheinung nichts Auffälliges finden.

Hervorzuheben ist bei ihm eine Verschlechterung seiner psychischen Leistungsfähigkeit, die im Laufe des Dienstes sich bemerkbar macht. Auf die schwereren Schädigungen imbeziller Naturen,

1) Neumann, Die Prophylaxe im Militärsanitätswesen. S. 14.

die sich während der Militärzeit bemerkbar machen, wird noch bei der Besprechung der Dementia praecox zurückzukommen sein. An und für sich gehört der Schwachsinn nicht in das Kapitel der erworbenen Psychosen, wenn man nicht die durch den Dienst hervorgerufene Steigerung der Unfähigkeit, sich in ein neues Milieu zu fügen und den Anforderungen, die das Leben stellt, zu genügen, heranziehen will. Aber gerade sie sind hier unverhältnismässig höheren Zumutungen ausgesetzt wie im Zivilleben, die Hemmungen, denen sie sich beugen sollen, sind verschärft, die Neigung zu triebartigen Handlungen hat hier ganz andere Konsequenzen wie dort und ihr Verfall ins Kriminelle ist erleichtert. So kommt es zu Verschärfungen der dauernden Unzulänglichkeit. Hier ist vor allem an die schnell vorübergehenden Verstimmungszustände zu erinnern. Meist führen sie nicht zur Anstaltsbehandlung, sondern verstecken sich unter der Maske des Heimwehs, werden kaum beachtet oder gehen bei richtiger Behandlung vorüber, ohne die Dienstfähigkeit zu gefährden. Von grosser Bedeutung sind sie deshalb, weil sie gelegentlich im Selbstmorde endigen, ohne dass die defekte Grundlage immer erkannt wird. In der Regel fallen sie in die erste Zeit des Militärdienstes. In wenigen Fällen umkleiden sie sich mit den Symptomen einer regelrechten akuten Psychose, treten in das Gebiet des manisch-depressiven Irreseins über und erringen sich das Anrecht auf die Anstaltsbehandlung.

In den nachstehenden Fällen prägt sich der ungünstige Einfluss aus, den die Freiheitsstrafen, die solche Imbezille meist infolge ihrer geringen geistigen Veranlagung auf sich herauf beschwören, auf die defekte Psyche ausüben.

Ba., Dragoner. Vater Trinker. Als Kind Hufschlag gegen den Schädel mit Bewusstseinsverlust. „Sehr beschränkte Anlagen.“ Verlogen, diebisch, brutal, streitsüchtig. Vagabundierte viel. Vorbestraft wegen Diebstahls und Bedrohung. Dienstantritt mit 22 Jahren. 2. 10. 90. Desertiert schon am 7. 10. 90. Verurteilung zu 6 Monaten Gefängnis.

14. 11. 90. Beschuldigt sich der Körperverletzung und Brandstiftung. Schlaaffe Haltung. Stumpfer, mürrischer Gesichtsausdruck. Leise, eintönige Sprache. Hört sich rufen, sieht weisse Gestalten. Sei desertiert, weil die Menschen hinter ihm her gewesen seien, habe innere Angst und Unruhe gehabt.

Diagnose: Melancholie.

20. 2. 91 nach Saargemünd. Gedrückt, weinerlich, unlustig zu jeder Beschäftigung. Kopfschmerzen.

20. 6. 91 nach Hildesheim. Wird später fleissig, heiterer, geordnet. Sonst typischer Imbeziller.

28. 8. 91 gebessert entlassen.

Nicht für alle Imbezillen ist der Militärdienst gefährlich. Gerade wenn der Schwerpunkt nicht auf dem intellektuellen Manko, sondern auf der mangelhaften Entwicklung der Willenskraft liegt, vermag die strenge Disziplin solche Willensschwächlinge zu stärken und zur Selbstbeherrschung zu zwingen. Dass dieses Moment, wie Schröter¹⁾ annimmt, auch krankhaft entstehenden Empfindungen und Vorstellungen gegenüber eine solche Geltung gewinnen kann, dass das typische Symptomenbild der Krankheit nicht so ungetrübt zum Ausdrucke kommt, entzieht sich wohl nicht jeder Anfechtung. Dass den Krankheitsbildern, die beim Militär entstehen, häufig etwas Verwaschenes und Unbestimmtes anhaftet, ist eine allgemein bekannte Erfahrung²⁾, und hierbei könnte man sich noch am ersten versucht fühlen, in manchen Fällen diese Tatsache auf die Unterdrückung der krankhaften Symptome durch die anerzogene Selbstbeherrschung zu erklären. Die Militärpsychosen haben das aber überhaupt mit den Geisteskrankheiten dieser Altersperiode gemein. Das erklärt sich vielleicht dadurch, dass sie meist auf dem Boden der angeborenen schwächeren Anlage erwachsen und dass eben die Verquickung der chronischen Ausfallssymptome mit den akut hinzutretenden Erscheinungen das Gemisch gibt, das sie von den idealen Krankheitsbildern abhebt.

Auch wenn man der eisernen militärischen Disziplin die Macht zugesteht, den Ausbruch einer psychischen Erkrankung länger zurückzuhalten, als es für die Behandlung erwünscht ist, ohne sie doch zu verdecken, ist es für manche Fälle von Imbezillität durchaus zuzugeben, dass die straffe Zucht, das gute Beispiel, die Erweckung des Ehrgefühls solche schwächer veranlagte Naturen zu kräftigen, zu erziehen, ihnen eine bessere Haltung zu geben vermögen und so in gewissem, wenn auch nur beschränktem Masse, vorbeugend wirken.

Dass das aber nur für eine beschränkte Zahl zutrifft, dass die Armee nicht als eine Besserungsanstalt für schwache Charaktere anzusehen ist, das gilt wie für die Imbezillen auch für die Degenerierten.

Die Degenerierten, um die zahlreichen Umschreibungen dieser so wichtigen und so chamäleonartigen Erscheinungsform psychischer Minderwertigkeit beiseite zu lassen, spielen beim Militär eine grosse

1) Schröter, Beobachtung von Militärpersonen in Provinzialirrenanstalten. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 54. S. 741.

2) Schultze, Ueber Psychosen bei Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen. Jena 1909.

Rolle. Meint doch Cramer¹⁾, dass die Grenzzustände, die endogene und die degenerative Form, in Armee und Marine eine ungleich wichtigere Rolle spielten als die Geisteskrankheiten selbst. Als Schäfer²⁾ sich für die Geisteskrankheiten in der Armee verwandte, betonte er mit Recht, dass gerade die zum Militär mitgebrachten Schwachsinnformen mit vorwaltender Beeinträchtigung der Fähigkeit zur Bildung und Verwertung ethischer Begriffe im Militärdienst von grösster Bedeutung sind durch die Schädigung, die das Individuum durch die Verknennung oder zu späte Erkennung erfährt.

In den Zeiten der unbegrenzten Herrschaft der moral insanity spukte sie auch im militärischen Reiche. Bemerkenswert ist, dass Kröcher³⁾, der als Typ dieses Krankheitsbegriffes einen Vagabunden schilderte, der in den Soldatenstand geriet, auch eine erworbene Form kannte, in der wir jetzt ohne weiteres die Dementia praecox wiedererkennen.

Einen grossen Teil der in diese Kategorie gehörigen Kranken fasste Koch⁴⁾ unter seinen psychopathischen Minderwertigkeiten zusammen, wenngleich der Begriff, wie schon Stier⁵⁾ auseinandersetzt, entschieden zu weit gefasst ist. Es handelt sich meist um Individuen, die in intellektueller Beziehung oft auch weitergehende Ansprüche befriedigen, die nur durch die dürftige Entwicklung ihrer Willenskraft, durch die verzernte Gestaltung ihres Gemütslebens, durch die schon in der Jugend hervortretende Zerrissenheit ihrer Lebensführung, durch die Unfähigkeit, sich in einem Berufe erfolgreich zu betätigen, durch das Auftreten der mannigfachsten nervösen und psychischen Krankheitserscheinungen auffallen, die sich zu keiner bestimmten Psychose vereinigen lassen. Auch sie übergibt man gerne dem Militär als der letzten Erziehungsstätte, um ihnen hier das mangelnde Rückgrat beizubringen. Mag auch eine gewisse Beeinflussung bei manchen erreicht werden, bei recht vielen erweist sich dieser Kurversuch als ein sehr zweischneidiges Schwert. Gerade in diesen Jahren, in denen sich die krankhafte Anlage so wie

1) Cramer, Die Grenzzustände der Degeneration in Armee und Marine. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1910. — Derselbe, Geistesschwäche bzw. Geistesranke und Militärdienst. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 28.

2) Schäfer, Ein Wort zum Schutze geisteskranker Soldaten. Stuttgart 1892.

3) Kröcher, Kritik der moral insanity vom militärgerichtl. Standpunkte aus. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1885. Bd. 24. S. 101.

4) Koch, Die Bedeutung der psychopathischen Minderwertigkeiten für den Militärdienst. Ravensburg 1897.

5) Stier, Erkennung und militärgerichtliche Beurteilung der psychopathischen Konstitution. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 1125.

so schon leicht zu einer regelrechten Psychose verdichtet, ist es dem labilen Geiste unmöglich, sich der straffen Disziplin zu beugen. Es kommt zu ewigen Konflikten und zu einem schärferen Hervortreten der psychischen Krankheitserscheinungen gesellt sich meist eine zunehmende Neigung zu Verstößen gegen die Disziplin und die Strafgesetze.

Gerade das Verschieben der Grenzen zwischen „normalem“ geistigen Verhalten und beginnender geistiger Störung bringt solche Charaktere viel öfter und eher mit den militärischen Gesetzen in Konflikt wie in irgend einem bürgerlichen Berufe [Schmiedicke¹⁾]. Dafür sorgt allein schon der pathologische Affekt, der vorübergehend zu den schwersten Entladungen führt und so schnell abklingt, dass das Bild des „transitorischen Irreseins“ erfüllt wird [Schultes²⁾].

Nur ausnahmsweise treten sie in die Irrenanstalten ein, da die geistige Abnormität nicht die Voraussetzungen erfüllt, die eine solche Ueberweisung verlangt und die Aeusserungsform der Krankheit nicht über die Leistungsfähigkeit des Lazarets herauswächst. Aber auch sie stellen einen vorzüglichen Boden zur Entwicklung von akuten Psychosen dar. Gerade bei ihnen ist das Militärleben ein steter Kampf zwischen der defekten Anlage und den Forderungen des militärischen Dienstes³⁾. Auch wenn es nicht zu einer umschriebenen Psychose kommt, verschlimmert sich der Zustand unter dem Einflusse des Militärdienstes⁴⁾. Gipfelt die krankhafte Anlage in einer kriminellen Entladung, so ist die Zurechnungsfähigkeit solcher Individuen durchaus nicht immer in Frage gestellt, mag auch das psychische Gesamtbild sie als noch so ungeeignet für den Militärdienst erscheinen lassen.

Ausser den erwähnten Fällen (I, 16; II, 44—58) sind noch drei forensische Degenerierte in Beobachtung getreten.

Sei., Matrose. Ausserehelich geboren. Mangelhafte Erziehung. Im Zivil vorbestraft wegen Betrugsversuchs, Unterschlagung, Obdachlosigkeit.

Diensteintritt: 12. 6. 07 mit 20 Jahren. Bei der Marine bestraft bis zu 10 Monaten Gefängnis wegen ungebührlichen Benehmens, Urlaubsüberschreitung, eigenmächtiger Entfernung, Ungehorsams, Belügens eines Vorgesetzten, unmilitärischen Benehmens, Trunkenheit, Schlägerei.

1908 fährt er mit geliehenem Rade aus der Garnison heraus, betrinkt

1) Schmiedicke, Ueber zweifelhafte Geisteszustände. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1891. Bd. 20. S. 601.

2) Schultes, Transitorisches Irresein nach Affekterregung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1898. S. 632.

3) Dietz, Geistesstörungen in der Armee in Frieden und im Kriege. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1888. Bd. 44. S. 208.

4) Simon, l. c. S. 10.

sich mit einem Mädchen bei Bekannten, hängt seine Jacke an einem Staket auf, stellt das Rad in einem Wirtshause ein und wird einige Tage darauf auf der Landstrasse schlafend betroffen.

4.4.09 kehrt er nicht vom Garnisonurlaub zurück. 6.4. auf der Chaussee nach Kiel festgenommen. Macht falsche Angaben. Sei wieder bei Mädchen gewesen, habe verschiedene Wirtschaften besucht.

6 Monate Gefängnis, Versetzung in die zweite Klasse des Soldatenstandes. Berufung. Wisse nicht, weshalb er immer fortbleibe. Sei schwach von Charakter. Aufhebung der Ehrenstrafe.

Kehrt 13. 5. 10 wieder nicht vom Garnisonurlaub zurück. Wird 18. 5. 10 am Deiche im Grase liegend gefunden. Sei in Uniform nach Emden gegangen, ohne zu wissen, weshalb. Nachdem er sich am Schlachthofe in Wilhelmshaven in betrunkenem Zustande gefunden habe, sei er gleich nach Emden zu bekannten Mädchen gegangen, habe aber vor Ablauf der 7 Tage nach Wilhelmshaven zurückkehren wollen. Es sei in ihm ein dunkler Drang.

Anstaltsbeobachtung: Zahllose Tätowierungen. Enge Zahnstellung. Gaumen hoch und steil. Darwinsches Knötchen, Dermographie. Frequenter Puls. Zuerst mürrisch, verdrossen, zurückhaltend. In der Exploration sehr gleichgültig und denkträge. Genügende Schulkenntnisse. Leidliche Auffassung. Genügendes Urteil. Bezeichnet seine Entweichungen als „Fimmel“. Wenn er betrunken sei, habe er überhaupt keine Gedanken. Dann tue er, was man ihm sage. In fremden Ländern sei er nie fortgelaufen, da kriege er kein Geld und könne sich nicht betrinken. In der Haft sei ihm die Brust zu eng gewesen, er habe geschwitzt und sich hinsetzen müssen. Wenn er trinke, kriege er Angst und müsse laufen. Diesmal befand er sich nach dem Genuss von Bier plötzlich am Schlachthofe, schämte sich, weil er sein Versprechen nicht gehalten habe, fürchtete sich vor Strafe und lief weiter. Ass und trank nicht.

Gutachten: Dégénéré. Geminderte Willensfreiheit.

Ji., Matrose. Als Kind Rachitis. Lernete sehr schlecht. Verweigerte als Arbeiter mehrere Male den Gehorsam. Bei besonders unpassendem Verhalten wollte er nachher nichts davon wissen, sah blass und erschrocken aus. Wurde für anormal gehalten.

Dienstantritt: 6. 10. 09 mit 18 Jahren. Führung mangelhaft. Unmilitärisch und unordentlich. 10 mal bestraft wegen Postenvergehens, Lügens, Achtungsverletzung, unpassender Redensarten. Will 6. 12. 10 das Deck nicht aufschrubben. Zur Rede gestellt, antwortet er nicht: „Ji. ist ein Mensch, der es durch Resistenz darauf anlegt, seine Vorgesetzten zu reizen. Die vielen schweren Arreststrafen haben ihn nicht gebessert. Schlaff, haltlos und verstockt gegen alle Ermahnungen.“ Fasst trotz Befehls des Offiziers den Schrubber nicht an, macht den Eindruck, als werde ihm der Befehl nicht klar, will später von dem Vorfall nichts Genaues wissen, habe öfters solche Zeiten gehabt.

Anstaltsbeobachtung: Augenbrauen zusammengewachsen. Ohren sehr gross. Schlaffe Haltung.

Gleichgültig. Mässige Kenntnisse. Antwortet kurz. Lächelt überlegen. Hänself andere Kranke. Schlägt Fensterscheiben ein.

Gutachten: Dégénéré. Verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Ka., Tambour. Vater und Bruder Selbstmörder. Vorbestraft wegen Forstvergehens. Heiter veranlagt. „Wenn er betrunken war, befand er sich in einem bestialischen Zustande, schlug und biss um sich.“

Dienstantritt: 6. 11. 77 mit 21 Jahren. Führung schlecht. Bestraft 4 mal wegen Trunkenheit im Dienst und Misshandlung eines Kameraden bis zu 5 Tagen strengen Arrestes. Zeitweise niedergeschlagen, spricht wenig. Versucht sich am 13. 8. 78 „aus Lebensüberdruß“ aufzuhängen. Seine Familie täte so was auch. Lazarett. Seitdem ganz verändert, betrinkt sich immer mehr. „Ob die milde und rücksichtsvolle Behandlung, die ihm infolge des versuchten Selbstmordes zu Teil wurde oder sein Gemütszustand zu diesem Lebenwandel veranlasst hat, bleibt zweifelhaft.“

13. 4. 79 zweiter Erhängungsversuch, dabei verstört, stumm. Gibt im Lazarett an, dass er sich im Dienste sehr wohl fühle. 20. 5. 79 dritter Erhängungsversuch in Gegenwart der Kameraden. Diese hatten Räubergeschichten erzählt, worauf er aus dem Bett nach der Latrine lief und sich aufhängte. „War ganz wirr im Kopfe, machte einen apathischen Eindruck.“ Als er im Lazarett von seiner Schwester einen Brief bekommt, wird er bleich und verstört und macht den 4. Selbstmordversuch.

Anstaltsbehandlung: 21. 8. bis 23. 10. 79. Bietet hier keine krankhaften Erscheinungen. Gebessert entlassen. Seine Akten werden später wegen Brandstiftung eingefordert.

Das Gemeinsame bei den meisten derartigen Zuständen, die sich auf der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit bewegen, ist das Auftreten fugueähnlicher Zustände, die sich meist auf der Grundlage der Resistenzlosigkeit gegen Alkoholgenuss entwickeln. In der Regel handelt es sich um mehr oder weniger ausgeprägte Bewusstseinsstörungen, ohne dass man bei dem sonstigen Charakter der Krankheit berechtigt wäre, sie als epileptisch oder hysterisch zu bezeichnen.

Auch die Fälle, in denen der epileptische Charakter derartiger ausgeprägter oder angeblicher Bewusstseinsstörungen deutlicher ist, sind in der Anstalt im Verhältnis zu ihrer Häufigkeit im Zivilleben ausserordentlich gering. Das entspricht zunächst den prozentualen Verhältnissen der Epilepsie in Armee und Marine. Podestà¹⁾ konnte der Epilepsie bei der Beurteilung seelischer Erkrankungen in der Marine nur eine geringe Bedeutung zumessen, wobei er allerdings zugab, dass sich möglicherweise manche epileptische Psychosen hinter einer fremden Maske versteckten. Jedenfalls glaubte er, dass gerade die Eigenart des

1) Podestà, l. c. S. 698.

Marinedienstes leichter die epileptische Veranlagung zur psychischen Krankheit ausgestalte. Dementsprechend vermochte Stier¹⁾ unter den Ursachen der Fahnenflucht das epileptische Aequivalent nur selten nachzuweisen. Unter hundert wegen Fahnenflucht bestraften Gefangenen fand er nur einen einzigen Fall, in dem ein epileptischer Dämmerzustand offenbar die Ursache der Straftat gewesen war.

Die Beachtung, die man schon seit langer Zeit der Epilepsie als dienstausschliessender Krankheit geschenkt hat; die Tatsache, dass man die ausgeprägten Formen dieser Krankheit ohne Schwierigkeit feststellen kann und dass man in Zivilkreisen weiss, dass die Epilepsie vom Militärdienste befreit, haben dafür gesorgt, dass das Heer dem typischen Epileptiker verschlossen bleibt oder dass er doch nach einiger Zeit dem Zivilleben wiedergegeben wird, ehe sich die epileptische Anlage zur Geisteskrankheit umgebildet hat. Die Anstalt bleibt ihm in diesem Stadium erspart, weil, wie schon Gerstacker²⁾ betonte, weder die Kranken noch die Gesellschaft geschützt zu werden brauchen. Die Epileptiker, bei denen der Zusammenhang zwischen den kriminellen Entladungen — vor allem zwischen den Gewalttätigkeiten und der Fahnenflucht — als zweifellos epileptisch angesehen werden müssen, sind ohne weiteres dienstunbrauchbar [Bennecke³⁾]. Allerdings ist der epileptische Charakter der Zustände, in denen sich diese kriminellen Entgleisungen vollziehen, nicht immer sehr durchsichtig. Mag auch der alte Standpunkt [Preuss⁴⁾], dass Epilepsie noch am leichtesten für Simulation gehalten wird, mit den wachsenden psychiatrischen Kenntnissen der Militärärzte viel von seiner Schärfe verloren haben, die epileptischen Bewusstseinsstörungen im kriminellen Gewande, die sich nicht durch die Anlehnung an einen klassischen Anfall einwandsfrei über ihren Ursprung ausweisen können, verfallen noch immer am ersten der Bestrafung oder gelangen als Beobachtungsranke in die Anstalt.

Die forensische Bedeutung der Epilepsie in ihren psychischen Entladungen ist von Militärärzten schon früh gewürdigt worden. Die meisten forensischen Fälle, die von ihnen veröffentlicht wurden, be-

1) Stier, Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. 1905. S. 24.

2) Gerstacker, Ein Fall von psychischer Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1899. Bd. 45. S. 364.

3) Bennecke, Ueber psychische Schwächezustände im Heer. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1899. Bd. 56. S. 453.

4) Preuss, Mania epileptica. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1833. S. 340.

trafen epileptische Dämmerzustände [Gerlach¹⁾, Schulze²⁾, Taubert³⁾, Riedel⁴⁾, Voigtel⁵⁾].

Der Epileptiker in dem ganzen Schwanken und der Ungleichmässigkeit seines Willens, bei seiner Reizbarkeit, seinem lebhaft gesteigerten Triebleben muss ja auch, wenn er nicht im Banne einer akuten Verschärfung seines psychischen Defektes steht, gerade im Militärleben mit der Disziplin unter ganz anderen Konsequenzen zusammengeraten als im Zivilleben.

Welche Beachtung die psychische Epilepsie gerade für den Militärarzt verdient, liegt auf der Hand. Ebenso gross sind auch die Schwierigkeiten, die gerade die forensische Beurteilung dieser Krankheit haben wird. Sie haften in erster Linie den Fällen an, in denen die epileptische Natur festgestellt werden soll, ohne dass das Auftreten wohl umschriebener Krampfanfälle auf die Diagnose hinleitet und sie sichert. Die leichtesten Formen des epileptischen Irreseins, die Absenzen, die rasch vorübergehenden Bewusstseinstörungen überhaupt, entziehen sich nicht selten der Feststellung auch bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Auch die leichtesten militärischen Vergehen, soweit sie Aeusserungen epileptischer Aequivalente sind, kommen dem Arzte häufig gar nicht zur Kenntnis (Düms S. 485). Dazu gesellt sich die Schwierigkeit und oft sogar die Unmöglichkeit, sie mit vollkommener Sicherheit von den Bewusstseinsstörungen anderer Krankheiten, der Hysterie, des Alkoholismus, des traumatischen Irreseins, abzugrenzen. Gerade der Wandertrieb findet sich auch bei schwachsinnigen und degenerierten Elementen. Und da es sich oft nur um ein traumhaft verändertes Bewusstsein handelt, das ein anscheinend besonnenes und zielbewusstes Handeln nicht ausschliesst, da die Erinnerung nach solchen Zuständen nur wenig oder gar nicht getrübt, geschweige denn ganz aufgehoben zu sein braucht, da auch die Periodizität der Erscheinungen oft recht problematisch ist, braucht man durchaus nicht Laie in der Beurteilung solcher Zustände zu sein, wenn man an dem epileptischen

1) Gerlach, Zur Kasuistik des epileptischen Irreseins. Irrenfreund. 1879. Bd. 21. S. 1.

2) Schulze, Epileptischer Wandertrieb. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1900. Bd. 29. S. 531.

3) Taubert, Ueber epileptische Aequivalente. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1900. Bd. 30. S. 100.

4) Riedel, Ein Fall von epileptischem Dämmerzustand mit Wandertrieb. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903. S. 503.

5) Voigtel, 4 Fälle von krankhaftem Wandertrieb. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. 32. S. 544.

Charakter dieser Zustände vorübergeht oder ihm skeptisch gegenübersteht.

So ist es zu verstehen, wenn Voigtel (l. c.) meint, dass auf dem Gebiete der Dämmerzustände durch Vertiefung der Kenntnisse über diese eigenartigen Krankheitszustände mancher Schaden verhindert werden könne.

Düms¹⁾, der gerade der Epilepsie in ihrer Bedeutung für den Militärdienst in jeder Beziehung gerecht wird und in seinem Lehrbuche eine ausgedehnte und anschauliche Schilderung widmet, meint, dass zur richtigen Erkennung und Würdigung postepileptischer Symptome eine gewisse praktische Erfahrung gehöre, die nur dem zu Gebote steht, der sich lange mit solchen Beobachtungen beschäftigt habe. Nach ihm (l. c., S. 479) ist die psychische Epilepsie ein Gebiet, auf dem die militärärztliche fachwissenschaftliche Ausbildung zum Nutzen der Armee und zum Segen der armen Kranken wohl manche Lücke auszufüllen haben dürfte.

Die in der Armee nachgewiesenen Epileptiker bezeichnen höchstens die unterste Grenze der wirklich vorhandenen epileptischen Erkrankungen. Man darf deshalb auch getrost annehmen, dass die für dienstunbrauchbar erklärten Epileptiker in der Hauptsache an mehr oder weniger typischen Anfällen gelitten haben. Denn nach § 33 Abs. 3 der Dienstanweisung ist ja Epilepsie bei einem Soldaten nur dann als festgestellt anzusehen, wenn ein Militärarzt dieselbe wenigstens in einem Anfälle als solche erkannt oder aus deutlichen, einem epileptischen Anfälle als Folgezustände zuzusprechenden äusseren Zeichen die Ueberzeugung von dem Vorhandensein dieser Krankheit gewonnen hat. Bei der häufig so kurzen Dauer der epileptischen Bewusstseinsstörungen wird das recht häufig ein schwer zu erfüllendes Postulat bleiben.

Wie hoch man den ätiologischen Einfluss des Militärlebens für die Epilepsie einschätzen soll, lässt sich schwer entscheiden. Dass es allein nicht imstande ist, die Epilepsie ins Leben zu rufen, ist selbstverständlich, und insoweit hat Simon recht, wenn er meint, die psychische Einwirkung des Militärlebens träte bei den epileptischen Erkrankungen ganz in den Hintergrund. Andererseits sind die enormen körperlichen und geistigen Anforderungen, die der Dienst an die geringe Widerstandskraft neuropathischer Individuen stellt, sicherlich stark genug, um eine schlummernde Epilepsie ins Leben treten zu lassen, ohne dass man sich an einen scharf umschriebenen Anlass zu halten braucht. So wird man auch den im Sinne des Militärpensionsgesetzes so wichtigen

1) Düms, l. c., S. 445.

Begriff der Verschlimmerung als erfüllt ansehen, wenn die Epilepsie bei Soldaten, bei denen sie vorher nur angedeutet erschien, jetzt unverkennbar zutage tritt. Die Gelegenheitsursachen, die einen solchen Ausbruch der Krankheit nach sich ziehen, sind nach Podestà (l. c., S. 698) bei der Marine häufiger wie in der Landarmee.

In der ganzen Zeit sind der Anstalt nur 3 Soldaten zugeführt worden, die an epileptischem Irresein litten, ohne forensisch geworden zu sein. Das liegt wohl daran, dass die akuten epileptischen Psychosen, die hier in Betracht kommen, meist nur von kurzer Dauer sind, und dass nach ihrem Ablaufe das Ausscheiden aus dem Militärdienste unter allen Umständen erforderlich wird.

Mey., Musketier, Dienstantritt 1882, mit 22 Jahren. Februar 1884 gehäufte epileptische Krämpfe. Nachher verwirrt, gewalttätig, schlägt um sich, brüllt „Krämpfe wahrscheinlich häufiger gewesen, als zur ärztlichen Kognition gekommen.“

Anstalt. 1. 11. 1884, epileptischer Verwirrtheitszustand. Langsame Aufhellung.

25. 11. 84 gebessert zur Truppe zurück.

Schna., Füsilier. Mutter Epileptika. In der Jugend Krämpfe. Sehr strenge religiöse Erziehung.

Diensteintritt 10. 11. 1882. Unbestraft. Beeinflusste Kameraden religiös. Hatte im Dienste Schwierigkeiten wegen eines steifen Handgelenkes. War 7 mal im Lazarett, zuletzt 20. 12. 83 bis 20. 6. 84. Zuletzt sehr erregt, unorientiert. In den Zeitungen steht etwas von ihm. Ist bei Gott besonders ausgezeichnet, hat die Wahrheit erfunden, führt den heiligen Geist im Munde.

Militärdiagnose: Religiöse Schwärmerei.

2. 7. 84. Anstalt: Alle Leute leiden seinerwegen, muss das Kreuz Christi tragen, wird die Welt entschuldigen. Später ruhig und geordnet. Habe oft während der Dienstzeit Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit gehabt.

10. 9. 84 gebessert entlassen.

Gu., Musketier. Dienstantritt 17. 10. 1901 mit 20 Jahren. Gibt beim Dienstantritt an, er leide an Krämpfen und Ohnmachtsanfällen. Gute Führung. Schläft schlecht. 8. 4. 02 Vergiftungsideen. Will vom Feldwebel wissen, wann die Hinrichtung sei, will sich die Pulsader öffnen und aus dem Fenster springen. Motorische Unruhe. Nahrungsverweigerung. Liegt mit aufgerissenen Augen da. Habe Strafe verdient.

9. 4. 02 Anstalt: Kopfschmerzen. Sehr weite Pupillen. Träumerisch, hört exerzieren, will mittun. Später orientiert, rege.

10. 5. 02 geheilt entlassen.

Ausser den früher beschriebenen 7 forensischen Epileptikern (I, 8—10; II, 21—24) sind 5 weitere zur Begutachtung gelangt.

Mü., Musketier. Keine Heredität. Normale Entwicklung. Mit 7 Jahren Fall aus der Schaukel, bewusstlos. Seitdem manchmal zerstreut und

eigentümlich. Starker Onanist. Unbestraft. Dienstantritt 1908 mit 22 Jahren. Willig. Guter Kamerad. Soll 14. 7. 09 zielen. Stellt auf wiederholten Befehl das Gewehr an die Gewehrpyramide und geht nach der Latrine. Bestreitet nachher, den 2. Befehl gehört zu haben, will das Gewehr nicht weggestellt haben. Nach Aussage der Kameraden und Unteroffiziere behält er manchmal die einfachsten Sachen nicht. Sei oft tiefsinnig, wisse nicht, was um ihn vorgehe, als ob er in Gedanken abwesend sei.

Hauptverhandlung: Man habe ihm schon früher gesagt, er sei nicht zurechnungsfähig. Habe den 2. Befehl nicht gehört, müsse oft grübeln, wisse dann nicht, wo er sei. Kameraden: Sei der Unterhaltung oft nicht gefolgt, sei wie geistesabwesend gewesen, man habe ihn rütteln müssen. Klagt oft über Kopfschmerzen.

Bleibt in der Anstaltsbeobachtung bei seinen Angaben. Leidliche Intelligenz. Genügende Schulkenntnisse. Scheu und zurückhaltend. Mehrere Absenzen. Druckempfindliche Narbe auf Hinterkopf. Bei Druck Pulsbeschleunigung und Pupillenerweiterung. Zungenzittern. Dermographie. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert.

Gutachten: Epileptischer Dämmerzustand auf traumatischer Grundlage. Freisprechung.

Br., Matrosenartillerist. Zwei Onkel Trinker. Vater sehr aufgeregt, schlug ihn bis zum 19. Jahre oft mit Faust und Stock auf den Kopf. Beobachtete oft an ihm Geistesabwesenheit und Gedankenlosigkeit. Verlor nach den Züchtigungen manchmal die Besinnung. Gehörte zu den am wenigsten begabten Schülern. Stets auffallend still und zurückgezogen, schreckhaft, lachte nie. Im Zivil nicht bestraft. Beim Militär 6 mal bestraft mit Mittelarrest, strengem Arrest und Gefängnis wegen Ungehorsams, militärischen Diebstahls, Fahnenflucht, ausdrücklicher Gehorsamsverweigerung. Im Festungsgefängnis 3 Tage strenger Arrest, „weil er ein grosses Bedürfnis in die Hosen verrichtet.“ Soldat 2. Klasse.

Dienstantritt 7. 10. 1906 mit 21 Jahren. Fiel schon in der Ausbildungszeit auf, kam schwer mit, war gegen alles gleichgültig.

Treibt sich März 07 in Cuxhaven herum. Habe oft Kopfschmerzen, wisse dann nicht, was er tue.

25. 8. 07. Lazarett: Hat ausser einem „Himmelsbrief“ einen Zettel in der Tasche: „Willkommen, ihr Brüder, seid wohlgemut, wir haben getrunken Christi Blut“.

12. 7. 08 entfernt er sich wieder vom Garnisonsurlaub, lässt Zettel zurück, er wolle sich das Leben nehmen. 16. 7. vom Zollaufseher festgenommen: habe auf See gehen wollen. Kameraden hätten ihn geneckt, in der Woche sei ihm alles zuwider gewesen. 6 Monate Gefängnis.

In der Berufsverhandlung erklärt er, er habe bloss ein paar Tage gewollt, erst später sei ihm der Gedanke gekommen, zu Schiff zu gehen. Berufung und Revision verworfen. Weigert sich im Festungsgefängnis, zum Waschen zu gehen. Als der Oberleutnant den Befehl wiederholt, steht Br. breitbeinig mit geballten Fäusten da, sieht starr vor sich hin. Da er bei der

Gehorsamsverweigerung bleibt, lässt ihm der Oberleutnant die Zwangsjacke anlegen. Nach 50 Minuten erklärt Br., er wolle jetzt gehorchen. Kann sein Verhalten nicht begründen, sagt zuerst, er wisse nichts von den Vorgängen, später, er habe es gehört, verstehe aber nicht, wie er dazu gekommen sei.

Gerichtsverhandlung. Sei zu aufgeregt gewesen. Vertagung. Erhebungen.

14. 4. 09. Will nicht mehr wissen, dass er in der Zwangsjacke war. Nach Aussage eines Mitgefangenen war er ganz still auf die Stube gekommen und hatte in der Ecke gesessen, vorher mehrere Tage kein Wort gesprochen. Das sei alle 4 Wochen vorgekommen. Nachdem Oberarzt Dr. M. Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit geäußert hat, wird Br. wegen ausdrücklicher Gehorsamsverweigerung gegen den Vizefeldwebel zu 43 Tagen Gefängnis verurteilt. Da das Gericht wegen des Oberleutnants begründete Zweifel hegt,

Anstaltsbeobachtung: Tête carrée. Druckempfindliche Schädelnarbe. Zungenzittern. Dermographie. Hypalgesie. Lebhaftes Kniephänomene. Indolent. Antwortet explosionsartig. Ignoriert die Umgebung. Klagt oft über Kopfschmerzen. Schweigsam. Mangelhafte Kenntnisse. Lückenhaftes Gedächtnis. Geringe Merkfähigkeit. Werde leicht ohnmächtig, besonders nach dem Aufstehen. Aergere sich leicht, bekomme Wutanfälle. Wisse nicht, weshalb er von der Truppe fortgegangen sei. Für die inkriminierten Vorfälle verworrene Erinnerung. Gutachten: Dämmerzustand und Unzurechnungsfähigkeit.

Freisprechung.

Wie bei manchen anderen forensischen Epileptikern schadet hier der Wechsel in den Angaben über die im zweifelhaften Bewusstsein begangenen Handlungen dem Angeschuldigten und erschwert die Begutachtung. Unterstützt wurden die epileptischen Momente durch die geistige Schwäche des Kranken, die auch ohne Inanspruchnahme dieser Bewusstseinsstörungen Zurechnungsfähigkeit und Dienstfähigkeit in Frage stellte. Wie bei diesem, so legt man bei den meisten als Epileptikern aufgefassten Beobachtungskranken den Schwerpunkt überhaupt lieber auf die allgemeine geistige Entartung wie auf die Störungen des Bewusstseins, zumal der rein epileptische Charakter dieser Störungen sich nicht immer in unanfechtbarer Weise nachweisen lässt und die Intensität dieser Bewusstseinsstörungen nicht über allen Zweifel erhaben ist.

Gri., Matrosenartillerist. Keine Heredität. Lernt schlecht, aus der dritten Klasse konfirmiert, sitzt in jeder Klasse 2 Jahre. Vom Lehrer als minderwertig bezeichnet. Mit 14 Jahren fällt er mit einem Fahrstuhl mehrere Stockwerke herunter. Versucht bald darauf, sich zu erhängen. Häufiger Wechsel der Dienststellen. Vorbestraft wegen groben Unfugs.

Dienstantritt 1910 mit 22 Jahren. Führung zuerst gut. Später nachlässig, faul, schlechter Charakter. 21mal bestraft wegen unerlaubter Entfernung, Selbstbefreiung, Trunkenheit, Prügelei, Nachlässigkeit im Dienst,

unmilitärischen Benehmens, Mitnahme von Zeug von Kameraden, unbegründeter Beschwerdeführung, Faulheit, Misshandlung von Mitgefangenen, Zerstörung von Dienstgegenständen, Beharren im Ungehorsam, Widersetzlichkeit, erregtem Benehmen unter dem Gewehr. Fährt 1908 nach Harburg, treibt sich herum. Nachdem er festgenommen ist, entweicht er nochmals. 10. 7. 1910 kommt er morgens 3 Uhr in die Kaserne. Sei betrunken gewesen, von Zivilisten verprügelt worden und dann eingeschlafen. Meldet sich 26. 7. krank, habe Brustschmerzen, spuckt etwas Blut in die Hand. Kein Befund, soll Dienst tun. Führt Befehle schlaff aus, gibt auf Fragen keine Antwort. Dem Kapitänleutnant gegenüber unmilitärische Haltung, frecher Gesichtsausdruck. Hatte wochenlang schlaff exerziert, dann wieder ganz forsch. Im Arrest wird er auf der Pritsche mit geschlossenen Augen gefunden, gibt keine Antwort. Sanitätsmaat nimmt Simulation an. Als eine Nähnadel geholt wird, stellt sich Gri. wortlos in die Ecke. Als er ins Wachlokal kommen soll, sieht er stier am Arzte vorbei: „Ich lasse mich nicht vergiften, lieber totschiessen.“ Sei lungenkrank, müsse nach jedem Bade Blut spucken. Sei nicht bewusst frech gewesen. Will vom Vergiften nichts wissen. Wisse oft nicht, was er tue. Wenn er sich aufrege, bekomme er Kopfschmerzen, es werde ihm übel.

Anstaltsbeobachtung: Indifferente Schädelnarben. Schlaaffe Haltung. Mürrisch und verdrossen. Weint mitunter. Zurückhaltend. Beim Militär sei ihm zuletzt alles gleichgültig gewesen. Später freundlicher. Ihm sei so oft ängstlich zu Mut, dann habe er „so ein innerliches Gefühl.“ Wenn ein Vorgesetzter ihn anschnauze, könne er kein Wort herausbringen.

Gutachten: Dégénéré. Epileptische Dämmerzustände zweifelhaft. Geminderte Zurechnungsfähigkeit. Freisprechung.

Ob hier wirklich mit typischen Dämmerzuständen gerechnet werden musste, war zweifelhaft. Ebenso klar war es, dass Gri., bei dem zudem die ausgeprägte Verschlechterung in seiner Führung den Verdacht nahe legte, dass eine unauffällig verlaufende Dementia praecox das schon an und für sich nicht sehr hohe Niveau noch mehr heruntergedrückt hatte, sicherlich nichts als die Verkörperung der Dienstfähigkeit anzusehen war. Wie er infolge seiner geistigen Minderwertigkeit seine Dienstzeit mit der trostlosen Wiederholung von Strafen durchflocht, braucht der nachfolgende Kranke längere Zeit, bis die bei ihm deutlicher ausgeprägte epileptische Diathese ihm die Verantwortung für die durch sie gesetzten kriminellen Entgleisungen abnimmt.

Bi., Matrose. Als Kind schwächlich. Spricht oft im Schlafe, schrickt auf. Hatte häufig „erregte Momente.“ Wanderte als Kind planlos herum, lief in jedem unbewachten Augenblicke fort. Kommt nur bis Sexta. Lernt schwer. Wird verulkt. Läuft mehrere Male aus der Schule fort. 3maliger Schulwechsel. Scheitert in den verschiedensten Stellen, läuft aus allen fort.

Geht zur See. Hat oft ein Gefühl von Unsicherheit und Angst. Wechselt nach jeder Fahrt das Schiff.

Dienstantritt: 1. 1. 08 mit 23 Jahren. Läuft schon 9. 2. 08 fort, geht 3 mal zu einer bekannten Familie, steht auf der Treppe herum, fällt den Nachbarn auf. Läuft dann nachts zu Fuss nach Emden, wo er seinen Rock versetzt, dann über Leer, Oldenburg, Norden nach Aurich, wo er sich freiwillig stellt. Sei fahnenflüchtig geworden, wisse nicht warum. 2 Monate Gefängnis.

11. 6. tritt er wieder in Dienst. Fährt 9. 8. nach Hamburg, angeblich um einen beleidigenden Brief seines Schwagers aufzuklären. Sein Bruder trifft ihn im Hotel, wie er in Uniform Klavier spielt. Vor Antritt der ihm zudiktierten Arreststrafe wird er wieder vermisst. Hat vorher erklärt, er werde wieder flüchtig werden, schreibt eine Karte, er habe sich das Leben genommen. Sucht einem Grenzaufseher zu entweichen, gibt dann Personalien richtig an. Hat das Band von der Mütze entfernt, den Kragen unter dem Hemde verborgen. Habe nicht das Hänseln vertragen können, habe vor Ablauf der 7 Tage wiederkommen wollen. 6 Monate Gefängnis, da ihm, der gänzlich haltlos sei, der Ernst der Sache klar gemacht werden müsse. Wird als wenig intelligent bezeichnet und der ihm anhaftende Mangel an Willenskraft hervorgehoben.

Entfernt sich 12. 7. 09, kauft sich in Hamburg Zivilzeug, bummelt 48 Stunden planlos herum, wird bei einem Mädchen aufgegriffen. Hat einen Revolver bei sich. Habe nur seinen Schwager verschollen wollen.

Der Hauptmann hält ihn für unzurechnungsfähig, desgleichen das Abteilungskommando: „Er führt sich tadellos, er wird absichtlich gut behandelt, er nimmt sich vor, ein guter Soldat zu sein und läuft doch immer fort.“

Anstaltsbeobachtung: Habe manchmal einen unwiderstehlichen inneren Drang, sehe allerhand helle Erscheinungen, müsse vor innerer Angst schwitzen. Wenn die innere Unruhe über ihn komme, müsse er fort. Er sei ganz bei Bewusstsein, sehe alles, wisse nachher aber nicht ganz genau, was er erlebt habe. Nachher habe er ein drückendes Gefühl gehabt, die Kleider seien schmutzig gewesen, er habe sich an fremden Orten befunden und zurechtfragen müssen. Habe häufig Selbstmordgedanken ohne bestimmten Grund. Schwindelanfälle. Resistenzlosigkeit gegen Alkohol. Geringe Schulkenntnisse. Mangelhaftes Gedächtnis. Ungenügendes Verständnis für seine Lage. Schwerfällige Auffassung. Beschränktes Urteil. Mehrfache Verstimmungszustände: wird zurückhaltend, unterhält sich nicht, spricht langsam, leise mit düsterem Gesichtsausdrucke, geringerem Mienenspiele. Man solle ihn totschiessen, ihm sei alles schnuppe.

Gutachten: Angeborene geistige Schwäche. Epileptische Diathese wahrscheinlich. Unzurechnungsfähigkeit. Freisprechung.

Be., Matrose. Vater Alkoholepileptiker. Mutter Hysterika. Schwester Bettnässerin. Als Kind Sturz von Manneshöhe, war aufgegeben. Im Zivil wegen Ruhestörung vorbestraft. Nach Alkoholgenuss streitsüchtig.

Diensteintritt: 1. 10. 10 mit 21 Jahren. Als am 13. 10. 10 30—40 mal Auf-

stehen und Hinsetzen beim Unterricht geübt wird, springt B. plötzlich auf, schlägt den Obermatrosen ins Auge, fällt nachher hin, richtet sich auf Befehl langsam auf. Macht während des Liegens krampfartige Bewegungen, hat Schweiss auf der Stirne, sah blass aus, hat einen stieren Blick. Die Kameraden halten es für einen krampfhaften Anfall, der Obermatrose glaubt, er „markiere“.

Will am 3. 11. von dem Vorfall nichts wissen, habe im Wutanfall gehandelt. Wissen noch dunkel, dass er aufgeregt wurde, weil der Obermatrose auf ihn angespielt habe, habe schon auf der Navigationsschule aus Aerger über einen Lehrer nach diesem mit einem Buche geworfen, beim ärztlichen Unterricht dem Sanitätsrat den Gehorsam verweigert (von beiden Zeugen als Flegelei und nicht als Krankheit ausgelegt).

Anstaltsbeobachtung: Blasser Gesichtsfarbe. Fingerzittern. Gesichtssymmetrie. Flacher Gaumen.

Lebt sich schnell ein. Zufrieden. Keinerlei als epileptisch zu deutende Erscheinungen. Macht Kaiserfeier mit, trinkt ordentlich Bier, ohne auffällig zu werden. Erzählt den Vorfall ganz genau. Sei nach hinten gefallen, weiss nicht, wie lange er gelegen hat, nachher sei ihm heiss gewesen, er habe gezittert. „Dieses Mal ist es beim Militär soweit gegangen, weil ich den Zorn unterdrücken musste.“ Gerät mit einem anderen Kanken in Streit, schlägt ihn ins Gesicht, bedauert den Unfall erst sehr spät.

Gutachten: Affektmensch. Trübung des Bewusstseins erst nach der strafbaren Handlung. Keine Unzurechnungsfähigkeit.

Ob der Zwang, sich zusammennehmen zu müssen, tatsächlich das psychische Verhalten in so wesentlichem Masse beeinflusst hat, muss dahingestellt bleiben. Die Fäden, die die pathologische Natur mit der Epilepsie verbinden, sind zweifellos sehr dünn, und ebenso ist es bei mehreren der vorangegangenen Fälle durchaus nicht über jeden Zweifel erhaben, unter welchem Sammelbegriff man diese pathologischen Wesen unterbringen soll. Sind sie oft in forensischer Beziehung sehr schwer zu werten und kommt man bei ihnen ohne Zuhilfenahme der geminderten Zurechnungsfähigkeit gar nicht aus, so machen sie auch, was die Dienstfähigkeit anbetrifft, nicht geringere Schwierigkeiten. Deren Ideal verkörpern sie fraglos nicht. Sie auf Grund dieser krankhaften Erscheinungen, wenn sie nicht sehr ausgeprägte Dimensionen angenommen haben, aus dem Heere zu entfernen, hat aber seine Bedenken. Es handelt sich um zerflossene Krankheitsbilder, der Zusammenhang mit einer der klinischen Hauptformen ist oft recht dunkel, der krankhafte Charakter der einzelnen Symptome manchmal anfechtbar und die reinliche Scheidung zwischen den pathologischen Delinquenten und den „normalen“ schlechten militärischen Elementen gerade so schwierig, wie zwischen den pathologischen Verbrechern und den normalen Verbrechernaturen — wenngleich die Unterschiede zwischen beiden oft nur

theoretischer Natur sind. Die Verantwortung, die der ausscheidenden Behörde, nicht nur dem Heeresorganismus, sondern auch dem Einzelnen gegenüber zufällt, steigert sich gerade bei diesen Trägern der undeutlich ausgeprägten epileptischen Anlage recht wesentlich.

Wenn schon die Hysterie beim Manne zuerst als eine fremdartige Erscheinung berührte, so musste sie das bei der Verkörperung männlicher Tatkraft und Energie, dem Soldaten, erst recht tun. Nachdem sich einmal die *Hysteria virilis* ihre Existenzberechtigung errungen hatte, fand sie in der Armee eine rasch zunehmende Berücksichtigung¹⁾.

Schon in dem Sanitätsberichte über die Königl. Preussische Armee 1884—1888 hob Scherer die Mehrung der Angaben über hysterische Erkrankungen bei den Soldaten besonders hervor. Seit 1897 ist sie im Krankenrapportschema als besondere Rubrik aufgenommen worden. Trotzdem entspricht die Zahl der Fälle, über die berichtet wird, nicht der Fülle des wirklich vorhandenen Materials. „Es gibt in der Armee zweifellos eine nicht geringe Zahl Hysteriker, die niemals Gegenstand ärztlicher Beobachtung werden.“ [Düms, S. 499²⁾.] Die leichteren Fälle gehen ungestört durch den Dienst durch, zumal sich manche Hysteriker (vergl. den Fall Slevoigts) dem Militärdienste trotz aller psychischen und körperlichen Strapazen sehr gerne unterziehen. Für

1) Duponchel, *L'hystérie dans l'armée*. *Revue de médecine*. 1886. No. 6. — Ozerokowski, *Quelques cas d'hystérie dans les troupes russes*. *Jahrbuch d. prakt. Med.* 1887. S. 158. — Sgobbio, *L'isterismo nell'uomo e l'isterismo nell'esercito*. *Giorn. med. del reg. esercit.* 1887. No. 7—9. — de Jong, *Hysterie in het leger*. *Nederlandsch militair geneesk. Archief*. p. 684. — Borrisson und Ozerokowski, *Hysterie bei Soldaten*. *Wojenno sanitarnoje Delo*. 1889. S. 416, 440, 471. — Andrée und Knoblauch, *Ueber einen Fall von Hysterie bei einem Manne*. *Berliner klin. Wochenschr.* 1889. Nr. 10. — Kern, *Hysterische Krämpfe in der Armee*. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1890. Bd. 19. S. 752. — Slevoigt, *Zur Kasuistik der Hysterie beim Manne*. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1892. Bd. 21. S. 317. — Janchen und Fraatz, *Ueber Hysterie in der Armee*. *Militärarzt* 1895. Nr. 21—24. — Seydel, *Ein Fall von Hysteria virilis*. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1895. Bd. 24. S. 465. — Kunert, *Eenige gevallen von traumatische Neurose*. *Geneesk. Tydschr. vor Nederl. Indie*. 1897. — Gossner, *Zwei Fälle monosymptomatischer Hysterie nach Trauma*. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1898. Bd. 27. S. 314.

2) Düms, *Ueber Hysterie in der Armee*. 1899. — Walter, *Ein Fall hysterischer Sprachstörung*. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1901. Bd. 30. S. 655. — Blanc, *Hysterische Dämmerzustände*. *Deutsche militärärztl. Zeitschrift*. 1903. Bd. 32. S. 347.

solche Naturen kann der militärische Dienst sogar heilend und bessernd einwirken. Die Nichtbeachtung ihrer ertragbaren Beschwerden, die Stählung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der unbewusste suggestive Einfluss der straffen Disziplin bringt sie so weit, Stimmungen und äusseren Einflüssen nicht zu unterliegen und über ungünstige Momente hinwegzukommen, denen sie im Zivilleben nicht standgehalten hätten.

In der Regel aber ist der Militärdienst gerade dazu angetan, das schon bestehende Leiden zu verschlimmern oder doch den schlummernden Krankheitskeim zum Leben zu erwecken. — Denn dass einzig und allein durch den Militärdienst eine Hysterie entstehen könnte, kann wohl mit völliger Sicherheit ausgeschlossen werden.

Bei den grossen Anforderungen, die das Militärleben an solche energielosen und labilen Naturen stellt, den vielen neuen Eindrücken, den körperlichen Anstrengungen ist es kein Wunder, dass die psychische Labilität sich verschärft. An Veranlassungen, die den letzten Anstoss zur Auslösung akuter Erscheinungen geben, fehlt es nicht: Affektwirkungen, körperliche Erkrankungen, Infektionskrankheiten, Kopfverletzungen, die gar nicht zu eingreifend zu sein brauchen, psychische Traumata sind solche auslösenden Momente, die gerade in der Rekrutenausbildungsperiode oft genug ins Gewicht fallen. Dabei können, wie Kern sehr richtig hervorhob, in den gleichsam familiären Verhältnissen des Kasernenlebens die entsprechenden Vorbilder einen nicht zu unterschätzenden Gelegenheitsanlass für die Erkrankung willensschwacher Kameraden geben. Dass solche kleinen, endemischen Erkrankungen auch ihre forensischen Kreise ziehen, haben manche hier beobachtete Fälle gelehrt.

Die Annahme Pitres'¹⁾, dass durch beengende Kleidungsstücke und das Gepäck eine unfreiwillige Reizung hysterogener Zonen und eine Verlängerung der Anfälle herbeigeführt werde, entspricht wohl mehr einer hypothetischen Konstruktion als der Praxis.

Bei der ganzen hysterischen Anlage, dem Drange zur Veränderung drängt die Sehnsucht nach Abenteuern, der Zug in die Ferne, die falsche Annahme, dass das Seeleben allen diesen Wünschen Genüge leiste, manche Hysteriker gerne in die Marine. Nach E. Meyer²⁾ ist die Zahl der Hysteriefälle in der Marine sehr gestiegen; nach Podestà³⁾ kommt die Hysterie dreimal so häufig zur Beobachtung als bei der

1) Pitres, Fortschritte der Medizin. 1889. Nr. 9.

2) E. Meyer, Aus der Beobachtung Marineangehöriger. Archiv f. Psych. Bd. 39. S. 753.

3) Podestà, l. c. S. 700.

Armee. Leichter wie die greifbaren Formen der Epilepsie erzwingt sich die Hysterie die Zulassung zur Militärkarriere, um dann gerade wie jene nur zu leicht in das kriminelle Gebiet überzutreten.

Zu den 5 Fällen von Hysterie, über die schon berichtet worden ist (I. 12, II. 25—28) tritt noch der nachstehende Fall.

v. Ro., Seesoldat. Vater Epileptiker. Seit der Jugend krampfartige Zuckungen. Schon vor der Schule Dämmerzustände, lief 1—2 Tage fort, musste wiedergesucht werden. Wusste beim Aufgreifen nicht, was er getan hatte. Uebernachtete dabei gerne auf Friedhöfen. Mit 12 Jahren Fall vom Wagen, seitdem Schwindelanfälle und Krämpfe. Zerriss alle 14 Tage sein Nachthemd, brachte das Schlafzimmer in Unordnung, schrie laut auf. Wanderte seit dem 15. Lebensjahre weniger, wurde aber gedächtnisschwächer, musste aus der Schule. Wutanfälle. Hausarzt konstatierte Hysteroepilepsie. Auf der Reise mit einem Freunde bekam er in Triest einen heftigen Krampfanfall, wollte später diesen ermorden, müsse Blut sehen. In Sterzing ging er 1906 im Dämmerzustande in ein fremdes Zimmer, packte Sachen zusammen und legte sich dann in sein eigenes Zimmer schlafen. Zur Beobachtung in Innsbruck, Prof. Ipsen: Epileptiker, nicht verantwortungsfähig. In Zivil bestraft wegen Körperverletzung. Geht 1903 mit 20 Jahren, obgleich er zuerst für dienstuntauglich befunden ist, zum Seebataillon, weil er dann Seereisen machen könne und das für seinen Zustand gut sei.

3mal bestraft wegen Gehorsamsverweigerung und ungebührlichen Benehmens. 24. 9. 05 mit Kameraden beurlaubt, trinkt stark, benimmt sich aber militärisch, geht gerade. Fahren auf gestohlenen Fahrrädern ins Ausland (jener wird bald ergriffen, kommt nach Galkhausen). Stellt sich 28. 8. 08 freiwillig in Chambery dem Gendarmen. Wisse nicht, weshalb er fahnenflüchtig geworden sei, wie er über die Grenze gekommen, und dass er Rad gefahren sei, erinnert sich der einzelnen Vorgänge nur summarisch. Sei in Belgien zu sich gekommen und aus Angst vor Strafe nicht zurückgekehrt. Sollte in die Fremdenlegion eingestellt werden, sei nach Luxemburg entwichen.

Anstaltsbeobachtung: Grosse druckempfindliche Schädelnarbe. Schädelperkussion sehr schmerzhaft. Quintuspunkte druckempfindlich. Zunge zittert fibrillär. Beschleunigte, unregelmässige Herzaktion. Lebhaftes Sehnenreflexe. Romberg. Starke Hyperästhesie. Dermographie. Mechanische Muskel-erregbarkeit gesteigert. Orientiert. Leicht gehobene Stimmung. Spricht viel im Schlafe. Entwirft ein Projekt einer Verbindung zwischen Erde und Mars. Dann wieder niedergedrückt, klagt über Angst und Herzklopfen, sein Ende sei nahe. Sieht Menschenköpfe, springt aus dem Bette, zwingt sich zum Husten, um den Herzschlag zu beleben, trinkt viel Wasser, um die Gedanken zu unterdrücken. Nach einigen Tagen wieder gehobene Stimmung, erzählt abenteuerliche Geschichten von seinen Kämpfen mit 7 Apachen, wobei er mehrere tötete. Kann die Schlafkrankheit mit Terpentin heilen. Habe sich 2 Glaskugeln mit Curare und Aconit unter die Haut praktiziert, um sich jederzeit das Leben nehmen zu können. Gutes Urtheil, ausgezeichnete Kenntnisse. Schliesst oft die

Augen, blickt wie abwesend ins Weite. Das Reisen sei ihm wie ein Träumen vorgekommen, alles sei ihm so unwahrscheinlich erschienen. Das Fortlaufen stecke in ihm. Stets sei er ohne Ziel weggemacht. Die Schulbücher habe er an den gefährlichsten Stellen versteckt und sie nachher wieder aufgesucht. Auf der Treppe habe eine Büchse mit Krebsfett gestanden, wenn er diese sah, musste er seine Schuhe damit schmieren „und dann fort.“ Weiss noch, wie die Anderen tanzten und er trank —, dann seien meistens die Zustände gekommen. Die Erinnerung fängt in Esnajse bei Lüttich an. Er hatte holländisches Geld bei sich, musste also durch Holland gewandert sein. Erzählt ausführlich von seinen Wanderungen durch Luxemburg, Belgien, Frankreich, Spanien, Oesterreich, Italien. Zuletzt träumte er nachts immer, er sei auf einem deutschen Bahnhofs. Das habe er als Wink Gottes angesehen. Seitdem er wisse, dass er desertiert sei, habe er nicht die Kraft gehabt, sich zur Rückkehr aufzuraffen. Er habe jetzt immer das Gefühl, er sei früher in einem fremden Lande mit einer anderen Sprache gewesen, spreche auch mit jemand, ohne ihn zu sehen und zu hören. Im Schlafe sehe er viel besser, die Gefühle seien dann feiner.

Gutachten: Hysterisches Irresein. Dämmerzustand. Unzurechnungsfähigkeit. Freisprechung.

Die scharfe Ausprägung des Krankheitsbildes hindert nicht den Eintritt in den Militärdienst. Allerdings schweigt v. R. sich über seine Vorgeschichte aus, weil er selbst in der Soldatenlaufbahn ein Radikalmittel gegen seine Unzulänglichkeit sieht, um nachher dieselbe Busse für diese irrige Annahme zu zahlen wie so viele andere. Ob man die ganze Zeit seiner Abwesenheit im Auslande als Dämmerzustand auffassen darf, unterliegt berechtigten Zweifeln. Dass man bei der Schwere des hysterischen Krankheitsbildes mit einer recht langen Bewusstseinsstörung rechnen durfte, ist sicher.

Bei den übrigen Hysterikern, die hier eingeliefert wurden, machte sich die hysterische Veranlagung im Anschlusse an bestimmte Ereignisse in einer akuten Psychose Luft.

Di., Musketier. Mutter Hysterika. Vorgeschichte unbekannt. Im Zivil bestraft wegen Betrugs.

1894 Dienst Eintritt mit 21 Jahren. Immer still und auffällig zurückhaltend. Wegen Fahnenflucht Soldat 2. Klasse und 8 Monate Gefängnis. Klagt nach $\frac{3}{4}$ Jahren auf der Festung über Kopfschmerzen und Verdauungsbeschwerden, isst Kreide, sieht Tiere, klammert sich an die Umgebung. Zittern, Zähneknirschen, allgemeine Gliederstarre, Bewegungen unsicher. Zunge belegt. Starrer Gesichtsausdruck. Antwortet bald vernünftig, bald will er 52 Jahre im Gefängnis sein.

26. 1. 95 im Lazarett: Grosse Angst vor Major, weil er die Hosen schlecht genäht habe. Starke Kongestion nach dem Kopfe. Schwitzt viel.

Sehnenreflexe gesteigert. Romberg. Beschleunigter Puls. 15. 2. Als Nichtgegenstand der Behandlung entlassen.

Meldet sich 27. 2. bei der Truppe krank. Bei der Untersuchung typischer hysterischer Anfall. Nachher verwirrt, schimpft auf die Geister und den Major. Macht Schüttelbewegungen. Stösst mit dem Kopf gegen die Wand.

Militärdiagnose: Epileptisches Irresein.

27. 2. 95. Anstalt. Wird bewusstlos in Kontrakturstellung eingeliefert, grunzt. Laut angerufen, führt er Aufforderungen aus. Hingestellt, geht er mit spastischen Schritten automatenhaft weiter. Bei passiven Bewegungen starker Widerstand. Auch sonst Negativismus. Vorbeireden. Macht mit zitternder Stimme Angaben aus dem Vorleben. Stottert. Schimpft zwischendurch. Spricht wie ein kleines Kind. „Benehmen erscheint gekünstelt.“ Will das Bein nicht beugen können, setzt sich gleich darauf mit gebeugten Beinen auf den Nachtstuhl. Hinkt und stottert nach einigen Tagen nicht mehr. Sehr gedrückt und weinerlich. Amnesie für die Zeit des Anfalles im Lazarett bis nach der Anstaltsaufnahme. Schläft schlecht, hört pfeifende Laute. Später interesssvoll, frisch, stramm. Unmotivirter Stimmungswechsel.

30. 5. 1895 geheilt entlassen.

Die nicht so fernliegende Frage, ob nicht die Fahnenflucht auf das Konto der Hysterie, bei der im übrigen manche katatonische Züge die Differentialdiagnose nach der Dementia praecox hin offen liessen, zu setzen sei, ist nicht angeschnitten worden. In den Zeiten, in denen das Gansersche Symptom noch als sicherstes Kriterium der Simulation galt, wäre es wohl nicht zu seinem Gunsten verwertet worden, wie auch die lange Amnesie, wenn sie in einen forensischen Teil seiner Militärlaufbahn gefallen wäre, nicht der Anzweiflung entgangen wäre.

Kl., Musketier. Mutter potatrix. Vorbestraft im Zivil wegen Diebstahls und Unterschlagung. In Hamburg an Krämpfen behandelt. Dienstantritt 1902 mit 22 Jahren. Sehr brauchbarer Soldat.

Bekommt 11. 9. 1903 am ersten Manövertag bei strömendem Regen nach langem Marsche hysterische Krämpfe, die sich häufig wiederholen. Muss von 5 Mann gehalten werden, stösst unartikulierte Laute aus, beisst die Umgebung und sich selbst, knirscht mit den Zähnen. Diagnose: Hysteroepilepsie.

13. 11. 1903. Anstalt: Häufige Anfälle. Sehr anspruchsvoll. Renommiert ausserordentlich viel.

26. 1. 1904 ungeheilt entlassen.

Auffällig ist hier, dass Kl. sich, obgleich die Anfälle schon früher bestanden, ein ganzes Jahr durch den Dienst durchwindet, ohne auffällig zu werden und ohne die Militärstrafen auf sich heraufzubeschwören.

Schw., Füsilier. Vater Säufer. Dienstantritt 1901 mit 21 Jahren, führte seit seiner Einstellung öfters sinnlose Gespräche, die als Ueberspannt-

heit angesehen wurden. 7. 8. 1902 im Lazarett wegen Hitzschlags. Hat vorher eine Erbschaft gemacht. Klagt nachher über Schmerzen im Bein. 18. 8. 1902 schlägt ihm in Munster beim Reinigen eines Ofens eine Flamme ins Gesicht. Behauptet plötzlich, ihm seien seine Sachen gestohlen. Liegt mit halbgeschlossenen Augen im Bett: „Alles haben sie mir fortgenommen, alles verbrannt“. Führt Aufforderungen nicht aus, lässt alles widerstandslos mit sich machen. Zeigt nach der Zimmerdecke. Sieht Reiter durch das Zimmer reiten. Totale Analgesie. Nach einigen Tagen orientiert. Amnesie für den ganzen Aufenthalt in Munster. Später leicht erregt. Will Landmesser werden, könne mit den gespreizten Fingern die Länge und Breite seines Zimmers ausmessen.

Militärdiagnose: Akute Verwirrtheit.

17. 9. 1902. Anstalt: Ruhig. Orientiert. Ausgeprägte geistige Schwäche. Renommiert viel. Habe die andern in der Küche arbeiten lassen. Sei Unteroffizier im Küchendienste geworden. Eitel, selbstbewusst. Sieht optimistisch in die Zukunft, lässt sich kritiklos alles aufbinden. Macht zeitweise einen benommenen Eindruck, ist blass, weiss nicht, wo er sich befindet. Ein anderes Mal springt er aus dem Bette auf, sitzt wie geistesabwesend da, reagiert nicht auf Anrufen. Zuckungen in den oberen Extremitäten. Gesichtsfeldeinengung. Rechtsseitige Hypalgesie.

19. 2. 1903 geheilt entlassen.

Wi., Musketier. In der Jugend Schlag auf den Kopf, leidet seitdem an Anfällen. Aus der 2. Klasse konfirmiert. Geringe Veranlagung. Minimale Kenntnisse. 1908 wegen Sodomie angeklagt. Psychiatrisch untersucht. Angeborene geistige Schwäche. Geminderte Zurechnungsfähigkeit.

Dienstantritt 10. 10. 1909 mit 21 Jahren. Fiel sofort durch sein eigentümliches Wesen auf, war verstockt, unsauber, unordentlich, vergesslich. Wurde nicht bestraft, weil der Hauptmann „erzieherisch auf ihn einwirken und aus ihm einen brauchbaren Soldaten zu machen hoffte“.

3. 12. 1909. Lazarett, weil er den Eindruck eines Geisteskranken macht. Liegt mit offenen Augen regungslos da, reagiert nicht auf Anrufen und Berührung. Gegebene Stellungen werden beibehalten. Keine Abwehrbewegungen. Lichtreaktion träge. Lebhaftes Kniephänomene. Später erregt. Macht bei Berührungen schnappende Bewegungen. Bei Streicheln der Fusssohle heftige Zuckungen. Klagt über Kopfschmerzen, schwitzt viel. Sein Stubengefreiter habe ihn geschlagen, seitdem sei erkrank. (Untersuchung hat negatives Ergebnis.) Hat seitdem häufig Anfälle: Starrer Gesichtsausdruck, bohrt den Kopf ins Kissen, verzerrt das Gesicht, stertoröse Atmung, erwacht wie aus dem Schlafe.

Militärdiagnose: Epilepsie.

18. 12. 1909. Anstalt: Sehr gehemmt. Starrt ins Weite, häufige Anfälle. Femininer Habitus. Schädel und Quintuspunkte druckempfindlich. Zunge zittert fibrillär. Würgreflex aufgehoben. Hautreflexe gesteigert. Lebhaftes Sehnenreflexe. Romberg. Dermographie. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert. Clavus. Globus. Anfälle werden durch Druck auf die Eierstockgegend

ausgelöst, durch kaltes Bad coupiert. Albernes Wesen. Minimale Schulkenntnisse. Lacht viel. Spricht stockend. Renommiert schwachsinnig. Sei nach Indien und Italien, die er für Städte hält, gereist. Sei Clown und Ringkämpfer im Zirkus gewesen. Sei I. Klasse gefahren, habe im Speisewagen gegessen. Konnte nur einen Tag in der Stadt Indien bleiben, da er als Zeuge auf das Amt musste. Habe seine Reiterkunststücke in 3 Tagen gelernt, brauchte beim Pflügen gar nicht anzufassen. Mittags habe er 5 Gänse gegessen.

3. 9. 1910 gebessert entlassen.

Mustervertreter der klinischen Hysterie sind diese Kranken alle nicht gewesen. Bald sind deutliche Uebergänge zur Epilepsie vorhanden, bald entwickelt sich ein hysterisches Symptomenbild auf der Grundlage der allgemeinen geistigen Schwäche. Dass mehrere von ihnen nicht der Dementia praecox angegliedert wurden, ist nur dem Auftreten der Anfälle zuzuschreiben, obgleich auch sie den Typus des hysterischen Anfalles öfters in recht notdürftiger Weise verkörperten.

Die Schädelverletzungen spielen bei einzelnen dieser Kranken eine nicht ganz unerhebliche ätiologische Rolle. Dem psychischen Shock kommt dabei fast immer eine mindestens gerade so grosse ursächliche Bedeutung zu, wie der direkten Gewalteinwirkung. Fast immer werden psychisch nicht ganz einwandfreie Individuen betroffen, die schon in der Anlage zurückgeblieben waren und bei denen ein Mangel an geistiger Widerstandskraft schon vorher deutlich zutage getreten war. Ob man als alleinige Ursache die Traumen ansehen oder ihnen nur eine auslösende, das Tempo des Krankheitsverlaufs beschleunigende Wirkung einräumen soll, hängt fast immer von der subjektiven Auffassung des Gutachters ab. Dem Einflusse dieser Verletzungen kann man fast nie unfehlbar gerecht werden.

Die Beurteilung wird noch dadurch erschwert, dass sich gerade in dies Kapitel die Frage der Dienstbeschädigung hinein verwebt. Wie der Charakter der Krankheit mit ihrer bewussten und unbewussten Neigung zur Uebertreibung diese Kranken zu wenig angenehmen Gästen macht, beweist der Fall Seydels¹⁾, der die ganze chirurgische Abteilung in ständigem Atem erhielt, und bei dem man immer den Eindruck hatte, dass man es mit dem geriebensten Simulanten zu tun hatte.

Plo., Torpedomatrose. Grosseltern geisteskrank. Mutter Säuerin. Kam mit 8 Jahren in die Schule. Lernte sehr schlecht. War 1902 schon „verrückt geworden“, kehrte sein Bett um, fiel mehrere Male um, war bewusstlos. Wurde oft schwindlig. Lief auf andere Boote. Biss sich öfters auf die Zunge.

1) Seydel, Ein Fall von Hysteria virilis. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. 24. 1895. S. 465. — Scholze, Unfall und Geisteskrankheit. Ebendas. Bd. 30. 1901. S. 595.

1908 mit 19 Jahren Dienstantritt. Gilt als „sehr beschränkt“, „hält die Ausbildung erheblich auf. Abnorme Reizbarkeit, gewalttätig, stösst oft gefährliche Drohungen aus.“ Fällt beim Aussenborddienst ins Wasser, erschrickt sehr heftig. Weiss seitdem manchmal nicht, was er tut. Auffälliger Stimmungswechsel, widersprechendes Benehmen, abnorme Vergesslichkeit. Greift in einem Erregungszustande Kameraden mit dem Messer an.

Lazarett: Gesteigerte Kniephänomene. Zungenzittern. Hypalgesie. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Patellar- und Fussklonus.

Mehrere Schwindelanfälle und Absenzen, hat Funken vor den Augen, Klingeln vor dem Ohr, das Essen schmeckt wie Sand. Stimmungsschwankungen. Rasch vorübergehende Zustände plötzlicher Hemmung. Abnorme Reizbarkeit. Sinnestäuschungen, sticht mehrere Male mit Messer nach Pflegepersonal.

Militärdiagnose: Epilepsie.

23. 12. 09 Anstalt. Orientiert. Dement. Gleichgültig. Lacht oft blöde. Absenzen. Schwindel. Häufige Verstimmungszustände. Mürrisch, prügelt sich oft. Arbeitet nicht, beruft sich auf seine Krankheit.

10. 3. 10 ungeheilt entlassen.

Ein verhältnismässig leichter psychischer Shock genügt, um aus der epileptischen Anlage, die auch schon an und für sich nur eine recht problematische Dienstfähigkeit ermöglicht hätte, eine Verschlimmerung ins Leben treten zu lassen, die mit der sozialen Unbrauchbarkeit identisch war.

Die traumatischen Psychosen gewinnen manchmal noch eine ganz spezifisch militärische Färbung, wenn die Frage entschieden werden muss, ob eine Misshandlung durch Vorgesetzte oder Kameraden als Entstehungsursache beschuldigt wird.

Ueber zwei solche Fälle habe ich schon berichtet.¹⁾

Ma., Kanonier. Keine Heredität. Normale Entwicklung. Gute Fähigkeiten. Wurde seit Frühjahr 1901 nachlässig im Geschäft, beging Ausschweifungen.

Diensteintritt 3. 10. 03 mit 18 Jahren als Dreijährig-Freiwilliger. Von Anfang an ungesellig, neigte zur Einsamkeit, war sehr kleinmütig, fürchtete die Vorgesetzten. Die Kameraden hielten ihn von Anfang an für nicht richtig. Fiel einmal beim Appell in die Streu und stiess unartikulierte Laute aus. Aeusserst schmutzig in Anzug und Essmanieren. Verunreinigte oft seine Leibwäsche mit Kot und Urin, machte die Stube mit Urin nass. Ass viel und gierig, bekam grössere Portionen. 5. 12. 01 vom Batteriechef dem Revierarzt zur Untersuchung auf seinen Geisteszustand zugeführt. Ergebnis unbekannt.

7. 12. 01 ins Lazarett wegen Darmkatarrhs. Will beim Appell ohnmächtig hingefallen sein. „Zeigte nachher Zeichen von Geistesabwesenheit und

1) Mönkemöller, a) I. 18. b) Zur Kasuistik des § 22 R.St.G. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1910.

Erregungszustände.“ Im Lazarett stellt man an verschiedenen Körperteilen blutunterlaufene Stellen und Hautabschürfungen fest. Gibt an, diese Verletzungen seien ihm von einem Unteroffizier beigebracht worden. 20. 12. 11. Habe wegen schwacher Konstitution in der letzten Zeit nicht mehr Dienst tun können, sei wiederholt schwach geworden. Zählt die einzelnen Fälle der Misshandlung genau auf, gibt Zeugen an. Auch Kameraden hätten ihn auf Befehl des Unteroffiziers geschlagen. Der Unteroffizier bestreitet alles; die Zeugen geben zu, ihn wegen seiner Unreinlichkeit geschlagen zu haben.

War nach ärztlichem Bericht bei seiner Aussage bei klarem Bewusstsein. „Bot im Lazarett in bezug auf seinen Seelenzustand nichts Auffallendes, war nur ängstlich und gedrückt“.

Meldet 3. 1. 02, er sei telephonisch zum Hoffriseur des Kaisers ernannt, bittet abreisen zu dürfen, damit ihm keiner zuvorkomme. Sein Vater sei ein reicher Mann. Gehobene Stimmung. Orientiert. Schlechte Ernährung. Blasse Gesichtsfarbe. Dürftige Muskulatur.

25. 1. 02 Anstalt. Euphorisch, ruhig, lenksam, orientiert. Der Herzog von Altenburg sei auf seine Tüchtigkeit aufmerksam geworden und habe das dem Kaiser gemeldet. Das habe man ihm zugerufen. Gibt diese Ideen nach einiger Zeit auf, bleibt sehr schüchtern.

23. 3. 02 genesen zum Truppenteil.

31. 3. 02 zur Heimat.

9. 5. 02. Gerichtliche Vernehmung. Sei gesund, knirsche nur manchmal nachts mit den Zähnen. Bleibt sonst bei seinen Angaben.

Ob die Misshandlungen tatsächlich erfolgt sind, ist nicht festgestellt worden. Sind sie es, so war nicht mit Sicherheit auszuschliessen, dass die krankhafte Anlage, die am zwanglosesten vielleicht als erste Phase eines Jugendirreseins aufgefasst werden muss, dadurch eine vorübergehende Verschlimmerung erfahren hat. — Eigenartig im Verlaufe und verantwortungsvoller in der Beurteilung war der folgende Fall.

Pa., Musketier. Vater Potator. Als Knabe sehr empfindlich, bei geringem Tadel aufgeregt. Während der Lehrzeit krampfartige Zustände, musste deshalb das Schneiderhandwerk aufgeben.

Dienstantritt 21. 11. 02 mit 20 Jahren. Führung gut. Unbestraft. Ernst, ängstlich, gewissenhaft, übereifrig. Schreit nach Angabe seiner Kameraden oft im Schlafe auf. Bei der Revision durch den Unteroffizier schreckte er ängstlich auf, schrie. Nach einem Urlaub konnte er schlecht marschieren, fühlte sich matt, schoss schlecht. Der Schiessunteroffizier war ärgerlich darüber. Pa. gibt an, jener habe gedroht, mit ihm abzurechnen und unter heftigem Schimpfen so geschubbt, dass er mit dem Kopf gegen den Bettrand fiel. Bekommt 17. 1. 03 plötzlich Krämpfe, schreit auf, macht zuckende Bewegungen. Am andern Morgen Kopfweg, Mattigkeit, Amnesie. Im Lazarett negativer Befund, nur gesteigerte Sehnenreflexe.

21. 1. 03 zur Truppe zurück.

22. 1. 03. Langdauernder Appell. Erneuerte Anfälle. Arzt findet nichts. Als er ins Lazarett soll, schreit und tobt er „die 5 Kerle, besonders den schwarzen, will ich umbringen, nun kommt er und will gleich gutes Schiessen verlangen“, schlägt um sich, ist bewusstlos.

Lazarett: Augen geschlossen. Glieder gespannt. In den Vorderarmen fibrilläre Zuckungen. Bisswunde an der Lippe. Oberflächliche, stark beschleunigte Atmung. Schreit mittags auf, keucht in sinnloser Wut. Häufige Anfälle von 5—7 Minuten Dauer. Nachher dringen Männer auf ihn ein, die er in die Flucht schlägt, Soldaten, Unteroffiziere verfolgen und beschimpfen ihn. Versucht, sich selbst zu erdrosseln. Zwischendurch orientiert, teilnahmslos, zurückhaltend.

Militärdiagnose: Periodische, akute, halluzinatorische Verwirrtheit, und zwar die epileptische Form derselben, kurz die „psychische Epilepsie“.

24. 2. 03 Anstalt. Orientiert. Gute Schulkenntnisse, gutes Urteil, keine Krankheitseinsicht. Mehrere hysterische Anfälle, in denen er die Selbsterwürgungsversuche wiederholt. Anfälle durch Druck auf den Hoden auszulösen. Werde Simulant und Mörder genannt, habe die Eltern erschlagen. Springt aus dem Bett, will den Unteroffizier kalt machen, der ihn schlecht behandelt und um seine Gesundheit gebracht habe. Als er später zur Arbeit mitgeht, läuft er mehrere Male mit starrem Gesichtsausdruck herum, nachher erkennt er die Umgebung. Schlägt mit den Fäusten gegen den Kopf, verweigert das Essen. Puls frequent und irregulär. Würgreflex aufgehoben, Gesichtsfeld eingeengt. Hypästhesie.

Allmähliche Besserung.

7. 3. 04 gebessert entlassen.

Die im Verfolge des Verfahrens vorgelegten Fragen, ob die Erkrankung als Geisteskrankheit bezeichnet werden müsse, wurde bejaht. Desgleichen die Frage, ob eine Behandlung, wie man sie dem Beschuldigten zur Last legte, das Leiden verursacht haben könne. Bei einem nervösen und leicht verletzlichen Menschen konnte eine solche Behandlung, ja sogar das Anfahren allein die letzte Ursache gewesen sein, um die hysterischen Zustände auszulösen.

Eigenartig war die letzte Frage: „Pa. weigert sich, die Angaben zu beschwören. Ist anzunehmen, dass er seiner Sache nicht ganz sicher ist, oder ist sein Verhalten aus seinem Zustande heraus zu erklären? Soll der Eid mit Nachdruck verlangt werden? Wird sich diese Furcht verlieren?“

Pa. erklärte, er könne sich nicht entschliessen, zu schwören. Er sei geisteskrank gewesen. Unter dem Eindrucke der Aufregung durch die Eidesleistung könne sein Leiden wiederkehren und sich verschlimmern. Er habe Irre gesehen, die es sich zum Vorwurfe machten, einen bestimmten Eid geschworen zu haben; sie seien gepeinigt worden, ohne dass er glaube, dass sie sich tatsächlich den Vorwurf des falschen Eides zu machen brauchten; er fürchte dasselbe und der Gedanke sei ihm unerträglich.

Da die hysterische Grundlage, auf der die akute Attacke erwachsen war, fortbestand und Pa. sich nur im labilen psychischen Gleichgewicht befand, mussten seine Bedenken anerkannt werden. Seine Angaben erschienen bei seiner ganzen Charakterveranlagung subjektiv zweifellos richtig. Ob sie objektiv richtig seien, müsse deshalb zweifelhaft erscheinen, weil die Hysterischen die Ereignisse oft schmerzlicher und eindrucksvoller empfänden, wie in Wirklichkeit, so dass Uebertreibungen nicht auszuschliessen seien. Daher sei es bedenklich, den Eid zu verlangen.

Unter den Alkoholpsychosen tritt der Alkoholismus chronicus in seiner ausgesprochensten Form noch so gut wie ganz zurück. Er ist einer späteren Lebensphase vorbehalten und so kommen die klinischen, therapeutischen und forensischen Gesichtspunkte, die für den Soldaten doppelt schwer ins Gewicht fallen müssen, nur für Berufssoldaten und für Reservisten und Landwehrleute, die zu Uebungen eingezogen werden, in Betracht. Darin steht die deutsche Armee zweifellos weit über der französischen. Berichtet doch Marvaud¹⁾, dass von 1875—1879 in Frankreich 452 an schweren Alkoholismusformen erkrankte Soldaten in die Spitäler einliefen, von denen 89 starben. Immerhin fand Bennecke²⁾ bei 9 Kompagnien 10 Trinker, die liederlich, frech, roh und wegen Trunkenheit, Lüge und Unordnung bestraft waren. Simon³⁾ berichtet über 38 und Becker⁴⁾ über 21 Fälle. Sonst sind die Fälle so selten, dass auch über Einzelfälle berichtet wird⁵⁾.

Allerdings machen sich bei belasteten Individuen, die zum chronischen Alkoholmissbrauche prädisponiert sind, jetzt schon die ersten Symptome der Alkoholsucht geltend. Die geringe Gelegenheit, die zu einer Befriedigung dieser Triebe zur Verfügung steht, der Zwang und die Disziplin, die diese Neigungen dämpfen, die gesunde körperliche Bewegung und der stete Aufenthalt an der frischen Luft arbeiten dieser Neigung kräftig entgegen. Andererseits werden solche psychopathischen Individuen durch das Beispiel der Kameraden leicht zu Alkoholexzessen verleitet, um dann infolge ihrer Intoleranz bei der ersten Gelegenheit die Brücke zum Forensischen zu überschreiten.

Ist die alkoholistische Geistesstörung im Landheere ein seltenes Ereignis, so kommt es in der Marine um so leichter zu einem über-

1) Marvaud, Geisteskrankheit, Alkoholismus und Selbstmord in der französischen Armee. Ann. méd.-psych. Jan. 1884.

2) Bennecke, Ueber psychische Schwächezustände. l. c. 453.

3) Simon, l. c.

4) Becker, Ueber Psychosen beim Militär. Berlin 1894.

5) Schulze, Akute Alkoholvergiftung oder epileptisches Irresein. Militär-ärztliche Zeitschr. Bd. 29. 1900. S. 144.

mässigeren Alkoholkonsum. Die geringe Abwechslung an Bord, die ausgiebige Gelegenheit zu Alkoholexzessen in den Hafenstädten, die Schädlichkeit des Alkoholgenusses in Tropengegenden führen zu einer stärkeren Inanspruchnahme der durch den Alkoholismus gesetzten Schädlichkeiten. Zwar spielt der Alkoholismus nach Podestà¹⁾ in der Marine keine grössere Rolle wie in der Armee, aber er führt eher zu starken und nachhaltigen Schädigungen des Leibes und der Seele.

Eine um so grössere praktische Bedeutung hat die Tatsache, dass bei der gelegentlichen Alkoholaufnahme alle die Elemente gefährdet werden, die gerade in diesem gefährlichen Lebensalter unter dem zwingenden Drucke des Milieus stehen, die Nervösen, die erblich Belasteten, die Degenerierten, die epileptischen und hysterischen Elemente²⁾, bei denen der übermässige Alkoholgenuss oft nur ein Symptom der krankhaften Anlage ist. Andererseits führt die geringe Widerstandsfähigkeit gegen Alkoholgenuss unter der unterstützenden Mitwirkung des Affektes, der Hitze, Ueberanstrengung, leichter Kopfverletzungen, sexueller Momente oft zu krankhaften psychischen Erscheinungen.

Gerade hier bringt es die Eigenart des Milieus mit sich, dass solche Entladungen fast ausnahmslos eine forensische Entwicklung heraufbeschwören. Es ist sicherlich kein Zufall, dass die hier zur Aufnahme gelangten Fälle, in denen der Alkohol nicht nur als ätiologisch mitwirkender Faktor in Tätigkeit getreten war (I 13, II 33—42) sowie die noch folgenden 4 Fälle, ausnahmslos Beobachtungsranke waren. Die forensischen Gesichtspunkte beherrschen so das Feld, dass ich auf meine früheren Ausführungen³⁾ verweisen muss.

Im übrigen stellen diese Vertreter der sporadischen akuten Alkoholvergiftung fast ausnahmslos auch im allgemeinen Elemente dar, die als Heeresangehörige über eine recht geringe Brauchbarkeit verfügen und bei denen eine möglichst weite Fassung ihrer psychischen Krankheit erwünscht wäre, um das Heer von ihnen zu befreien.

Kla., Heizer. Mutter nervös. Vater aufgeregt. Als Kind viele dumme Streiche. Trank schon als Kind in der Brauerei so viel, dass er betrunken war. Konnte wenig vertragen. Dienst Eintritt 1908. Schlechte Führung. 26mal bestraft mit Entziehung der freien Verfügung über die Löhnung, mittlerem und strengem Arrest, wegen unmilitärischen Benehmens, Nachlässigkeit, Unsauberkeit, Ungehorsam, Achtungsverletzung, unerlaubter Entfernung.

1) Stier, Ueber Verhütung usw. S. 22.

2) Ilberg, Ueber Geistesstörungen in der Armee zur Friedenszeit. Halle 1903. S. 13.

3) Mönkemöller, Zur forensischen Beurteilung Marineangehöriger. S. 696.

Kommt betrunken vom Urlaub, lärmt und klingelt am Kasernentor, steigt über den Zaun, macht im Wachtlokal Skandal. Verlässt am andern Tage wieder die Kaserne, kommt nach einem Tage wieder. Will nicht wissen, wie er in die Kaserne gekommen sei, entsinne sich nur dunkel, dass jemand auf dem Hofe geschimpft habe. Am Tage darauf sei er nach dem Kaffee weggegangen, habe sein blaues Zeug an einen Schiffer verkauft, habe getrunken, getanzt. Als er erwachte lag er in Jever bei einem Frauenzimmer im Bett.

Anstaltsbeobachtung: Interesselos. Zeitweise verdrossen, unzufrieden, mürrisch, verbindet sich mit asozialen Elementen, beruhigt sich bald wieder. Nachdem er einmal feste bestraft worden sei, sei ihm alles egal gewesen. Im Arrest simuliere es ihm den ganzen Tag im Kopf herum, nachts fahre er oft vor Angst auf. Trotz grosser Angst vor dem Arrest könne er das Saufen nicht lassen. Er habe oft $1\frac{1}{2}$ Liter Schnaps und schon bis zu 5 Liter Bier getrunken. Als er in die Kaserne gekommen sei, sei ihm alles dunkel und trübe vor den Augen gewesen, was dann passiert sei, wisse er nicht. Habe früher nie amnestische Zustände gehabt.

Gutachten: Charakterschwacher Mensch mit gesteigerter Erregbarkeit. Sinnlose Trunkenheit. Freisprechung.

Lu., Heizer. Vater Potator. Schwester Epileptika. Lernte schwer. Konnte nie Alkohol vertragen. Häufiger Beschäftigungswechsel. Reizbar. Dienstantritt 11. 9. 08. Sehr gute Führung. Springt einmal in Japan mehrere Male aus der Dampfpinasse, als er wieder ins Boot geholt wird, tobt und lärmt er wie ein Verrückter. Wenn er betrunken war, „spielte er den wilden Mann, den Reservisten“. Zerriss einmal in diesem Zustande sein Halstuch, warf sein Portemonnaie gegen die Decke, wurde für übergeschnappt gehalten. Hat einmal seine Notdurft in eine Gaststube verrichtet.

Kommt 2. 12. 08 betrunken mit mehreren Heizern an Bord zurück. Es entwickelt sich beim Uebersetzen die typische Schlägerei, wobei Lu. gewalttätig wird und Vorgesetzte beschimpft. Behauptet, für 5 Dollars Bier getrunken zu haben, will von den Vorfällen nichts wissen.

Verurteilung zu 1 Jahr 3 Monaten Gefängnis. Berufung, da er von der ganzen Sache nichts wisse.

Anstaltsbeobachtung: Würgreflex aufgehoben. Pulsbeschleunigung. Anästhesie und Analgesie im ganzen Körper einschliesslich der Schleimhäute. Geschmack aufgehoben. Dermographie. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert. Fussklonus.

Amnesie für die Zeit seines Aufenthaltes im Lokale bis zum Erwachen in der Arrestzelle.

Gutachten: Pathologischer Rauschzustand. Freisprechung.

Bi., Torpedomatrose (Steward). Mutter Hysterika. Vater Epileptiker. Mutterschwester Epileptika. Mutterbruder geisteskrank. Schwester epileptisch. Als Kind viele Dummheiten, schlechter Schüler, oft gezüchtigt. Im Zivil unbestraft. Diensteintritt 1907 mit 20 Jahren. Führung genügend. 11mal bestraft mit Entziehung der freien Verfügung über die Löhnung, Mittel- und strengem Arrest wegen Zuspätkommens, Unordnung, ungebührlichen Benehmens,

Lachen im Gliede, Trunkenheit, Zerreißens der Arrestordnung, Ungehorsams, Achtungsverletzung, unerlaubter Entfernung.

Kommt 3. 10. 09 nachts vom Urlaub zurück, macht Krach, weil die Fallreepslaterne nicht brennt, gibt dem Obermaschinistenanwärter einen Schubbs, schlägt einen Obermaat ins Gesicht. Vor dem wachhabenden Offizier nimmt er militärische Haltung an, spricht gut, geht ohne Hilfe, erscheint diesem „mehr jähzornig als betrunken“. Macht nachher im Zwischendeck Spektakel, die begleitenden Kameraden halten ihn für gänzlich betrunken.

Am andern Morgen erinnert er sich an den Vorfall, in der gerichtlichen Vernehmung gibt er an, er habe 25 halbe Liter helles Bier und ausserdem Schnaps getrunken. Sei bei Ankunft auf dem Schiff betrunken gewesen, habe den Wachhabenden für einen Läufer gehalten. An die Tätlichkeiten erinnert er sich.

1 Jahr 6 Mon. Gefängnis. In der Revisionsverhandlung überreicht der Verteidiger gutachtliche Aeussierung des Hausarztes.

Anstaltsbeobachtung: Schädelnarbe. Facialisdifferenz. Zungenzittern. Dermographie.

Ist oft mürrisch und verdrossen, regt sich bei geringfügigen Anlässen auf. Genügende Kenntnisse. Leidliches Urteil. Gute Kritik über seine Vergangenheit. Könne manchmal viel Spirituosen, manchmal sehr wenig vertragen, habe gerne gedient, sei zuletzt in schlechte Gesellschaft geraten.

Am betreffenden Tage 20 halbe Helle, 10 Schnäpse. Konnte nicht mehr tanzen. Als er sich über die Laterne beschwerte, kam einer, der ihn anschnauzte, der habe nicht umgeschnallt gehabt. Rege sich leicht auf. Seit dem 17. Jahre Schwindelanfälle, als Soldat sei ihm öfters schlecht geworden, habe deshalb einmal 3 Tage bekommen. Am betreffenden Tage kein Schwindel.

Gutachten: Epileptische Diathese. Kein ausgeprägter Dämmerzustand, freie Willensbestimmung gemindert.

Die verschiedene Resistenzfähigkeit des Angeklagten gegen Alkohol, die ihn manchmal grössere Quantitäten Alkohol vertragen lässt — ein Umstand, der meist gegen den krankhaften Zustand verwertet wird — erklärt sich aus der durch die epileptische Veranlagung bedingten Ungleichmässigkeit der ganzen psychischen Leistungsfähigkeit, die vor allem durch die Mitwirkung der Affekte gewaltig beeinflusst wird.

Ste., Zimmermannsgast. Mutter nervös. Vater Trinker.

Diensteintritt 10. 10. 10 mit 21 Jahren. Schlechte Führung, 6 mal bestraft wegen ungebührlichen Benehmens, Ungehorsams, Urlaubsüberschreitung, Trunkenheit.

Verlässt 29. 1. 11 auf verbotenem Wege die Hulk. Durch Patrouille zurückgeführt schimpft er auf Wache, tritt die Tür ein. Dem Deckoffizier erklärt er: „Ich bin ein Roter und will ein Blauer bleiben.“ 2. 2. 11. Wisse nicht, warum er fortgegangen sei, habe in mehreren Wirtschaften getrunken, wisse

nicht, was er nachher getan habe. Verlangt ärztliche Untersuchung, da er öfters Sachen gemacht habe, von denen er nichts gewusst habe. Zeugenaussagen vollkommen widersprechend.

Anstaltsbeobachtung: Schädelperkussion schmerzhaft. Lidflattern. Zungenzittern. Würgreflex aufgehoben. Händezittern. Lebhaftes Sehnenreflexe. Genügende Kenntnisse. Erschwerte Auffassung. Habe schon in den letzten Schuljahren stark getrunken, aber nicht viel vertragen können. Wenn er betrunken sei, lasse er sich nichts sagen. Sei nur für Trunkenheitsdelikte bestraft worden, wenn er an Land gewesen sei. Genaue Erinnerung bis zur Zeit, als er über die Brücke über den Torpedohafen ging, bekam dann Flimmern vor den Augen, dann vollständige Amnesie.

Gutachten: Pathologischer Rauschzustand auf minderwertiger Grundlage. Freisprechung.

Bü., Matrosenartillerist. Normale Entwicklung. Häufiger Berufswechsel. Im Zivil 3mal bestraft wegen Körperverletzung, Bedrohung, Hausfriedensbruchs.

Diensteintritt 8. 10. 00 mit 20 Jahren, 8mal bestraft mit Mittelarrest, strengem Arrest, 6 Monate Gefängnis wegen unmilitärischen Benehmens, unerlaubter Entfernung, fahrlässiger Ueberschreitung, Ungehorsams, Körperverletzung, Bedrohung, Fahnenflucht. Soldat 2. Klasse.

Entfernt sich 17. 9. 05 aus der Kaserne. Renommiert 18. 9. 05 abends im Café, er habe nachmittags in einer Schlägerei mehrere Schüsse abbekommen. Als ein Unteroffizier Ruhe gebietet und die Wache holt, ruft Bü.: „Da kommt dieser Hund.“ Tobt „wie ein Wilder“, sticht den Unteroffizier in die Hand, bittet, als dieser ihn zur Wache bringt, er möge nichts aus der Sache machen. Entweicht am andern Morgen.

21. 1. 10 wegen Bettelns und Bedrohung verhaftet, angetrunken, führt sozialdemokratische Reden. Macht auf der Polizei falsche Angaben. Sei so stark angetrunken gewesen, dass ihm die Erinnerung geschwunden sei. Zu 6 Monaten Gefängnis verurteilt gibt er den richtigen Namen an. Sei desertiert, weil er eine Schlägerei mit Vorgesetzten gehabt habe. Will von dem Vorfall mit dem Unteroffizier nichts wissen, da er betrunken gewesen sei. Als er das erfahren habe, sei es ihm so zu Herzen gegangen, dass er fahnenflüchtig geworden sei.

Anstaltsbeobachtung: Blass. Schlafe Muskulatur. Mehrere druckempfindliche Schädelnarben. Lidflattern. Fazialisdifferenz. Zunge zittert, weicht nach R. ab. Zahneindrücke. Puls beschleunigt, unregelmässig. Sehnenreflexe gesteigert. Romberg. Fingerzittern. Klagt häufig über Kopfschmerzen. Unruhiger Schlaf. Isst schlecht. Sehr schreckhaft. Sei mit der Zeit immer reizbarer geworden, komme leicht in Konflikte insbesondere nach Alkoholgenuss. Wenn es ihm in den Kopf komme, gehe er fort, wenn er Reue habe, komme er wieder.

Gutachten: Periodischer Trinker. Verminderte Willensfreiheit.

Wie in mehreren anderen forensischen Fällen, in die eine Desertion hineinspielte, lag zwischen der strafbaren Handlung und der Beobachtung eine solche Zeitspanne, dass die Begutachtung sehr unsicher

wurde, um so mehr, als in der bewegten Zwischenzeit meist eine solche Fülle von ätiologischen Momenten ihr Spiel getrieben hatte, dass sich das Krankheitsbild vollkommen verändert haben konnte.

Eine recht geringe Bedeutung kommt unter den Krankheiten des Soldatenstandes dem manisch-depressiven Irresein zu. Nicht als ob die Diagnose Manie oder Melancholie nicht oft genug gestellt worden wäre und auch noch gestellt wird. Aber in solchen Fällen ist nur zu oft eine Korrektur der Diagnose unumgänglich. Die Melancholie muss noch immer dazu herhalten, wenn einem depressiven Zustande irgend welcher Art der Name gegeben werden soll. An solchen Depressionszuständen aller Art fehlt es nicht, da sich gerne unter dem Drucke des Militärlebens eine melancholische Färbung vieler Phasen der verschiedensten Krankheitsbilder ausbildet. Nachdem die Melancholie den Krankheiten des Rückbildungsalters angegliedert worden ist, ist ihr Bereich wesentlich eingeengt worden. Ebenso sehr haben die Tobsucht, die maniakalische Exaltation, die früher recht häufig diagnostiziert wurden, sich oft damit bescheiden müssen, nur als Zustandsbilder einer sonstigen Krankheit zu erscheinen.

Schon Simon¹⁾, nach dessen Ansicht die melancholischen Erkrankungen überwiegen, musste hervorheben, dass in den meisten Fällen das Krankheitsbild nicht rein blieb und an akute Dementia erinnerte. Nach Düms²⁾ dürfte, wenn die Depressionszustände der Katatonie dem Jugendirresein zugezählt würden, die Häufigkeit der hierher gehörigen Fälle in der Armee geringer ausfallen, als dies gemeiniglich angenommen zu werden pflegt, und ebenso treffen wir in der Armee echte Manie verhältnismässig selten an. Meist handelt es sich nur um Zustandsbilder anderer Psychosen.

Nach Zollitsch³⁾ muss das Auftreten der Melancholie in den verschiedensten Aeusserungen von Heimweh, hypochondrischer Verstimmung bis zum schwersten Stupor meist als funktionelle Erscheinung einer Geistesstörung, und zwar am häufigsten des primären Schwachsinn, gedeutet werden. In der Manie sah er meist das Zustandsbild einer organischen Psychose.

Nach Podestà (l. c. S. 693) ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass sich unter der Diagnose Melancholie manche Fälle verbergen, bei denen die Dementia praecox, wenn sie als hervorstechend-

1) Simon, l. c. S. 76.

2) Düms, l. c. S. 613, 619.

3) Zollitsch, Die geistigen Störungen in ihren Beziehungen zur Militärdienstbrauchbarkeit. Würzburg 1901. S. 18, 19.

stes Symptom eine hochgradige traurige Verstimmung aufweist, unter dem irreführenden Namen zur Entlassung kommt, ehe die weitere Entwicklung Klarheit schafft. Auch die reine Manie gelangt in der Marine ebenso selten zur Beobachtung, wie in der Armee. Bei den vielen so benannten Krankheitsbildern handelt es sich meist nur um transitorische Bewusstseinsstörungen, die auf der verschiedensten krankhaften Anlage, auf dem Boden des Alkoholmissbrauches, des Traumas, des Hitzschlages entstehen.

Das verhältnismässig seltene Auftreten des manisch-depressiven Irreseins in Armee und Marine wird auch durch die Verhältnisse unserer Anstalt bestätigt. Nur zwei von den vielen hier unter dieser Diagnose beschriebenen Fällen konnten dabei belassen werden. Dabei muss man sich vergegenwärtigen, dass derartige Fälle auch bei einer nur einigermaßen deutlichen Ausprägung des Krankheitsbildes in der Regel die Anstaltsbehandlung in Anspruch nehmen, wenn es sich nicht um Psychosen handelt, die in schnell wieder abklingenden Phasen verlaufen. Die Dienstzeit ist zu kurz, um die Periodizität oder den zirkulären Charakter der Krankheit erkennen zu lassen.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass sich unter der nicht unbeträchtlichen Zahl der Selbstmörder einzelne Melancholiker verstecken, wenn es sich auch nur um wenig ausgeprägte Formen und Anfangszustände handeln kann. Jedenfalls bedürfen die Selbstmordversuche nach dieser Seite hin einer genauen Untersuchung. Auch Tentamina suicidii ohne nachweisbare psychischen Komplikationen, bei denen Bennecke¹⁾ noch eine Dienstfähigkeit — allerdings nur unter schärfster Beobachtung — für möglich erachtete, verlangen ausnahmslos eine sehr ausgiebige ärztliche Berücksichtigung.

Da das manisch-depressive Irresein an und für sich gar keine so seltene Krankheit ist, könnte das seltene Auftreten einigermaßen befremden, da die Umformung des Krankheitsbildes durch den Einfluss des Militärlebens in dem Sinne, dass es mit anderen Krankheitsbildern leichter wechselt werden könnte, doch kaum denkbar ist. Aber zunächst stellt ja zu dieser Krankheitsform das weibliche Geschlecht ein unverhältnismässig hohes Kontingent. Sind doch ungefähr zwei Drittel aller Manisch-depressiven Frauen. Dann ist bei verhältnismässig vielen Kranken schon früher ein Anfall vorausgegangen, und da nach 4 b¹⁴ zu § 9 der Heeresordnung durch überstandene Geisteskrankheiten Dienstuntauglichkeit bedingt ist, treten sie meist nicht in den Militärdienst ein. Dann aber hängt die Zurechnung der verschiedenen Krankheitsformen ja auch

1) Bennecke, Ueber psychische Schwächezustände.

davon ab, ob man geneigt ist, bei dem Auftreten manischer oder melancholischer Krankheitssymptome auf dem Boden des angeborenen Schwachsinnns sie diesem zuzuweisen, oder als Krankheitsbild *sui generis* aufzufassen, oder ob man bei dem stärkeren Hervortreten hysterischer Züge die Hysterie als Grundkrankheit auffassen will. Da auch bei der Abscheidung gegenüber der *Dementia praecox* eine scharfe Grenze manchmal nicht zu ziehen ist, so wird man auch hierin dem Subjektivismus die Konzession machen müssen, dass bei einem Wechsel in der Umschreibung des Krankheitsbildes auch hier der prozentuale Anteil sich erhöhen kann. Zu wesentlichen Differenzen wird es wohl kaum kommen.

Perr., Trainsoldat. Elsässer. Mutter nervenkrank. Bruder Epileptiker. Lernte spät laufen und sprechen. Schlechter Schüler. Stets leicht erregbar. Verkehrte schon mit 13 Jahren mit Weibern. War oft traurig und verschlossen.

Diensteintritt 4. 10. 05 mit 22 Jahren. Wegen Gelbsucht 7. 10 ins Lazarett. Sieht den Teufel. Gott hat ihn verlassen. Ist für immer verdammt. Kann nicht leben. Das Ende der Welt ist nahe, wer sich bessern will, muss sich beeilen. Das sagt der böse Geist, der in ihm sitzt. „Der Besuch des Geistlichen kann ihn nicht davon überzeugen, dass er grundlos verdammt ist.“ Hat schlecht gebeichtet, der Teufel hat ihm zugeredet, Gott zu betrügen. Bleibt lange mit einem um die Hände gewundenen Rosenkranz im Bette liegen, spricht nur von religiösen Dingen. Orientiert. Antwortet sonst sachgemäss. Ist schlecht, magert schnell ab. Die Mutter liegt auf dem Sterbebette. Hat sie schwer beleidigt. Soll erschossen werden, dann in die Hölle, da der Satan ihn behext hat. Die Verwandten sind alle tot. Will sich aus dem Fenster stürzen. Lläuft mit dem Kopfe gegen die Wand. Reisst den Verband ab. Verweigert die Nahrung.

18. 11. 05 Anstaltsaufnahme. Orientiert, deprimiert ängstlich. Hat alle Menschen durch seine Gedanken totgemacht. Es gibt keine Stadt mehr, hat sie alle angezündet. „Was soll aus mir elenden Menschen werden, es wäre besser, wenn ich der Teufel wäre“.

6. 12. 05 ungeheilt entlassen.

Ba., Matrose. Diensteintritt 1. 2. 87 mit 19 Jahren. Bis November 1888 ordentliche Führung, fällt nicht auf. Hütete als Bursche die Wohnung. Spielt plötzlich gegenüber dem Mädchen den Herrn, gibt ihr Urlaub, kommandiert. Vernachlässigt an Bord die militärischen Formen, wird sehr kordial. Inseriert seine Verlobung mit einer Person, die nichts von ihm wissen will.

28. 11. Lazarett: Fröhlich, aufgeregt, springt in der Zelle herum, klettert auf den Ventilationsapparat, fühlt sein Blut in sich, hat riesige Kraft. Will Bauchredner, Seiltänzer, Admiral werden. Soll noch den richtigen Namen bekommen. Bald in der Monkey-Bude, bald im elektrischen Raume. Ruhelose Bewegung, zerstört Kleidung, Möbel. Schmutzt ein. Ideenflüchtig. Spricht verworren, ohne Zusammenhang, bringt die Sätze nicht fertig. Pfeift, jöhlt, tanzt. Ist Kaiser, verlangt die goldenen Schlüssel und goldenen Aepfel.

6. 12. 89 Anstalt: Sehr heiter. Redet ideenflüchtig weiter, zum Teil in Reimen. Personenverwechslung. Schnell wechselnde Grössenideen. Zuletzt immer erregter, reisst, schmiert. Sehr reizbar. Langsame Beruhigung. Zuletzt still und deprimiert. 10. 7. 90: Ruhig. Volle Krankheitseinsicht. Kein Intelligenzdefekt. Geheilt entlassen.

Eine gewaltige Einengung erfährt die Amentia (Meynert), wenn man den Fällen, die früher unter dieser Diagnose und unter den mannigfachsten Krankheitsnamen gingen, unter denen sie sonst wählen konnte, epikritisch zu Leibe geht. Der weitere Verlauf beweist, dass die meisten Fälle der Dementia praecox zufallen. Hatten sie schon während der Krankheit selber schwere katatonische Symptome, Negativismus, Verbigeration, Stereotypien, Mutazismus usw. gezeigt und hatte ab und zu ihre gelegentliche Orientiertheit bewiesen, dass die schwere Störung der Auffassung, die man von diesem Krankheitsbilde verlangen muss, in Wirklichkeit nicht vorhanden war, so bestätigte der Ausgang der Krankheit, der sich nie ohne psychischen Defekt vollzog, die Zugehörigkeit zum Jugendirresein.

In dem ersten der 3 Fälle, die unter der alten Diagnose weitergeführt werden konnten, bewies eine schwere, erschöpfende Krankheit die Verwandtschaft mit dem Kollapsdelirium, wie auch in den anderen Fällen die Abhängigkeit der Psychose von greifbaren, äusseren Schädlichkeiten unverkennbar war.

Gla., Musketier. Bruder Epileptiker. Wegen einer schweren Syphilis vom 2. 12. 84 bis 12. 2. 85 im Lazarett. Wird am 14. 2. im Dienste ohnmächtig. Tremor universalis. Kann nicht stehen und gehen.

14. 2. 85 wegen Verdachtes auf Simulation ins Lazarett. Springt mit einem Schrei aus dem Schläfe auf, läuft im Zimmer herum, schimpft, schreit, schlägt gegen die Wand. Macht im Bett Exerzitien, ahmt die Stimme des Hauptmanns nach, sieht allerhand Gestalten. Verweigert die Nahrung. Lässt unter sich. Militärdiagnose: Akute Manie.

28. 2. 85 Anstalt: Vollkommen unorientiert. Grimassiert viel. Stösst selbstgebildete Worte aus. Zahllose wechselnde Halluzinationen. Nicht zu fixieren. Verkennt die Umgebung. Reagiert nicht auf Anreden. Isst schlecht, trinkt viel. Schwere Phlegmone am Oberarm.

Diagnose: Delirium acutum.

27. 2. 85 Exitus letalis. Sektionsbefund: Pia sehr stark injiziert. Gehirn sehr blutreich.

Tho., Musketier. Mutterbruder Selbstmörder. Normale Entwicklung. Dienst Eintritt 10. 10. 96 mit 22 Jahren. Führung gut. 14. 12. 96 Fall auf den Kopf. Tiefe Wunde. Kopfrosete. 14. 2. 97 ins Lazarett wegen schweren Magenkatarrhs. Wird unruhig, sei gesund, will fort. Wird sofort mit einer Wache in eine Sonderzelle für Geisteskranke eingeschlossen. Klettert am Gitter

in die Höhe. Stereotypes: „Ich will hinaus.“ Unorientiert. Unstäter Blick. Anfang März ruhiger und orientiert. Wechsel zwischen ruhigen und unruhigen Zeiten. Später Verschlechterung.

Militärdiagnose: Periodische Geistesstörung auf traumatischer Grundlage.

13. 5. 97 Anstalt: Gänzlich unorientiert. Spricht zusammenhanglos. Viele Halluzinationen. Grimassiert viel. Lacht häufig unmotiviert. Wird langsam orientiert. Zuletzt gleichmässige vergnügte Stimmung. Krankheitseinsicht.

20. 8. 97 geheilt entlassen.

Mei., Musketier. Mutter geisteskrank. Normale Entwicklung. Vorbestraft wegen Hausfriedensbruchs, Gefangenenbefreiung, Nichtgestellung. Dienstantritt 27. 6. 00 mit 21 Jahren. Guter Soldat. 9. 12. 00 beurlaubt zu einem Termin wegen Körperverletzung. Deshalb sehr erregt. Hatte eine Influenza durchgemacht. 13. 12. 00 zurück. Sei von 5 Kerlen überfallen worden. Setzt sich stumpf in die Kantine, brütet vor sich hin. Stierer Blick. Unmilitärische Haltung. Antwortet zusammenhanglos in ganz kurzen Sätzen. Erkennt niemand aus seiner Umgebung. Kommt Aufforderungen nach. Man wolle ihn umbringen. Militärdiagnose: Aufgeregter Blödsinn.

31. 12. 00 Anstalt: Unorientiert. Fahriges Wesen. Halluziniert viel. Schutzleute wollten ihn ins Zuchthaus haben. Allmählich freier. Zuletzt geordnet und fleissig. Krankheitseinsicht.

18. 4. 01 geheilt entlassen.

Gegenüber allen übrigen Psychosen ist die *Dementia praecox* jetzt unbestritten die Krankheit, die im Militär an erster Stelle steht und die, wenn man überhaupt von einer Militärpsychose sprechen will, am meisten Anspruch auf diesen Titel hat. Die meisten Fälle von psychischer Krankheit, die Ilberg¹⁾ bei Soldaten sah, gehörten der *Dementia praecox* an, was auch von E. Meyer²⁾ bestätigt wurde. Nach Stier³⁾ kommen auf die *Dementia praecox* 35 pCt., auf die psychopathischen Konstitutionen 17,5 pCt., auf das epileptische Irresein 12 pCt. und die Manie und Melancholie 9,7 pCt. Bennecke⁴⁾ erklärt in seiner bemerkenswerten Monographie, dass alle übrigen erworbenen Psychosen weit hinter ihr zurücktreten. Nur der Schwachsinn einschliesslich der einfachen geistigen Beschränktheit könne mit ihr erfolgreich in Konkurrenz treten. Ihr gehöre ein Fünftel der gesamten Aufnahmen zu.

1) Ilberg, Ueber Geistesstörungen in der Armee zur Friedenszeit. Halle 1903 S. 18.

2) Meyer, Die Beziehungen von Geistes- und Nervenkrankheiten zum Militärdienst in Krieg und Frieden. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909. H. 16.

3) Stier, S. 212.

4) Bennecke, *Dementia praecox* in der Armee. 1907.

Diese starke Bevorzugung der Dementia braucht nicht Wunder zu nehmen, fällt doch die militärische Ausbildungszeit gerade in die Jahre, in denen das Jugendirresein die unumschränkte Herrschaft führt. Ebensowenig kann es befremden, dass der Prozentsatz, der sich für die Lazarettbehandlung ungeeignet erweist und den Irrenanstalten übergeben werden muss, grösser ist als der entsprechende Teil der sonstigen erworbenen Militärpsychosen. Sind doch die Krankheitsäusserungen viel auffallender, die Heilungsaussichten von vornherein trüber, die Behandlungsdauer länger, so dass die rein spezialärztliche Behandlung eher in ihre Rechte tritt. So konnten denn ausser den schon berichteten Fällen (I 14, II 12—16) nicht weniger wie 48 Fälle hier angegliedert werden.

Eine nachträgliche Einrangierung nach Ablauf oder doch nach einer wesentlichen Klärung der Krankheitserscheinungen mindert natürlich beträchtlich die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, wenn sich auch bei der Natur der Krankheit in manchen Fällen eine ganz einwandfreie Scheidung nicht herbeiführen lässt. Jedenfalls muss man, wenn man an der Diagnose festhalten will, darauf bestehen, dass im Verlaufe gegen früher eine deutliche Verschlechterung des psychischen Verhaltens festzustellen und dass das Zurückbleiben eines geistigen Schwächezustandes erkennbar ist. Solange ein vollkommener Ausgleich der psychischen Funktionen stattgefunden hat, verzichtet man vorderhand am besten darauf, die Krankheit der Dementia praecox zuzurechnen, mag auch während des Verlaufes die ganze Färbung des Krankheitsbildes diese Diagnose nahegelegt haben.

Den einfachen, ganz schleichend verlaufenden, hebephrenischen Formen gelingt es noch am ersten, bei der Einstellung durch die Untersuchung durchzuschlüpfen. Sie fallen erst allmählich durch ihr eigen tümliches Wesen auf, nachdem sie durch ihre Verstösse gegen die Disziplin ihre Krankheit erwiesen hatten. Der erworbene Schwachsinn hat in dieser Beziehung vor dem angeborenen nichts voraus. „Die Hebephrenen geben durch ihre als Unverbesserlichkeit erscheinenden krankhaften Störungen nicht selten zu Misshandlungen Anlass“ (Rothamel)¹⁾.

Lau. Füsilier. Unsicherer Dienstpflichtiger. Im Zivil vorbestraft wegen Bettelns und Vagabondage. Dienst Eintritt 7. 3. 79 mit 23 Jahren. Führung im ersten Dienstjahre gut, sehr geringe Intelligenz bei der Ausbildung. Seit Anfang 1880 gleichgültig, träge, nachlässig. Still, phlegmatisch, erzählt nichts aus

1) Rothamel, Ueber die Sachverständigentätigkeit der Sanitätsoffiziere zum § 51 des Reichsstrafgesetzbuches. Beilage zum Militär-Wochenblatt. 1908. XII.

eigener Initiative. 6 mal bestraft mit Mittelarrest bis zu Wochen strengen Arrest wegen Lügens, Vernachlässigung im Anzuge, Ungehorsams, Diebstahls. Zuletzt bestraft mit 6 Wochen strengem Arrest, weil er in Gegenwart der Kameraden aus einem Schranke ein Stück Butter holt und hinter dem Rücken versteckt. Nach dem Arrest nur noch zu leichtem Dienst herangezogen. Auffallend verändert. Noch stiller. Führt Befehle verkehrt aus. Macht beim Turnen nur den Klimmzug. Hört klingeln. Sieht Vögel fliegen.

4. 8. 80 Lazarett. Fliegende Röte. Ungleiche Pupillen. Liegt mit geschlossenen Augen da, blinzelt, fragt, wo er sei. Lässt Urin ins Bett. Gang und Bewegungen schlaff. Leerer Gesichtsausdruck. Brütet vor sich hin. Stottert. Speichelfluss. Lacht heimlich. Singt zuweilen vor sich hin. Riecht häufig an den Fingern. Horcht im Ofen nach Lärm, wähnt einen Menschen unter dem Bett.

Militärdiagnose: Akuter Blödsinn oder progressive Paralyse.

17. 9. 80 Anstalt. Mangelhaftes Gedächtnis. Herabgesetzte Intelligenz. Gansersches Symptom. Versinkt immer mehr in sich, arbeitet schlecht, zuletzt gar nicht mehr.

21. 8. 82 gebessert entlassen. Später in Eberswalde.

We. Matrose. Normale Vorgeschichte. Dienst Eintritt 8. 1. 08 mit 20 Jahren. Von Anfang an wie geistesabwesend, führt jeden Befehl sehr langsam aus. Lacht zuletzt ohne jeden Grund. Befolgt keinen Befehl mehr, antwortet nicht, isst nicht. Unsauber, läppisch. Stimmungsschwankungen.

15. 5. 09 Lazarett. Will sich nicht waschen. Befolgt keine Aufforderungen. Kindisches Wesen. Auffallender Wechsel und Inkongruenz des Verhaltens und der Stimmung. Törichte, impulsive Handlungen. Spricht unzusammenhängend.

Militärdiagnose: Dementia praecox.

19. 6. 09 Anstalt. Heiter erregt. Unorientiert, inkohärent, lacht viel, läppisch. Grimassiert. Zeitweise gehemmt, dann wieder ausgelassen.

20. 11. 09 ungeheilt entlassen. Ein Vierteljahr später in Warstein.

Eine nachträgliche Revision der Diagnosen kommt am meisten den katatonischen Formen der Dementia praecox zugute. Gerade in dem Alter, in dem unsere Soldaten stehen, muss man sich aber daran erinnern, dass alle akuten Psychosen, die in dies Lebensalter fallen, die Neigung zeigen, sich mit den verzerrten und verschrobenen Ausdrucksformen zu umkleiden, die den Psychosen in dieser Altersperiode eigentümlich sind. Bei einem günstigen Ausgange muss man, wie schon Bennecke¹⁾ warnend hervorhebt, doppelt vorsichtig in der rückhaltlosen Zuweisung zu dieser Psychose sein. Die Zahl der katatonischen Formen bleibt sowieso noch gross genug.

1) Bennecke, l. c. S. 8.

Wa., Dragoner. Zeigte beim letzten Meister ein sonderbares Benehmen. Schon beim Eintritt 4. 11. 80 mit 22 Jahren in sich gekehrt, vergesslich, unaufmerksam. Geruchshalluzinationen.

15. 2. 80 Lazarett. Mager, blass. Kühle, zyanotische Extremitäten. Schlaffe Haltung. Weite Pupillen. Belegte Zunge. Blöder Gesichtsausdruck. Steht am Ofen und dreht sein Taschentuch. Läuft plötzlich aus der Stube. Giesst den Ofen mit Wasser aus. Bittet, ihm seine eigene Dummheit und die Blindheit des Königs von Hannover zu vergeben.

Militärdiagnose: Passive Melancholie.

1. 3. 81. Lacht viel. Klatscht in die Hände. Zornig erregt. Verkennt die Umgebung. Onaniert öffentlich während der Arbeit, später, bis das Bettzeug blutig wird. Geht nur auf den Zehenspitzen. Macht Luft- und Quersprünge. Steht auf einem Beine. Sehr unordentlich. Stimmungswechsel. Fliegende Röte. Dauernd sehr weite Pupillen. Beim Sprechen fibrilläre Zuckungen im Fazialisgebiet. Starkes Zungenzittern.

5. 6. 81 ungeheilt nach Hause entlassen.

Wu. Füsilier. Früher immer gesund. Diensteintritt 8. 11. 84 mit 20 Jahren. Guter Soldat, doch bei der Ausbildung langsam. Steht Ende 84 oft zwecklos auf einer Stelle, stützt den Kopf gegen einen festen Gegenstand. Scheu und ängstlich.

8. 3. 85 Lazarett. Isst sehr wenig. Antwortet mit Nein und Seufzen. Lässt unter sich. — Douchen. Bromkali. Beurlaubt. Nachher blass, elend, liegt apathisch im Bett.

Militärdiagnose: Geistige Störung. Ob Wahnideen oder sonstige perverse Erscheinungen, nicht festzustellen.

16. 7. 85 Anstalt. Kommt in dekrepitem Zustande ein. Stirbt an hypostatischer Pneumonie.

Bri., Seesoldat. Elsässer. Dienstantritt 1. 10. 02 mit 20 Jahren. Zieht sich im Chinakrieg von den Kameraden zurück. Schläft schlecht, ist traurig und unruhig. 28. 1. 04 Ohnmachtsanfall. Schlaffe Haltung. Undeutliche Sprache. Jemand flüstert ihm leise zu. Beantwortet Fragen nur mit Achselzucken und Kopfschütteln. Sei verkauft. Drängt in der Einzelzelle in stereotyper Weise heraus. Bei allem sehr widerstrebend. Als er die Treppe zum Keller, in dem sich die Zelle befindet, heruntergeführt wird, ruft er: „Ich bin verloren.“ Will sich nicht zur Untersuchung ausziehen. Schlaffe Gesichtszüge. L. Fazialisparese. Zungenzittern. Schmale Stirn. Starker Augenbrauenrand. Angewachsene Ohrläppchen. Liegt mit weit offenem Munde teilnahmslos da. Weint manchmal stürmisch. Tut das Gegenteil von dem, was er soll. Beisst energisch auf die Lippen. Flexibilitas cerea. Orientiert. Mit der Mutter unterhält er sich ganz ordentlich.

Militärdiagnose: Melancholie.

28. 6. 04 Anstalt. Kurze unverständliche Antworten. Abortive Sprechbewegungen. Antwortet lange Zeit gar nicht, dann plötzlich verständlich und geordnet. Vergiftungsideen. Plötzliche unvermittelte Erregungszustände.

Bedroht andere Kranke, schlägt Scheiben ein. Im nächsten Augenblicke wieder vollständig gehemmt. Weigert sich, mit seinem Schwager nach Hause zu gehen.

3. 11. 04 ungeheilt nach Hause entlassen.

Fü., Seesoldat. Diensteintritt 2. 11. 10. Zeigt sofort ein abweisendes, kindisch zerfahrenes Benehmen. Trotzig, unbeeinflussbar.

11. 11. 10 Lazarett. Verlangt vom Wärter, er solle ihn in die Ohren blasen, die Hände wärmen. Will um Mitternacht vom Arzte untersucht werden. Sinkt schlaff in sich zusammen. Dann wieder plötzlich erregt. Nimmt eigenartige Stellungen an, behält unbequeme Lagen bei. Will aus dem Fenster springen. Reisst, schmiert.

19. 11. 10 Anstalt. Auffälliger Wechsel im Verhalten. Sehr zerfahren. Motorische Unruhe. Grimassiert und gestikuliert. Schnauzkrampf. Spricht in gesucht ungezogener Weise.

5. 6. 11 ungeheilt entlassen.

Ste., Ulan. Mutterschwester geisteskrank. Dienstantritt 27. 11. 09 mit 20 Jahren. Beim Eintritt zanksüchtig, schroff, wird von der Schwadron beobachtet. Als er einem Kameraden den Putzbeutel fortgenommen hat und zur Rede gestellt wird, bekommt er einen Wutanfall, wirft sich auf die Erde. Macht sich dauernd verworrene Aufzeichnungen, schreibt konfuse Briefe nach Hause. Teilt geheimnisvoll mit, er wolle ein Buch schreiben, geht ohne Urlaub in die Stadt, wird in einer Restauration hinter zwei Flaschen Wein angetroffen. Mit Gewalt zurückgebracht. Schutzhaft.

28. 11. 09 Lazarett. Verweigert den Gehorsam, beschimpft Vorgesetzte, greift sie an. Nur mit Skopolamin zu beruhigen. Reisst, redet unzusammenhängend, verweigert die Nahrung.

Militärdiagnose: vakat.

30. 11. 09 Anstalt. Schreit, tobt, will einen Schrank aufbrechen. Grimassiert viel. Ausgesprochener Negativismus. Kneift die Augen energisch zu, macht automatische Abwehrbewegungen. Häufige explosionsartige Erregungszustände. Unorientiert. Glaubt in der Kaserne zu sein. Verkennt die Umgebung. Singt, lacht, weint in demselben Augenblicke. Streckt lange die Zunge heraus. Tanzt mit geheimnisvollem Lächeln in der Stube herum. Beisst einen Löffelstiel ab. Klettert im Garten auf die Bäume, horcht gegen den Himmel, steht dann lange in gezwungenen Stellungen herum. Beisst sich selbst, kneift die Augen zu, rennt dann, alles beiseite stossend, regelmässig auf denselben Punkt im Garten, streckt die Zunge heraus, tippt darauf. Läppisch, albern, theatralisch.

10. 2. 10 ungeheilt nach Lengerich.

Die Paranoia chronica, die früher noch ein ziemlich üppiges klinisches Dasein in der Militärpsychiatrie führte, hat jetzt ihre Rolle so ziemlich ausgespielt. Abgesehen von den sehr seltenen originären Formen, die ohne erkennbare Schwächung der Intelligenz verlaufen, findet sie eben in diesem Lebensalter keinen Boden für ihre Entwicklung. Was ihr früher zugerechnet wurde, musste fast ausnahmslos zur Dementia paranoides übergeschrieben werden, mit Ausnahme natürlich der Erkan-

kungen der Berufssoldaten. Nicht selten finden wir hier die Mischbilder zwischen melancholischen und paranoischen Zustandsformen, wie wir sie gerade bei diesen Militärpsychosen so häufig antreffen.

We., Hoboist. Normale Entwicklung. Dreijährig-Freiwilliger. Dienst Eintritt 1881 mit 20 Jahren. 1882 verändert, still. Wegen Trunkenheit vom Unteroffiziersball ausgeschlossen. Darauf gedrückt. Selbstanklagen. Sei unwürdig, im Zimmer zu sein. Will sich den Hals abschneiden.

18. 12. 82 Lazarett. Glaubt im Zuchthaus zu sein. Wird durch Spione seines Kapellmeisters beobachtet, der ihn verfolgt. Sei gottlos und sehr schlecht. Zwischendurch kümmerliche Grössenideen.

20. 4. 83 Anstalt. Rasche Verblödung. Stets scheu und ängstlich, hört Stimmen drohenden Inhalts.

9. 83 ungeheilt entlassen.

v. d. M. Matrose. Von jeher eigentümlich. Strich in der Jugend viel umher. War mehrere Male im Arbeitshause. Dienst Eintritt 4. 10. 83 mit 23 Jahren. Bald nach der Einstellung wegen Desertion $\frac{1}{2}$ Jahr Festungshaft. Fiel durch sein eigentümliches Wesen auf. Im Lazarett zur Beobachtung, darauf nach Spandau in die Isolierhaft. Da er nach seiner Entlassung im Dienste unbrauchbar ist, Marinelazarett.

Militärdiagnose: Wahnsinn.

15. 2. 84 Anstalt. Hört Flüsterstimmen aus weiter Ferne. Unterhält sich mit früheren Freunden, die jetzt seine Feinde sind. Die Aufseher chikanieren ihn. Samen und Kraft werden abgezogen. Schreibt Briefe in 3 Sprachen. Bleibt dauernd in der Anstalt. Schnelle Verblödung.

Bei dem Kranken, der durch seine überaus frühe Inanspruchnahme des Arbeitshauses genugsam den Verdacht an seiner psychischen Gesundheit hätte erwecken müssen, macht sich der ungünstige Einfluss der Haft sehr deutlich geltend.

Ka., Musketier. Dienst Eintritt 12. 10. 92 mit 20 Jahren. 2mal bestraft mit strengem Arrest. 25. 8. 93. Sieht den Hauptmann als Bischof an, macht das Zeichen des Kreuzes. Tobsüchtige Erregung. Zahllose Wahnideen.

Militärdiagnose: Paranoia.

12. 9. 93 Anstalt. Rasche Verblödung. Bleibt im Anstaltsverbande.

Ev. Musketier. Dienstantritt 10. 11. 88 mit 21 Jahren. Wird Herbst 1889 vergesslich, fängt an zu trinken, „macht den Eindruck geistiger Schwäche“, wird immer wortkarger, sondert sich ab, liegt oft mit dem Kopf auf dem Tisch, brütet und murmelt vor sich hin. 22. 7. 90 geht er in unvorschriftsmässigem Anzug zum Hauptmann und verlangt den Urlaub, der ihm in der Stadt angekündigt sei.

23. 7. 90 Lazarett. Verlegen, scheu, grosse innere Unruhe. Kameraden und Zivilisten verhöhnen und verlachen, „zwittern“ ihn: „der ist verrückt“. Die Offiziere wissen alles. Der Feldwebel sagt, er solle getirbelt werden.

Militärdiagnose: vakat.

7. 8. 90 Anstalt. Sei zur Strafe in der Festung. Kniert und betet viel. Der Kaiser werde ihn zum Generalmajor machen. Muss lange gefüttert und katheterisiert werden. Später unzufrieden und mürrisch. Alle lachen über ihn und spucken vor ihm aus. Man spricht seine Gedanken nach. Er ist der Musketier vom Thüringschen Regiment. Widerstrebt bei allem. Spricht ganz unverständlich. Erkennt seinen Bruder nicht.

24. 3. 92 gebessert entlassen.

Me., Infanteriegefreiter. Dienst Eintritt 14. 10. 98 mit 19 Jahren. Zeigte sehr bald nach der Einstellung Hang zur Einsamkeit. Scheu. Fuhr bei Ermahnungen zusammen. Onaniert viel. Wird zuletzt auf der Zahlmeisterstube unordentlich, spricht vor sich hin, macht viele Fehler. Läuft 31. 8. 00 im Hemd auf den Korridor, man habe die Körbe fortgetragen. Sieht den Major, hört die Stimme Gottes aus der Wand.

Lazarett: Affektiert militärisches Verhalten. Liegt in strammer Haltung im Bett. Starke Muskelspannung. Reagiert nicht auf Nadelstiche. Sei der Onanie verfallen. Sieht seine Uhr vergrößert. Redet oft Wortsalat.

Militärdiagnose: Depressivstadium der halluzinatorischen Verrücktheit.

1. 9. 00 Anstalt: Schwatzt, lacht, gestikuliert, spricht vor sich hin. Sei durch die Propheten im Kreuzzuge hierhergekommen. Fühlt in der Wirbelsäule Röntgenstrahlen. Gott war bei ihm als schwarzer Punkt, durch den er durchkriechen musste. Haucht in die Luft, um die Onanie abziehen. Winkt dem lieben Gotte, der im Nachtstuhl sitzt. Apathisch. Isst wenig, betet viel. Flexibilitas cerea. Grimassiert. Unsauber. Unterhält sich mit seinem Penis, den er Vater nennt. 17. 12. 00 ungeheilt nach Königsutter.

The., Signalgast. 2 Schwestern geisteskrank. Als Kind schwerer Unfall. Dienst Eintritt 8. 4. 07 mit 19 Jahren. Gute Führung. Anstrengender Dienst, musste scharf aufpassen. Holt 27. 5. 09 einem Kameraden Briefe aus der Tasche. Habe gehört, draussen sei Krieg. Da Sachen vermisst wurden, Durchsuchung, wobei 3 Taschentücher gefunden werden. Gibt spontan an, eine Mütze gestohlen zu haben. Es sei Krieg, er habe vorüberfahrende Kriegs- und Handelsschiffe gesehen. Teilt in einem zerfahrenen Telegramm dem Naturmenschen Gustav Nagel mit, er wolle ihm beitreten und von der herrlichen Natur leben.

Lazarett: Es sei ihm schon seit Wochen immer im Kopfe wüst geworden, es sei eine Leiche an Bord gewesen, der Admiral und alle Offiziere fuhren in Galauniform im Dingi um das Schiff. Er sei herumgeirrt, wusste nicht, was er machte, wurde immer ängstlicher, da er „durchgedreht“ wurde. Alles, was er sah, musste er lesen. Wenn er etwas sah, musste er es gleich in Ordnung bringen. Merkte selbst, dass es mit ihm nicht richtig war, riss sich zusammen, besonders Vorgesetzten gegenüber, hatte aber einen Drang, musste fortwährend etwas machen. Habe jede Kleinigkeit auf Wache gemeldet, auch wenn es gar nicht nötig war. Die anderen Signalgasten hatten etwas gegen ihn, fingen immer Stänkerei an. Der Funkenheizer gab ihm zum Tort immer ganz leise Töne. Wenn er dann aufpasste, sah er einen Admiral vorbeihuschen. Nachts machte man ihm Gespenster vor, alles

mit Elektrizität, einer liess ihm den Kopf hängen und drehte ihn herum. Hatte starke Schmerzen in der Herzgegend. Onanierte mehrere Male, weil er sich nicht halten konnte. Man bedeutete ihm, er heisse Albrecht Nagel und habe Geburtstag.

Angewachsene Narbe an der Stirn. Zunge zittert. Dermographie.

Zerfahren, unruhig, erzählt hastig, irrt oft ab, sieht sich um. Telegraphiert in einem fort: „Ueberanstrengung Helgolandinsel. Erholungsbetten. Marinelazarette. Gesundheitsgute. Aeusserungenheit. Signalmord.“ Es komme ihm hier nicht richtig vor. Alles sei nur optische Täuschung und gehe ganz natürlich zu. Er sehe, dass er an allen Ecken und Kanten beobachtet werde, er verstehe alles, da er Signalgast sei. Er habe schon auf Helgoland gesehen, dass man Signale untereinander mache, seitdem höre er alles. Man sänge, dass er nicht ganz richtig sei. Man gebe sich Zeichen, dass er Leibschmerzen bekommen solle. Der Nachbar lasse sich aus, als ob er ihn heimlich um die Ecke bringen wolle. Man mache mit den Fingern Bewegungen, als ob man Messer aufmache. Die farbigen Mädchen seien alle im Komplott. Man gebe Morsezeichen, tue etwas ins Essen, damit er Geschlechts- und Hautkrankheiten bekomme. Die Feinde seien auf alle Sorten geacht, sie hätten ihm gezeigt, dass sie am ganzen Körper Stichwunden hätten. Auf den Dächern ständen die Leute und schüttelten die Bäume, um sich Zeichen zu machen.

Militärdiagnose: Erschöpfungspsychose.

19. 6. 09 Anstalt: Ratlos, gehemmt, fletscht die Zähne, beisst, stiert wild herum, läuft aus dem Bett, reisst, antwortet nicht, widerstrebt der Untersuchung. Werde verfolgt und beschimpft. Zwischendurch orientiert, Krankheitseinsicht, angebliche Amnesie. Dann wieder ganz abrupte Erregungszustände, starrt ins Unendliche, spricht leise vor sich hin, lacht ganz unmotiviert, grimassiert. Zuletzt zurückhaltend, ausserordentlich läppisch und zerfahren.

6. 10. 09 ungeheilt entlassen.

Mehr wie bei anderen Psychosen prägt sich hier das militärische Milieu in der Färbung der Krankheit aus. Die Beschäftigung des Kranken im Signaldienste musste bei seinen optischen Halluzinationen, bei seinen Organgefühlen, bei seinen Beobachtungsideen ganz dazu angetan sein, seinen krankhaften Ideen Nahrung zu geben. Seine Erfahrungen auf diesem Gebiete verschaffen ihm in den Intervallen, in denen er Krankheitseinsicht hatte, Gelegenheit zu einer plausiblen Erklärung. Die Manneszucht verleiht ihm dazu die Fähigkeit, die krankhaften Erscheinungen ziemlich lange ganz zu unterdrücken.

He., Musketier. Als Kind Krämpfe. Langsame Entwicklung. Lernte schlecht. Dienstantritt 11. 10. 06. Wird 21. 7. 07 vom Hauptmann dem Lazarett zugeführt, weil er durch Verstimmung und Teilnahmslosigkeit aufgefallen war.

Gesicht gerötet. Dermographie. Zunge und Finger zittern. Gesteigerte Kniephänomene.

Weinerlich, teilnahmslos. Klagt über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Langsame, schwerfällige Sprache. Träge Bewegungen. Bekümmert, weil er das Pferd des Hauptmanns vertauscht habe. Klettert aus dem Fenster, läuft in den Wald. Isoliert: Sehr weinerlich, habe sich die Pulsader aufschneiden wollen. Solle geköpft werden. Die Verwandten seien schon hingerichtet, ihr Hab und Gut für 73000 M. verkauft. Seine Schwester und Jesus Christus riefen ihn an.

Militärdiagnose: Tiefe allgemeine Hemmung mit bedeutenden Angstgefühlen.

23. 7. 07 Anstalt: Sehr ängstlich. Die Offiziere aus Hannover hätten sich schon erkundigt, ob er geschlachtet worden sei, weil den Pferden seines Oberleutnants der Magen geplatzt sei. Christus habe gesagt, er sei ein Vaterlandsverräter. Das ganze sei ein grosses Geheimnis. Sei hier im Gotteshaus, die Wärter seien Engel, er selbst solle in die Hölle, weil er seine Schwester gevögelt habe. Seinetwegen läuten die Glocken, Dampf und Sterne leuchten. Verlangt vor der Hinrichtung das Abendmahl. Starke Abmagerung. Schlafl Muskulatur. Gesteigerte Sehnenreflexe. Sehr weite Pupillen. Wechselnde Stimmung. Häufig läppisch und albern, halluziniert viel. Lacht häufig unmotiviert. Die Stimmen lesen mit, wenn er liest. Klagt oft über Kopfschmerzen. Zunahme der Demenz. Lächelt blöde. Häufige Erregungszustände, in denen er aggressiv wird.

4. 9. 10 ungeheilt entlassen. Später in Göttingen.

Die Fälle, die eine paranoische Färbung haben, zeigen ausnahmslos eine ausgesprochene Tendenz zur schnellen Verblödung. Die Grenzen gegen die halluzinatorische Verwirrtheit sind auch bei der retrospektiven Betrachtung manchmal recht fließend.

Kö., Muskettier. Vater Alkoholepileptiker. Bruder imbezill. Kam bis zur 2. Klasse der Bürgerschule, wurde viel geneckt. In Zivil 9mal vorbestraft wegen Bettelns und Landstreichens. $\frac{1}{2}$ Jahr Korrekthonschaft.

14. 10. 98 Diensteintritt mit 20 Jahren. In den ersten Nächten unruhig und aufgeregt, starrt vor sich hin. Beschleunigter Vorstellungsablauf, Inkohärenz, starke Unruhe.

17. 10. 98 Lazarett: Hält die Aerzte für Majestäten. Unorientiert, zwischendurch wieder orientiert und verständig. Sieht rote Fahnen und viele Posten, hört Musik und Mäuse, riecht Kohlensäure, fühlt, wie die Käfer die Eingeweide anfressen, „doch sind die Halluzinationen nicht so stark, um die andern Komponenten des Geisteslebens zu beeinflussen. Sein Gedankenleben wird durch militärische Sachen okkupiert.“ Soll wegen militärischer Vergehen zur Rechenschaft gezogen werden, hat ein Bataillon mit dem Säbel seines Hauptmanns in die Flucht geschlagen, unter seinem Bette werden Minen elektrisch in die Luft gesprengt.

21. 10. 98 Anstalt: Schmerzlich-albern. Schmiert mit Urin und Speichel. Hält den Arzt für den Prinzregent von Bayern, hört Gewehrschüsse und Drohungen, wird Unteroffizierssergeant. Später ruhiger. Urteilslos, verbigert,

lacht theatralisch, macht schnippische Bemerkungen. Zuletzt Oberkönig. Ungeheure Gewichtszunahme. Entsprechende Demenz.

4. 3. 99 ungeheilt nach Königsutter.

Se., Kanonier. Dienst Eintritt 3. 10. 01 mit 19 Jahren. Zunächst nicht auffällig. Fügt sich später nicht in die Disziplin, lügt und ist eigensinnig. 4mal bestraft wegen Widerredens und Lügens mit mittlerem und strengem Arrest. Wird 1. 11. 02 im Arrest erregt, spricht unbefugt mit erhobener Stimme über alles mögliche. Er sei unschuldig. Hört draussen seinen Vater. Bleibt am Morgen regungslos liegen.

3. 11. 02 Lazarett: Starker Bewegungsdrang, spricht maniert, bringt keinen Satz zu Ende. Streckt die Arme in steifer Haltung von sich. Lärmt, singt, johlt. Greift das Wartepersonal an. Sei der Sohn Kaiser Wilhelms. Sieht lauter Teufelsgesichter. Meist ganz verwirrt, zwischendurch wieder orientiert.

5. 11. 02 Anstalt: Fortwährende Unruhe. Schwatzt über alles mögliche, knüpft an Worte der Unterhaltung an. Antwortet ausweichend und nicht sinn-gemäss. Behält aufgegebene Zahlen. Zwischendurch orientiert, dann wieder ganz durcheinander. Zerreisst das Bettzeug, legt sich in fremde Betten, spricht viel vor sich hin, singt, pfeift, wird gewalttätig. Später ruhig, aber gehemmt, affektlos, ohne Initiative.

5. 2. 03 gebessert entlassen.

Su., Musketier. 28. 12. 96—23. 8. 97 in Conradstein wegen halluzinatorischer Verworrenheit. Bei der Entlassung leichte maniakalische Stimmung und ein deutlicher Schwachsinn. Nachher zweimal bestraft wegen Bettelns und Beamtenbeleidigung. Vagierte viel, bekommt zwischendurch immer wieder seine „Sprechstunden“. Einstellung 17. 3. 99 mit 22 Jahren. Sein absonderliches Wesen liess Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit aufkommen. Nachforschungen bei der Heimatsbehörde ergeben, dass er mehrere Monate an Geisteskrankheit gelitten habe, „das habe sich aber wieder verloren“. Fällt in der Kompagnie durch sonderbares Benehmen und unsteten Blick auf. Steht nachts plötzlich auf, unterhält sich mit dem Ofen, will seiner Mutter und einem schwarzen Manne im Hofe Brot bringen.

1. 4. 99 Lazarett: Gehemmt. Mutazismus. Wechsel zwischen freien und verwirrten Zeiten. Deponiert den Stuhl-gang neben dem Bett, wischt ihn mit den Kleidern auf. Zeitweise sehr ängstlich. Stiert mit stumpfem Gesichtsausdrucke herum. Läppisches Lachen. Geringe Nahrungsaufnahme. Zerhackte manierierte Sprache.

18. 4. 99 Anstalt. Zuerst freier. Habe seit seinem 18. Jahre „Sprechstunden“. Seine Mutter und der Oberst hätten ihm allerhand Sachen zugerufen. Unbestimmte Krankheitseinsicht. Dann wieder unruhig, drängt heraus, ist nicht zu fixieren, spricht zusammenhangslos, ist sehr gespannt. Nach einiger Zeit orientiert, lacht viel. Hat den Kaiser und viele Soldaten gesehen, die ihm beistehen wollen, ist Hauptmann und General geworden, bekommt einen höheren Titel, hat die Wirtschaft, ist adelig, alle schiessen ihn tot. Zeitweise enorme

Häufung der Halluzinationen. Gestikuliert und grimassiert dann lebhaft. Später folgsam, leicht lenkbar, schwachsinnig.

9. 10. 99 gebessert entlassen. 1903 in Lüneburg.

Obgleich hier die Geisteskrankheit vor der Einstellung so ausgeprägt war, dass sie zur Anstaltsbehandlung führte, obgleich die Heimatsbehörde so orientiert war, dass sie darüber Auskunft geben konnte, tritt der Kranke in den Dienst ein. Das wurde durch den eigentümlichen Verlauf der Krankheit möglich, der sich in einer periodischen Steigerung der Krankheitssymptome äusserte und in der Zwischenzeit eine, allerdings nur sehr begrenzte Leistungsfähigkeit übrig liess.

Stei., Ulan. Dienst Eintritt 4. 10. 05 mit 19 Jahren als Dreijährig-Freiwilliger. Sein sonderbares Benehmen fällt in der Eskadron auf. Reitet aus der Abteilung heraus und will galoppieren und springen. Klettert auf Tisch und Spind und hält grosse Reden, balanciert Essnapf und Mütze auf den Händen. Ausser Dienst fertigt er unverständliche Zeichnungen an.

13. 10. 05 Lazarett. Sehr unruhig, spricht immer weiter. Nachts laut. Fügt sich sonst der Hausordnung, verlässt nur mehrere Male die Zelle, muss unter heftigem Widerstande zurückgeführt werden. Zerreisst das Briefpapier, besudelt das Bett mit der Zahnbürste, die er in die Tinte taucht, versieht es mit Zeichnungen. Wischt mit dem Krankenmantel den Boden ab und verlangt einen neuen. Bemüht sich stets, eine militärische Haltung anzunehmen und sich militärisch auszudrücken. Spricht und singt laut, auch nachts. Oertlich und zeitlich orientiert. Gedankenablauf beschleunigt. Merkfähigkeit und Gedächtnis nicht beeinträchtigt. Spricht immer von seiner Königstreue, will durch Briefe an Offiziere seine Fähigkeit zu allem möglichen erweisen. Allmählich immer unruhiger.

16. 10. 05 Anstalt. Glaubt im herzoglichen Schlosse in Braunschweig zu sein. Zeitlich orientiert. Gibt prompte Antworten. Gute Schulkenntnisse. Ideenflüchtig. Nachts sehr erregt und störend. Singt, pfeift, schwatzt den ganzen Tag. Verkennt seine Umgebung. Verlangt stürmisch seine Entlassung zum Regiment, werde die Schuldigen bestrafen. Grimassiert später viel. Kneift die Lider zusammen, verbigeriert, spricht maniert, schimpft nach der Seite hin. Schüttet alles Wasser aus der Badewanne. Liegt bei der Visite mit ausgestreckten Armen und zugekniffenen Lidern im Bette. Wirft sich im Garten auf die Erde, klettert auf die Bäume. Unterhält sich mit stieren Blicken in die Luft hinein. Geht im Paradeschritt herum. Wird langsam ruhiger. Gewinnt keine Krankheitseinsicht. Gleichgültig. Arbeitet sehr schlecht.

20. 3. 06 gebessert entlassen.

Trotz der ausgesprochenen katatonischen Erscheinungen und der zahlreichen Sinnestäuschungen war seinerzeit an der Diagnose des manisch-depressiven Irreseins festgehalten worden. Bei der unvollständigen Lösung des Krankheitsbildes und der deutlichen Herabsetzung der Intelligenz wird man es wohl der Dementia praecox zuerkennen müssen.

In gleichen Fällen wird man sich auch in diesem Stadium noch nicht auf eine endgültige Diagnose festlegen können und es erst dem weiteren Verlaufe überlassen müssen, ob eine deutliche Verblödung oder eine schärfere Ausprägung des manisch-depressiven Symptomenkomplexes die sichere Entscheidung ermöglicht.

Le., Musketier, Elsässer. Nicht besonders befähigt, immer ernst und still. Ist angeblich von einem Sergeanten gemisshandelt worden. Lungen-spitzenkatarrh. Dienst Eintritt 4. 11. 79 mit 20 Jahren. Spricht 24. 5. 80 auf einer Marschübung unzusammenhängend, der Hauptmann wolle ihn tot-schiessen lassen.

Lazarett. Sehr deprimiert. Schuldigt sich der Ueberschreitung des Forderungszettels an. Weint, fällt auf die Knie, verlangt nach einem Geistlichen. Klettert durch ein Fenster, geht in eine Kirche, beichtet, nimmt von den Angehörigen Abschied.

Militärdiagnose: Melancholie.

27. 7. 80 Anstalt. Soll getötet und die Glieder sollen ihm abgeschnitten werden. Nahrungsverweigerung. Zieht sich oft aus. Zerreisst die Kleider. Nach einiger Zeit stumpf, apathisch, muss gefüttert werden. Zupft an seinem Rocke. Steht stumpf in einer Ecke. Gelegentlich sehr erregt, tritt und beisst. Aeussert dabei beständig Versündigungs-, Unwürdigkeits- und Todesgedanken. Zuletzt zugänglicher, aber noch immer sehr teilnahmslos und gleichgültig.

4. 2. 81 gebessert entlassen.

Praktisch für das Militärwesen wichtig sind die Fälle, in denen längere Zeit im Vordergrund des Krankheitsbildes hypochondrische Beschwerden stehen, die meist in eine allgemeine Verblödung ausklingen. In den ersten Stadien, in denen das Krankhafte des Zustandes noch nicht so sehr in die Augen fällt, werden sie die ständigen Gäste des Reviers und des Lazaretts, wenig beliebt und bei dem Fehlen oder der Geringfügigkeit der objektiven Symptome beständig in Gefahr, als Drückeberger und Simulanten angesehen und dementsprechend behandelt zu werden.

Lü., Musketier. Vaterbruder Selbstmörder. Normale Entwicklung. Dienst Eintritt 14. 10. 93 mit 21 Jahren. Klagt sofort über Schmerzen im Unterleib und allgemeine Schwäche, könne den Dienst nicht aushalten, fügt sich widerwillig der Disziplin. 25. 11. bis 19. 12. 93 auf Meldung des Hauptmanns zur Beobachtung auf den Geisteszustand im Lazarett. Negativer Erfolg. Darauf im Dienste faul, schmutzig, unordentlich, befolgt die Befehle nicht. Spricht vom bevorstehenden Tode. Droht mehrfach mit Selbstmord. Kleinere disziplinarische Strafen.

3. 1. 94 Lazarett. Körperlich kräftig. Trübselige Miene. Zögernde und abgebrochene Redeweise. Spürt im Kehlkopf einen Kloss. In der rechten Nasenspitze bildet sich eine Geschwulst. Sei im ganzen Körper schwach, zugrunde gerichtet, könne nichts anfangen, müsse bald sterben. Sei wegen

Venerie in der Göttinger Klinik behandelt und völlig ruiniert worden. Hat ein Notizbuch mit plumpen Zeichnungen des menschlichen Körpers angefüllt, sein Leichenbegängnis abgemalt, sein Testament gemacht. Schimpft auf die Aerzte, singt Gesangbuchverse, spielt dann ganz vergnügt Karten. Die Zähne wackeln im Munde, der innere Körper wird immer schlimmer. Muss sich schämen, dass er durch die Haut riecht.

Militärdiagnose: Akute Verrücktheit oder Vortäuschung.

27. 5. 96 Anstalt. Erzählt fehlerhaft und stockend seine Klagen, mischt sie in jede Unterhaltung der anderen Kranken hinein. Beschreibt schwülstig seinen kranken Penis. Magen- und Blasenkatarrh, Luftmangel, Strangurie. Schiebt melancholisch seinen Kehlkopf hin und her. Wiederholt unzählige Male in stereotyper Weise mit larmoyantem Tonfalle, denselben Geberden und Bewegungen dieselben Beschwerden. Dermographie. Gesteigerte Kniephänomene. Hyperästhesie.

15. 4. 94 ungeheilt entlassen.

Vo., Matrose. Ein Jahr vor der Einstellung (1. 2. 96 mit 21 Jahren) Lungenentzündung. Seitdem zeitweise deprimiert.

18. 2. 96 im Lazarett wegen Bronchialkatarrhs. Klagt nach der Entlassung bei vollständig negativem Befunde über Brustbeschwerden, meint, er bekomme die Schwindsucht, müsse sterben. Habe beständig Herzklopfen, an seinen Nerven werde gezogen. Seine Kameraden hätten etwas, was ihm die Ruhe raubt. Lässt nachts mehrere Male den Arzt rufen. Man halte ihn widerrechtlich im Lazarett, wolle ihn evangelisch machen und die Ehrenzeichen seines Bruders rauben. Wird immer erregter und verwirrter, spricht zusammenhanglos, greift die Umgebung mit dem Messer an, als sie ihn hindert, das Lazarett zu verlassen.

Militärdiagnose: Akute Verrücktheit.

28. 5. 09 Anstalt. Bringt die alten körperlichen Beschwerden vor, hört mehr als andere. Turnt im Bette herum, macht unmotiviert Bewegungen. Pfeift und singt, schüttelt automatisch den Kopf. Spricht viel mit sich selbst. Unregelmässige Herztätigkeit.

18. 9. 96 ungeheilt nach Marsberg.

Hi., Matrosenartillerist. Mutter nervös. Schwester Epileptiker. In der Pubertät öftere Bewusstseinsverluste. Diensteintritt 3. 11. 08 mit 21 Jahren. 3mal mit mittlerem Arrest bestraft wegen Lügens und Trunkenheit.

17. 5. 09 zur Beobachtung auf Tuberkulose im Lazarett. Uebertriebene Klagen, eigenartig empfindliches, kindisches Wesen. Telegraphiert Angehörigen, sie sollen kommen, er sterbe. Negativer Nervenbefund. Klagt über Schmerzen in jedem Körperteil. Summen vor den Ohren, Punkte vor den Augen. Zuckungen am ganzen Körper, Ziehen in der rechten Seite, Stiche im Leibe, Drehen im Gehirn, Festsetzen des Stuhlgangs, Brennen im Leibe, Schwitzen in der Achselhöhle. Habe zu viel onaniert. Starr und gespannt in seinem Wesen.

Militärdiagnose: Katatonie.

28. 5. 09 Anstalt. Orientiert. Aeussert dieselben Beschwerden. Angstgefühl. Beben in den Beinen. Schmerzen im Halse. Zunge zittert, ist belegt.

Zahneindrücke. Dermographie. Mechanische Muskeleirregbarkeit gesteigert. Lebhaft Reflexe. Versinkt apathisch in seine Beschwerden. Interesselos.

24. 6. 09 gebessert entlassen.

Von praktischer Bedeutung sind weiterhin die enormen Erregungszustände, die sich manchmal ohne jede Vorbereitung einstellen und um so gefährlicher werden, als bei sonst ganz schlaffem Wesen das Auftreten einer solchen Entladung in einem Krankheitsstadium erfolgt, in dem man die psychische Krankheit noch nicht vermutet.

B1., Matrosenartillerist. Dienst Eintritt 1. 11. 94 mit 21 Jahren. Seit August 95 wegen Tuberkulose ins Lazarett. Geht 21. 9. 95 zum Arzte, erzählt ihm verworrene Geschichten. Werde benachteiligt, verspottet, von den Stubenkameraden verfolgt und gemisshandelt. Führt Selbstgespräche. Wirft plötzlich das Essen aus dem Fenster heraus. Greift einen Kameraden mit dem Messer an, um sich zu rächen. Demoliert in der Zelle alles, attackiert den Arzt. Verweigert die Nahrung. Nässt und schmutzt ein. Läuft nackt, singend und schimpfend herum. Vollständig orientiert. Blass und abgemagert. Langsame Sprache. Lebhaft Kniephänomene.

Militärdiagnose: Akute Verrücktheit.

11. 10. 95 Anstalt. Weitschweifig, redselig. Hört klopfen, sieht schreckhafte Gestalten, elektrische Scheinlichter. Wird von aller Welt beobachtet, der Arzt will ihn mit Medizin töten. Dann wieder aggressiv, zerreisst alles, klettert herum, ruiniert, was er erreichen kann. Verbarrikadiert die Tür, prügelt seine Umgebung. Begründet alles mit Langeweile. Gibt gute Auskunft, dann wieder ganz verwirrt, verkennt seine Umgebung. Schwelgt in unmotivierten Gewalttätigkeiten. Onaniert stundenlang. Oft sehr ängstlich. Trinkt seinen Urin.

29. 2. 06 ungeheilt entlassen.

Wi., Matrose. Vater Potator, Schwester imbezill. 3 Geschwister Epileptiker. Lernte schwer. 1903 bestraft wegen Sittlichkeitsverbrechens. Dienst Eintritt 1. 10. 04 mit 19 Jahren. Führung schlecht. August 1906 Tripper und Lues. „Seitdem auffallende Veränderung seines ganzen Wesens.“ 5. 3. 07 wegen Trippers ins Lazarett. Sucht sich 19. 3. 07 zu erhängen: Lebensüberdruß. 20. 3. 07. Deponiert Stuhlgang vor der Türe des Stationsaufsehers, beschmiert sie. Habe ihm einen Streich spielen wollen. Klettert durch das Fenster über das Dach in eine andere Abteilung, kehrt ebenso zurück. 25. 3. Schliesst Fenster und Ofenklappe, verhängt die Türe, verstopft die Schlüssellocher mit Watte: habe Eltern keine Schande machen wollen. Jetzt zur Beobachtung auf Geisteszustand auf die innere Station. Zuerst gleichgültig. Ausdrucksloser Gesichtsausdruck. Geht gegen das Verbot in den Garten, muss mit Gewalt zurückgebracht werden. Werde wie ein Verbrecher beobachtet. Fängt in einer fremden Stube Streit mit den Sanitätsgästen an. Versucht, sich in Gegenwart des Arztes ein auf dem Nachttische liegendes grosses Messer in die Brust zu stossen. Schlägt, beisst, stösst alles über den Haufen. Knirscht mit den Zähnen. Pupillen erweitert, Lichtreaktion nicht zu erhalten. „Vater, schiess mich tot.“ Darauf voller Bewusst-

seinsverlust. Wird verbunden und in der Tobzelle isoliert. Am Tage darauf undeutliche Erinnerung, innere Unruhe.

13. 4. 07 Anstalt. Orientiert. Spricht lachend über seine Selbstmordversuche, habe es nicht vertragen können, dass er als Arbeitssoldat nach Magdeburg sollte.

11. 6. 07. Unter Anempfehlung von Schonung nach Magdeburg in die Arbeiterabteilung entlassen.

In dem Zustande des Kranken, dem im übrigen zur Entfaltung seines impulsiven Handelns eine reichliche Gelegenheit nicht versagt wurde, trat schliesslich eine solche Besserung ein, dass seinem Weiterdienen als Arbeitssoldat Gelegenheit gegeben wurde, wenn er auch zweifellos die Qualitäten eines Soldaten ebensowenig in sich vereinigte, wie viele andere aus dieser Kategorie.

Die Hauptattacke trug einen ausgesprochen epileptischen Charakter. Das Auftreten epileptischer oder doch epileptiformer Anfälle ist bei Krankheitsprozessen, deren Ausgang in einen ausgesprochenen Schwächezustand und die ganze Färbung sie der Dementia praecox zuweist, ein ziemlich häufiges Vorkommnis. Bei der Bedeutung der Epilepsie für die Militärdiensttauglichkeit ist diese Tatsache insofern von Wichtigkeit, als die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes und die Abweichungen von dem gewohnten Symptomenkomplexe leicht den Verdacht auf Simulation erwecken, sobald man mit dem rein epileptischen Charakter der Krankheit rechnet. Ist schon der Unterschied zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen recht oft wenig ausgeprägt, so mehren sich die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, weil sich wie alle Psychosen auch die epileptische Geistesstörung in dieser Lebensphase gelegentlich mit den wunderlichen Symptomen, die sonst gerade der Dementia praecox eigen sind, umkleidet. Da sich nicht selten auch Kopfverletzungen oder auch Misshandlungen in ätiologischer Beziehung nicht ausschalten lassen, gewinnen diese krampfartigen Zustände eine doppelte Bedeutung, ohne dass der direkte Zusammenhang dieser epileptischen Momente mit dem Grundleiden immer über allen Zweifel erhaben und ein Nebeneinanderlaufen zweier verschiedenartiger Krankheitsprozesse auszuschliessen wäre. Bei dem häufigen Vorkommen krampfartiger Zustände in den ersten Lebensjahren defekter Individuen wird man so wie so geneigt sein, diese Erscheinungen in einen inneren Zusammenhang mit den späteren krampfartigen Zuständen zu bringen.

Hi., Musketier. Dienst Eintritt 16. 10. 95 mit 22 Jahren. Bei der Ausbildung schlaff und energielos. Macht seit Dezember 1895 häufig die Hosen nass. Wird immer schlaffer und teilnahmsloser, schläft bei jeder Gelegenheit, isst schlecht, kann den Dienst nicht aushalten. Zur Beobachtung auf Blasen-

schwäche im Lazarett. Negativer Befund. 7. 6. 96 Anfall: Lässt die Arbeit fallen, legt sich auf den Tisch. Als er zu Bett gehen soll, fällt er gegen den Schrank. Im Bett vollkommen verwirrt. Muss eine Zeitlang spazieren geführt werden. Schläft ein. Amnesie.

8. 6. 96 Lazarett. Verstört. Begreift langsam. Appetitlos. Pupillendifferenz. Sehr langsamer Puls. Schlägt später noch einen Kranken, packt die Koffer unter die Bettstelle. Haut um sich. Gibt verkehrte Antworten. Unorientiert. Später träumerisch, stiert auf einen Punkt. Kommt langsam zu sich. Sitzt dann mit blödem Gesichtsausdruck gekrümmt im Bett. Antwortet nicht. Sucht in einem Buche einzelne Wörter und zeigt sie anderen Kranken. Macht sich durch Geberden verständlich. Kindisches Wesen, spiegelt sich in den Uniformknöpfen des Arztes, greift hinterrücks nach seinem Stethoskop. Will seinen Namen nicht schreiben können, als er ihm vorgeschrieben wird, schreibt er von rechts nach links. Isst nur nach Vorkosten.

Militärdiagnose: Neubildung im Gehirn oder fortschreitende Paralyse.

11. 7. 96 Anstalt. Will nicht sprechen können. Stösst einzelne Worte mit klangloser Stimme heraus. Kann nach Faradisieren wieder sprechen. Aeusserst schlaff und energielos. Ausgesprochene Demenz. Sehr launisch. Viele Beschwerden. Zerreisst plötzlich sein Zeug, weil es Lumpen seien.

3. 12. 06 gebessert entlassen.

We., Kanonier. Mutter nervös. Mit 17 Jahren viele Kopfschmerzen, trieb sich unstät herum, gab viel Geld aus. Sexuelle Ausschweifungen, wollte eine Prostituierte heiraten. 5 Selbstmordversuche, dabei bald starr und ohne Bewusstsein, dann wieder tobsüchtig. 1906 krampfhaftige Anfälle, hatte Schaum vor dem Munde. Stimmungswechsel. 31. 8 bis 7. 9. 06 im Krankenhause zur Beobachtung auf seinen Geisteszustand. Auf Wunsch der Angehörigen entlassen. Diensteintritt 11. 10. 06. Fiel bei der Einstellung nicht auf. War diensteifrig, frisch. Reist auf dem Weihnachtsurlaub mit seinem Verhältnis nach Berlin, treibt sich in Braunschweig, Berlin, Leipzig herum. Stiehlt seinem Bruder einen Anzug.

5. 1. 07 verhaftet, fällt er bei der Untersuchung auf seine Reisefähigkeit durch sein eigenartiges Wesen auf. 8. 2. 07 wurde im Lazarett in Ha., wo er beobachtet wurde, ein geistiger Defekt (moralisches Irresein) festgestellt und progressive Paralyse angenommen. Klagt viel über Kopfschmerzen, rennt mit dem Kopfe gegen die Wand. Unruhig, zeitweise verwirrt.

15. 3. 07 Anstalt. Mehrere hysteriforme Anfälle. Vergiftungsideen. Meist verwirrt. Katatonische Züge. Druckempfindliche Narbe am Scheitelbein. Dermographie. Anästhesie am linken Vorderarm. Romberg.

24. 5. 07 ungeheilt entlassen.

Die in den Pubertätsjahren sich entwickelnde Degeneration trug einen hysterischen Charakter. Ob man sie der Hysterie anzugliedern berechtigt war — wozu man bei dem freien Intervall, dem Charakter der Anfälle und dem körperlichen Befunde entschieden berechtigt war — erschien bei der unverkennbaren geistigen Abschwächung und dem Fehlen

aller sonstigen hysterischen Stigmata nicht angängig. In diesem Stadium wird man auch hier mit der Enddiagnose manchmal noch sehr vorsichtig sein müssen.

Wie bei mehreren anderen Kranken spielte auch bei We., bei dem der Eintritt in die Armee trotz der vorausgegangenen schweren psychischen Erkrankung recht auffällig erscheint, die Kopfverletzung eine nicht unbedeutende Rolle.

Die Bedeutung des Kopftraumas für die Entstehung der Dementia praecox ist noch ziemlich unklar. An und für sich kann man bei dem chronischen inneren Vergiftungsprozess, als der die Dementia praecox noch immer am zwanglosesten aufgefasst wird, einer Kopfverletzung nur schwer eine ätiologische Bedeutung beimessen. Nur eine Beschleunigung des Krankheitsprozesses durch das Trauma erscheint plausibel. Auch wenn man sich bewusst bleibt, dass bei einem recht grossen Prozentsatz der Soldaten Kopfverletzungen vorgekommen sind, ohne dass eine psychische Schädigung erkennbar wäre, sind aber die Traumen in mehreren Fällen so beträchtlich, dass man sie ihrer ätiologischen Bedeutung wegen nicht ganz ausschalten berechtigt ist. Man muss sich zwar erinnern, dass sich manche traumatischen Psychosen in dem Lebensalter, das das souveräne Reich der Dementia praecox darstellt, gerne mit den Symptomen dieser Krankheit ausstatten, ohne dass auf die Dauer der traumatische Grundcharakter verwischt wird, und ohne dass eine bemerkenswerte Schwächung der Intelligenz eintritt. Andererseits muss aber berücksichtigt werden, dass gerade beim Militär eine Schädelverletzung zum mindesten den in der Entwicklung begriffenen Verblödungsprozess ungünstig beeinflussen und in ein rascheres Tempo versetzen kann. Auch wenn schwerere Schädelnarben, die das Tragen des Helmes ohne weiteres verhindern, ihren Träger dienstuntauglich machen, ist gerade das Helmtreten auch bei kleineren Narben, die die Dienstfähigkeit nicht ausschliessen, nicht ganz bedeutungslos. Die traumatische Labilität, die gesteigerte Ermüdbarkeit machen sich unter dem Drucke der körperlichen und geistigen Anstrengungen des Militärlebens um so stärker geltend, als ein Ausspannen nicht vom Willen des Verletzten abhängt. Die Krankheitsbilder, in denen das Walten der vereinigten Krankheitsfaktoren zum Ausdruck kommt und gelegentlich die Resistenzlosigkeit gegen Alkohol ihre akuten Kreise zieht, zeichnen sich wieder meist durch eine ausserordentliche Verwaschenheit aus.

He., Matrosenartillerist. 1892 fliegt ihm ein Stahlsplitter gegen die Stirn, hat ein halbes Jahr lang Kopfschmerzen. Diensteintritt 2. 11. 93 mit 23 Jahren. Sonderbarer Kamerad. 2mal bestraft wegen Entfernung aus der Kaserne. Soll 11. 1. 95 in Arrest, trinkt eine Viertelflasche Kognak, macht einen Flucht-

versucht, stürzt mit dem Kopfe auf den Boden. Klagt über Kopfschmerzen, muss durch 6 Personen in die Zelle gebracht werden, verbarrikadiert sich hier: die Unteroffiziere wollen ihn töten.

17. 1. 95 Lazarett. Klagt über Druckgefühl im Kopfe. Am Stirnbein 2 Narben. Romberg. Hyperästhesie der rechten Extremitäten. Gedrückt und scheu. Spricht schleppend, starrt in die Ecke. Schreckt oft zusammen. Schläffe Haltung. Gedächtnisschwäche. Energielosigkeit. Wird verfolgt, vergiftet, erwürgt, will deshalb in eine anderes Regiment. Ab und zu Zuckungen im linken Arm. Heftige innere Angst. Beim Lesen Kopfschmerzen. Orientiert. Die Verfolger wollen das Lazarett in die Luft sprengen, die Unteroffiziere die Kranken vergiften.

Militärdiagnose: Geisteskrankheit.

31. 1. 95 Anstalt. Wird von Unteroffizieren gequält und verfolgt, im Leibe elektrisiert, der Magen wird hin- und her geschoben. Affektlos und gedrückt. Schwaches Gedächtnis. Stumpfes Wesen.

22. 5. 95 gebessert entlassen.

Bu., Matrose. Schwester nervenkrank. Normale Entwicklung. Dienst eintritt 6. 4. 06 mit 19 Jahren. 1907 fliegt ihm beim Loten das Lot gegen die Stirne. Seitdem wird auf seine mittelmässige Begabung hingewiesen. Aeusserst kindisches Benehmen. Im Führungsbuche kehrt mehrfach der Vermerk wieder, er scheine geistig nicht normal zu sein und sei äusserst nervös und zappelich. Klagt März 1909 im Schiffslazarett über Kopfschmerzen und Unfähigkeit, dem Dienste mit Aufmerksamkeit zu folgen, gibt als Ursache den Unfall an. Klagt später dauernd über heftige Kopfschmerzen, Vergesslichkeit, könne dem Dienste nicht folgen, träume schwer, könne nicht schlafen. Auf der niedrigen Stirn 2 Narben. Pupillendifferenz. Zungenzittern. Schilddrüse vergrössert. Starkes Nachröten. Muskelwülste. Reflexe gesteigert. Spinalirritation. Hyperalgesie. Schädelperkussion schmerzhaft. Die Klagen mehren sich. Wird gereizt und gespannt, misstrauisch, will entlassen werden, sei gesund. Bei wichtigen Anlässen heftige Erregungszustände. Unaufgeklärte Gestalten bedrohen ihn mit dem Messer.

Militärdiagnose: Katatonie.

16. 7. 09 Anstalt. Habe schlimme Gedanken gehabt, viel grübeln müssen, Angst und Lebensüberdruß empfunden, Weiberfiguren gesehen. Dauernd mürrisch, kriecht unter die Bettdecke, Kopfschmerzen. Später zugänglicher, aber immer noch sehr labil. Sei oft schwindelig gewesen, habe einmal im Ruderraum gesessen, ohne zu wissen, wie er hingekommen sei. Träumt, die ganze Decke drehe sich um ihn. Hat oft ein ängstliches Gefühl und Zittern im ganzen Körper. Glaube, dass er nicht besser werden könne. Hört manchmal eine weisse Gestalt: „Deine letzte Stunde ist gekommen.“ Sitzt oft in starrer Haltung da, hat Tränen in den Augen. Kann nicht behalten, was er liest, weil sich die Gedanken dazwischen schieben. Dauernde Stirnkopfschmerzen. Müder, schlaffer Gesichtsausdruck, denkt, er müsse dauernd in einer Anstalt untergebracht werden.

12. 11. 09 gebessert entlassen.

Die Kombination des traumatischen mit dem hebephrenischen Symptomenkomplex gewinnt wieder eine spezifisch-militärische Bedeutung, wenn die traumatische Einwirkung auf das Konto von Misshandlungen gesetzt wird. Ist man so wie so oft nicht imstande, dem ursächlichen Zusammenhange restlos gerecht zu werden, so ist es in dieser Verbindung doppelt schwer, klar zu sehen, da der körperliche Befund meist vieldeutig bleibt, die Angaben der Hebephrenen sich ausnahmslos nicht durch eine allzugrosse Zuverlässigkeit auszeichnen und gerade bei ihnen das Hineinspielen paranoischer Gedankengänge die Uebersicht noch mehr trübt.

Gla., Hornist. Vorbestraft wegen Körperverletzung. Dienst Eintritt 6. 11. 78 als Unsicherer mit 20 Jahren. Führung gut, 2 mal mit Arrest bestraft. Schlägt 2. 6. 79 beim Baden mit der Stirne auf. Klagt nachher über Wüstheit und Schmerzen im Kopfe. Behauptet, von Kameraden im Manöver misshandelt zu sein. (Ausführliche Untersuchung hat ein negatives Resultat.) Schlaft, blöde, spricht in kindischem Tone. Narbe auf der Stirn. Unruhiges Auge. Lässt den Kopf hängen. Schwankender, schleppender Gang. Lacht später im Dienst unmotiviert, spricht unsinniges Zeug, der Trommler mache zu viel Lärm. Steht mit gesenktem Haupte wie im Traum in der Zimmerecke, spielt mit den Fingern, blickt leer und verwundert um sich.

19. 7. 79 Lazarett. Ignoriert seine Umgebung. Habe Schreiben und Lesen verlernt. Verstummt bald, springt ab, wird ideenflüchtig. Sieht und hört Teufel, Grillen, Türken und Franzosen. Glaubt in der Kneipe zu sein. Gedächtnis für ältere Vergangenheit gut.

Militärdiagnose: Melancholie.

21. 10. 79 Anstalt. Lächelt vor sich hin, redet in sich hinein: im Kopfe sitzt ein Teufel. Zerflossene Krankheitseinsicht. Viele nervöse Beschwerden. Später ganz verwirrt. Schaut ekstatisch in die Luft. Sieht Tiere, Schlangen. Der Kaiser ist tot, alles wird französisch, er selbst führt ein Kriegsschiff nach Petersburg, hat einen grossen Kampf zu kämpfen. Bald ängstlich, bald freudig. Später klarer. Hat Brausen im Kopfe, Herzensangst. Sehr still und langsam. Kann wegen Kopfschmerzen nicht ausgiebig arbeiten.

18. 4. 80 gebessert entlassen.

Als Ursache dafür, dass sich die unsicheren Heerespflichtigen dem Dienste — bewusst oder unbewusst — zu entziehen suchen, ist in recht vielen Fällen die krankhafte Veranlagung anzusehen. Ganz abgesehen davon, dass ihre mangelhafte geistige Leistungsfähigkeit ihnen die Umsicht nimmt und das Pflichtgefühl trübt, haben sie zum Teil ein unbestimmtes Angstgefühl vor dem Militärdienst, der im Widerspruche zu ihrer ganzen Auffassung vom Leben steht, dem sie sich nicht gewachsen fühlen und in dem sie einen harten Prüfstein für ihre schlaife Natur fürchten. Ueber manche breitet schon die nahende Dementia praecox ihre Schatten und stört das zielbewusste Handeln.

Ho., Musketier. Lernte mittelmässig. Nicht vorbestraft. Diensteintritt 10. 11. 88 mit 22 Jahren. Begriff schlecht, war oft träumerisch, starrte vor sich hin, achtete nicht auf Befehle. Gescholten weinte er. Lebte für sich, schrieb viel. Klagt 12. 4. 89 er höre schwer, habe von einem Unteroffizier eine Ohrfeige bekommen. Frische Perforation im Trommelfell, die schnell abheilt. Gehörfähigkeit erhalten. Sehr gleichgültig. Spiegelt später eine Herabsetzung der Hörfähigkeit vor, gibt es auf Vorhalt auf. Wird sehr ängstlich, zittert am ganzen Körper. Nach Rücksprache mit dem Arzte geschont. Wird noch ungeschickter, zittert immer mehr. Niedergeschlagen, murmelt unverständliche Worte.

25. 4. 89 Lazarett: Liegt starr im Bett, die Augen blöde nach der Decke gerichtet. Murmelt tagelang unablässig: „Da kann ich nichts vor“. Später Erregungszustand, wälzt sich auf der Erde herum, schlägt um sich, die Augen starr in die Ferne gerichtet.

27. 4. 89 Anstalt: Stupider Gesichtsausdruck, reisst sich das Zeug vom Leibe, kümmert sich nicht um die Aussenwelt, läuft in Manegebewegung herum, lässt den Kopf auf die Brust hängen: „Da kann ich nichts vor.“ Spricht mit den Kranken sehr ordentlich, mit den Aerzten gar nicht. Sei taub, weil er vom Unteroffizier geschlagen worden sei. Murmelt nur vor sich hin, wenn er beobachtet wird. Als ihm gesagt wird, es sei merkwürdig, dass er sich wasche, lässt er das. Will den Stabsarzt, der ihn besucht, nicht kennen. Fasst kindlich die Uhrkette des Arztes und besieht sie sich. Erklärt später spontan, er sei verwirrt gewesen, habe ängstliche Gedanken gehabt. Hört viel besser, hält aber immer ostentativ das linke Ohr hin. Gewöhnlich ganz verständlich, dem Arzte gegenüber affektiert blödsinnig. Weint oft, will nicht zum Militär zurück, sei zum Krüppel gemacht worden. Sieht mit stupiden Blicken um sich, empfindlich, weint oft.

12. 9. 89 unverändert zum Militär zurückgeschickt.

Sche., Torpedoheizer. Stets gesund. Vorbestraft wegen Schlägerei. Diensteintritt 12. 10. 95 mit 22 Jahren. Jähzornig. Unoffener Blick. Sollte 15. 7. 96 auf dem Torpedoboot sehr schwere Arbeit leisten, wobei der Wachhabende angeblich mit der Feuerzange Schläge auf Kopf und Rücken austeilte. Dabei sollte er bei 70—80° C arbeiten. Klagt nachher über Kopfschmerzen. Kann die einfachsten Rechenexempel nicht lösen, ist unorientiert. Singt und pfeift den ganzen Tag. Lächelt geheimnisvoll. Fahrig vergnügt. Läuft herum, springt von einer Beschäftigung zur andern über.

Blasse Gesichtsfarbe. Zungenzittern. Stottert.

31. 8. 96 Anstalt: Grimassiert viel. Motorische Unruhe. Abspringend in der Unterhaltung. Später ruhiger. Gleichgültig, arbeitet wenig. Hat viele Klagen und Wünsche.

3. 12. 96 gebessert entlassen.

Trotz der offenbaren Uebertreibungsversuche, die damals natürlich noch als bewusst angesehen wurden, entzog sich der wesentliche Schwachsinn nicht der Erkenntnis. Ein Zusammenhang zwischen Miss-

handlung und Psychose wurde nicht angenommen. Bei den widersprechenden Krankheitserscheinungen war die richtige Deutung in den klinischen Kinderzeiten der *Dementia praecox* ungleich schwerer wie jetzt und der Kranke konnte noch froh sein, dass seine Neigung zur Uebertreibung ihm nicht höher angekreidet wurde. Auch jetzt noch macht die Beurteilung dieser Fälle, in denen angeborene und erworbene Krankheitssymptome nebeneinander herlaufen, in denen die verschiedensten ätiologischen Faktoren mit eingreifen und der Anteil des Traumas sich nie glatt herauschälen lässt, meist viel zu schaffen.

Wenn sonst bei der Feststellung des traumatischen Charakters einer Psychose der objektive Nervenbefund meist einen recht brauchbaren Prüfstein abgibt, versagt dieses Kriterium in diesen Krankheitsformen nicht selten. Eine Reihe von Krankheitserscheinungen, die in dem objektiven Befunde der traumatischen Neurose eine wesentliche Beachtung erheischen und sich im wesentlichen als Symptome einer allgemeinen krankhaften Erregbarkeit des Nervensystems kennzeichnen¹⁾, finden wir auch in den Anfangsstadien des Jugendirreseins wieder. Die Steigerung der Sehnenreflexe, lebhaftes Nachröten, Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, Pupillendifferenz, Pupillenerweiterung, Lähmungserscheinungen im Fazialisgebiet, Reizerscheinungen in der Gesichtsmuskulatur, Gefühlsstörungen, vasomotorische Störungen, Schwankungen in der Herztätigkeit, skandierende Sprache sind Befunde, die in einer grossen Zahl dieser Fälle in wechselnder Gruppierung beobachtet werden.

Vertritt die *Dementia praecox* in ihrer Abhängigkeit von äusseren Verletzungen den Typus der äusseren Dienstbeschädigung, so kommt die innere Dienstbeschädigung, abgesehen von den allgemeinen Unbilden, die der Dienst auf das Zentralnervensystem einstürmen lässt, gelegentlich bei schweren Allgemeinkrankheiten zu Worte, denen eine ursächliche Einwirkung nicht abgestritten werden kann. Für gewöhnlich kommt auch diesen inneren Krankheiten nur ein beschleunigender Einfluss auf die in der Entwicklung begriffene Psychose zu. Damit ist natürlich dem Militärleben nur insofern eine ätiologische Mitwirkung zuzurechnen, als bei der Erholung von diesen Krankheiten manchmal der Zustand des Nervensystems zu kurz kommt, indem die nervösen und psychischen Erschöpfungssymptome sich zu wenig nach aussen hin bemerkbar machen, um Beachtung zu erzwingen.

1) Meyer, Die körperlichen Erscheinungen bei *Dementia praecox*. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. S. 866.

Wa., Musketier. Dienstantritt 10. 9. 82 mit 20 Jahren. 2mal bestraft. Wegen schwerer Kopfrosete ins Lazarett. Als sie abblasst, wird er verwirrt, redet ungereimt. Stimmungswechsel. Wahnideen und Sinnestäuschungen. Macht Gedichte auf seine angebliche Braut. Ist Kaiser, Gott, Kanzler.

16. 6. 84 Anstalt: Schweift ab. Sehr gewalttätig. Reisst, nässt ein. Hält sich stark nach der einen Seite. Später ruhiger. Sieht Gestalten am Himmel, entdeckt eine neue Welt. Versteckt seinen Kot unter die Decke. Zeitweise verwirrt, erkennt seine Mutter nicht, dann wieder ganz orientiert. Aengstlich, will nicht baden, weil ein Schatten im Wasser ist. Alles in seinem Körper hat gestockt. In der Tischlerei sehr unbeholfen. Geistig träge und langsam. Nässt in die Hose, weil die Blase geplatzt ist. Zeitweise tief deprimiert.

17. 9. 85 gebessert entlassen.

Go., Sanitätsgefreiter. Vater nervös. Lernte spät laufen und sprechen. Nachtwandler. Pavor nocturnus. Kam nur bis Untertertia.

Diensteintritt 10. 10. 06 mit 20 Jahren. Sehr von sich eingenommen. Leicht erregbar. Ueberarbeitet sich bei der Prüfung zum Sanitätsgefreiten, die er schliesslich mit „sehr gut“ besteht. Blinddarmoperation, hat nachher einige Zeit Eiweiss im Urin. Fällt 24. 4. 08 in der Nacht aus dem Bett. Sieht Tote in Särgen, Engel, glaubt tot zu sein. Der Aufenthalt im Lazarett unterdrücke ihn geistig. Flexibilitas cerea. Beschäftigt sich später gleichzeitig mit der Konstruktion von Seeschiffen, Mineralogie, Pharmakologie. Der Grossvater hat grosse Güter. Kann von Stettin bis Rügen schwimmen. Hält Predigten.

Militärdiagnose: Geistesverwirrtheit nach akuter Nierenentzündung.

11. 6. 08 Anstalt: Orientiert. Werde von seinen Kameraden verfolgt. Singt religiöse Lieder. Dann wieder deprimiert. Fällt 2mal aus dem Bett, nachdem er vorher sein Kissen hingelegt hat. Man habe ihn geschlagen, aus dem Bett gerissen. Zuckt mit Armen und Beinen, schreit, predigt, klagt über Blinddarmentzündung, kriege nichts zu essen, werde misshandelt. Später geordneter, zwischendurch Erregungszustände. Ueberschätzt sich. Leistet nicht viel.

1. 11. 09 gebessert entlassen.

Wie in diesem Falle, der bei einem weiteren Verbleib im Militärverbände vielleicht durch seine Verfolgungsideen eine Untersuchung wegen Misshandlung heraufbeschworen hätte, waren noch bei einer verhältnismässig grossen Zahl der bisher angeführten Fälle schon in der Jugend psychische Defektsymptome vorhanden, ohne dass man von einem ausgesprochenen Schwachsinn sprechen konnte. Bei anderen wieder war die Abschwächung der Intelligenz so deutlich, dass man eine ausgeprägte Imbezillität annehmen musste. Bei anderen wieder waren vereinzelte epileptische Symptome nachweisbar, bei anderen schliesslich Eigentümlichkeiten angedeutet oder schärfer ausgeprägt, die sich im Verlaufe des Jugendirreseins als häufige Begleiterscheinungen

einstellen. Sie erklären sich am zwanglosesten durch die Annahme, dass der Krankheitsprozess in der ersten Jugend zum ersten Male zum Ausbruch gekommen und zu einem vorläufigen Abschlusse mit Defekt gekommen war. Wenn wir die jetzt von neuem auflodernde Krankheit als zweiten Schub dieser Jugenderkrankung ansehen, kann man in den geistigen und körperlichen Strapazen des Militärlebens eine ausreichende Gelegenheitsursache sehen. Auch wenn bei solchen geistig Defekten die Leistungsfähigkeit noch ausreicht, um die Einstellung nicht zu hintertreiben, soll man, sobald das Auftreten solcher Symptome nachgewiesen ist (was allerdings wohl in diesem Stadium nur in seltenen Glücksfällen zur Kenntnis der zuständigen Behörden kommen wird), der Einstellung widersprechen, um eine eventuelle weitere Schädigung des Individuums zu verhüten.

Su., Matrosenartillerist. Vater Potator. Lernte sehr schlecht, kam erst nach 7 Jahren zur ersten Klasse einer vierklassigen Schule. Immer zurückhaltend, verschroben, phantastisch. Wutanfälle. Dienst Eintritt 4. 11. 91 mit 22 Jahren. Ausbildung sehr schwierig und trotz aller Mühe unvollkommen. Im Dienste in jeder Beziehung mangelhaft, wurde nicht bestraft, weil man ihn für schwach im Kopfe hielt. Immer allein, sass stets in der Kantine, ass einmal 24 Brötchen und 6 Portionen Wurst. Oefters betrunken. Onaniert viel. 23. 12. 91—3. 1. 92 im Lazarett, weil er häufig in Hosen und Bett einnässte. Hier im Gegensatze zu sonst scheu, ängstlich. Wird Ende Juni plötzlich sehr eitel. Spricht in unpassendem Tone mit den Vorgesetzten. Als ihm am 2. 7. 92 ein Urlaub abgeschlagen wird, droht er, sich das Leben zu nehmen, versteckt sich beim Schwimmen, weint, brüllt, läuft aus dem Gliede, will den Korporalschaftsführer untertauchen, spricht unzusammenhängend.

Militärdiagnose: Manie.

2. 7. 92 Lazarett: Kindisch zerfahrenes Wesen. Werde als ausgezeichnet Soldat befördert werden, viele Pakete seien für ihn angekommen. Singt und tanzt herum, da er seine Kameraden aufheitern müsse. Zieht sich aus, holt sich beim wachhabenden Arzte Zigarren, will die Tochter des Oberstabsarztes heiraten. Salbt sich das Haar mit Rosenöl, holt sich beim Polizeiunteroffizier Streichhölzer, bedroht den Krankenwärter mit dem Messer, schlägt die Fenster ein. Wiederholt oft dieselben Sätze. Da er immer ungebärdiger wird, Ueberführung in eine Arrestzelle der Kaserne. Hier äusserst gewalttätig, zerstörungssüchtig und selbstbewusst. Verworrene Grössenideen.

11. 7. 92 Anstalt: Typischer Schwachsinniger. Renommiert viel. Vereinzelte Sinnestäuschungen. Marschirt gravitatisch im Garten im Kreise herum. Schwachsinnige Grössenideen. Wird später ruhiger, ist aber noch immer vorlaut und grosssprecherisch.

16. 9. 93 gebeilt entlassen.

Ro., Musketier. Wechselte vor dem Diensteantritt, der 10. 10. 97 mit 22 Jahren erfolgte, oft die Stellung. „Hochgradige geistige Beschränktheit. Plumpes, ungeschicktes Aussehen und Benehmen. Kann kaum lesen. Unmöglich im Exerzieren auszubilden, die Instruktion ist ihm nicht beizubringen. Seine ganze Auffassung stand auf dem Standpunkte eines Kindes. Bei wichtigen militärischen Situationen (Vertheidigung, Besichtigung) versteckte er sich. Hat sich 3mal von der Truppe entfernt.“ 2. 1. 98 scheu und ängstlich.

26. 2. 98 zur Beobachtung ins Lazarett. Aufgeregt, ängstlich, niedergeschlagen. Steht schluchzend in den Ecken herum. Klagt über unbestimmte Angst.

6. 3. 98 Anstalt. Deprimiert. Starrer Gesichtsausdruck, Mutazismus. Steht in stereotypen Stellungen herum. Negativismus. Gehörstäuschungen. Langsame Aufhellung. Typischer Imbeziller.

7. 9. 98 geheilt entlassen.

Al., Musketier. Bruder erhängte sich aus Angst vor dem Militär. In der Schule zurückhaltend und verschlossen, lernte sehr schlecht. Verkehrte nicht mit Altersgenossen. Hatte öfters Trübsinnsanfälle, legte sich dann zu Bett. 22. 10. 02 Diensteantritt mit 22 Jahren. Ruhig, in sich gekehrt.

1. 12. 02 im Lazarett wegen Zellgewebsentzündung. Schreibt, er komme nicht lebendig heraus. Später zerstreut, gedrückt, empfindlich. Versteckt sich mit einem Strick im Exerzierhaus. Misstrauisch, blass, stockende Sprache. Habe dauernd Kopfdruk, Kopfweh, „im Gefühl der Angst vor einem drohenden Unheil, im Gefühl der eigenen Unzulänglichkeit den militärischen Anforderungen gegenüber“.

20. 12. 02 Anstalt. Orientiert. Müsse sterben. Verlässt oft das Bett und steht am Fenster oder hinter dem Ofen, folgt oft den Anordnungen nicht. Zwischendurch plötzlich läppisch vergnügt. Triebartiges Onanieren. Wälzt sich verzweifelt auf dem Fussboden herum, schlägt taktmässig mit dem Kopfe auf die Dielen. Mutazismus. Liegt stumpf im Bette mit hochgehaltenem Kopfe. Später ruhiger. Abwesend, teilnahmslos, Habe die unheilbaren Blutadern. Muss zum Besuche der Braut geschleppt werden. Zuerst ganz abwesend, dann plötzlich zutraulich. Wandelt oft im Hemde herum. Weiss nicht, was er nach Hause schreiben soll. Klagt über Kopfdruk. „In den vollen Besitz meiner Sinne komme ich doch nicht wieder.“

9. 7. 03 gebessert entlassen.

Der Beginn der Verschlechterung der bestehenden Geistesschwäche läuft in ausgeprägter Weise parallel mit einer scharfen Ausprägung der Selbsterkenntnis der eigenen Unzulänglichkeit im Militärdienste.

Scha., Musketier. Kam in der Schule sehr schlecht mit. 3mal bestraft wegen Obdachlosigkeit, Vagabondage, Diebstahls. Unsicherer Heerespflichtiger. Gelangt 18. 11. 02 mit 22 Jahren in äusserst verwahrlostem Zustande zur Einstellung. Still und verschlossen. Muss zur Reinlichkeit angehalten werden. In der Instruktion sehr schlecht. Sprache stockend. Steht 14. 1. 03 an der Oker, starrt auf einen Punkt, hört nicht auf Anreden. Schreit

bei der leisesten Berührung auf. Man verfolgt ihn mit einem langen Messer. Der Kaiser will ihn zum Prinzen machen. Wird ganz apathisch, stösst unartikulierte Laute aus, beisst und schlägt um sich. Antwortet später mit Kopfschütteln und -Nicken. Muss geführt werden, strebt dabei nur mit dem Oberkörper vorwärts, ohne die Füße anzusetzen. Spielt mit den Fingern, malt Kreise, Figuren. Gleichgültig, unlustig, eigensinnig.

Militärdiagnose: Melancholie.

5. 2. 03 Anstalt. Unbeholfen, geht schleppend, muss angezogen werden. Wirrer Gesichtsausdruck. Negativismus. Spricht leise vor sich hin. Unzusammenhängende Grössenideen. Dauernd abwesend, gehemmt. Später geringe Aufhellung.

4. 4. 03 gebessert entlassen.

So., Musketier. Mutter nervenleidend, Vater und Bruder geistesschwach. Als Kind Krämpfe. Nachtwandler. Lernte mit 5 Jahren laufen. Späte Pubertät. Wurde immer verulkt. War häufig kindisch ausgelassen. Den Mädchen gegenüber blöde. Hatte 1907 Kopfreissen. Seitdem beständig Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Aengstliche Träume. Konnte nur leichte Arbeiten verrichten. Unsicherer Heerespflichtiger. Dienst Eintritt 8. 10. 08 mit 22 Jahren.

16. 10. 08 zur Beobachtung im Lazarett. Sehr ängstlich, heftige Kopfschmerzen, dann heiter geschwätzig, lacht schwachsinnig. 28. 10. 08 versuchsweise dienstfähig entlassen. Kann sich in den Dienst nicht finden. Schwerfällig. Wird immer ängstlicher: es geht zu Ende. Motorische Erregung. Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen, nimmt zur Verteidigung ein Messer ins Bett. Spitze Ohrmuscheln. Fliegende Röte. Dermographie. Zungenzittern. Lebhaftes Kniephänomene.

Lazarett. Starrt angsterfüllt ins Weite, es sei so unheimlich, die Leute so komisch, er solle operiert werden. Mässige Intelligenz. Starke Hemmung. Sieht Männer, fühlt, wie er geschlagen wird, an seinen Eingeweiden wird gezerrt. Imperatorische Stimmen.

Militärdiagnose: Psychopathie.

23. 10. 08 Anstalt. Dement, stumpf, monotone Sprache. Verbigeriert, interesselos.

9. 11. 09 gebessert entlassen.

Wenn man versucht, wie es in diesem Falle geschah, die Dienstfähigkeit, die schon bei der ersten Lazarettbehandlung sehr zweifelhaft erschien, von neuem auf die Probe zu stellen, wird man gerade bei der Dement a praecox oft Fiasko machen, und es lässt sich nicht von der Hand weisen, dass ein schnelleres Fortschreiten des Krankheitsprozesses auf Rechnung dieser vermeidbaren Inanspruchnahme des Organismus zu setzen ist.

Ti., Matrose. Mutter nervenschwach. 3 Geschwister epileptisch. Hilfsschule. Vergesslich. Wurde veralbert. Nässte ein. Aus der 4. Klasse kon-

firmit. Mehrere Schwindelanfälle. Konnte das Ewerführen nicht lernen. 4mal vorbestraft mit Gefängnis wegen Diebstahls, Widerstandes, Körperverletzung. Hatte seine Braut mit Schwefelsäure bespritzt. Diensteintritt 9. 10. 09 mit 21 Jahren. Wurde bald sehr ängstlich, klagte über kurze Gedanken, Schwindelgefühl, habe ein so eigenartiges Gefühl im Kopfe, „es ist so gediegen, dummerhaft, es frisst ein Brummen im Kopf“.

4. 11. 09 Lazarett. Sieht lebhafte Bilder aus früheren Erlebnissen vor sich. Sehr oft ängstlich erregt, reizbar gespannt. Rast nachts im Zimmer herum. Will aus dem Uringlas trinken. Stereotype Mundbewegungen. Versucht 1. 12. sich an der Bettstelle zu erhängen. Später erregt, zeichnet mit Kot eine Fratze an die Wand, zertrümmert den Nachttisch: „der Kerl lässt mir keine Ruh“. Werde als Verbrecher und Räuber bezeichnet. Aengstlich, zittert am ganzen Körper.

Militärdiagnose: Katatonie.

15. 12. 09 Anstalt. Orientiert. Schwachsinnige Heiterkeit. Grimassiert. Sieht viele Tiere herumlaufen. Das sei Hexerei, auch er werde innerlich behext. Zeitweise gehemmt. Zunehmende Verblödung. Zahlreiche Narben. Ohrläppchen angewachsen. Zungenzittern. Muskelwülste. Dermographie. Hypalgesie.

29. 1. 10 gebessert entlassen.

Mehrere der Fälle von Dementia praecox, in denen nach der Anstaltsbehandlung eine Rückbildung der Erscheinungen eingetreten war, sind, vor allem in früheren Zeiten, dem Dienste wiedergegeben worden. Es wurde ihnen eine Heilung zuerkannt, obgleich man sich darüber klar sein musste, dass diese meist nur einen höchst relativen Charakter hatte, dass immer die Gefahr eines baldigen Rückfalls und das weitere Fortschreiten des Krankheitsprozesses drohte, und dass gerade das Militärleben mit all seinen ungünstigen Einflüssen einer solchen Verschlechterung Vorschub leisten musste. Da eine überstandene Geisteskrankheit an und für sich dienstuntauglich macht, wird der Verbleib auch solcher „Geheilten“ im Dienste wohl selten von langer Dauer gewesen sein, so dass auf die Zurückversetzung in das militärische Milieu am besten überhaupt ganz verzichtet wird.

Die Wechselbeziehungen zwischen der Kriminalität des Militärlebens und der Psychopathie liegen, soweit sie die Dementia praecox betreffen und in den eklatanten Formen der Krankheit zutage treten, meist so offenkundig zutage, dass eine Bestrafung von vornherein nicht in Erwägung gezogen wird. In den schleichend verlaufenden Formen aber sind derartige Konflikte an der Tagesordnung, ohne dass sich der krankhafte Charakter dieser Handlungen der Beobachtung aufdrängt. So hat das häufige unmotivierte Lachen für die Betreffenden meist sehr unangenehme forensische Folgen. Dem allmählichen Nachlassen der geistigen Fähigkeiten entsprechen die Nachlässigkeiten im Dienste. Das

Vergessen wichtiger Aufgaben, das Sinken der körperlichen und geistigen Spannkraft verhindern die Ausführung der körperlichen Leistungen. Die gesteigerte Reizbarkeit und der Beginn der negativistischen Regungen zeitigen Achtungsverletzungen und Gehorsamsverweigerungen. Die Zurechnungsfähigkeit erscheint dabei nicht ohne weiteres erschüttert. So setzen dann allmählich immer strengere Haftstrafen ein, die ihrerseits wieder den Krankheitsprozess in ein schnelleres Tempo versetzen. Wo sich in der Militärlaufbahn bei früher einwandfreier Führung eine zunehmende Häufigkeit von dienstlichen Vergehen zeigt, ist eine psychiatrische Untersuchung unter allen Umständen am Platze, deren Ziel in erster Linie das Jugendirresein sein muss.

Ol., Musketier. Geschwister geisteskrank. Ging 1888 nach Amerika. Kommt 1892 nach Deutschland zurück, meldet sich. 7 Monate Gefängnis. Hat kein Verständnis für den Grund seiner Bestrafung. Fühlt sich auf der Festung wohl, arbeitet aber nie, stiert auf einen Punkt. Diensteintritt 23. 7. 93 mit 27 Jahren. 1mal bestraft wegen Gehorsamsverweigerung.

30. 3. 94 Anstalt. Dement, abwesend. Kennt keinen Kameraden, keinen Vorgesetzten mit Namen. Versinkt dauernd in sich, halluziniert. Einzelne Erregungszustände.

16. 6. 94 ungeheilt entlassen.

Bre., Musketier. War bei der Fremdenlegion in Algier. Sonnenstich. Seitdem anhaltende Kopfschmerzen. Das Gehirn dreht sich im Kopfe herum. Glühendes Eisen ist im Gehirn, das häufig überfließt. Nach der Rückkehr 10 Monate Gefängnis. Auf der Festung macht er den Eindruck eines unbeholfenen und unerzogenen Menschen. Wenn ein Vorgesetzter mit ihm spricht, zeigt er ein ausdrucksloses Lächeln. In der Kompagnie scheu und ängstlich. Klagt viel über Kopfschmerzen, führt auffällige Reden. 2mal bestraft mit strengem Arrest, weil er einen Befehl mit lächelnder Miene annahm. Meldet sich im Revier krank „wegen Schwindsucht im Kopfe“. Muss zum Dienst geholt werden.

29. 5. 95 Lazarett: Stark abgemagert. Die Kameraden sind feindlich gesinnt. Vergiftungsideen. Nahrungsverweigerung. Hört dauernd: „der soll begnadigt werden“.

12. 6. 95 Anstalt: Hat beständiges Drehen im Gehirn. Lässt den Kopf aus dem Bett hängen. Steht in gezwungenen Stellungen herum. Kongestioniertes Gesicht. Umflorter Blick. Schleppender Gang. Will kein Weib sein, droht, gewaltig zuzuschlagen, um seine Männlichkeit zu beweisen, sei kein Franzosenkopf. Im Leibe ist ein Darm gerissen und ausgelaufen. Explosive Erregungszustände. Trinkt seinen Urin. Zuletzt vollständiger Mutazismus.

30. 8. 95 ungeheilt nach Stephansfeld.

Wie die meisten, die schon im frühen Alter ohne ersichtlichen Grund ins Ausland gingen, verdienen auch die Kämpfer der Fremden-

legion beim Eintritt in das Heer ausnahmslos eine sehr energische psychiatrische Untersuchung.

De., Musketier. 1892 Verletzung des Schädelbeins durch einen Mauerstein. Dienst Eintritt 2. 2. 94 mit 23 Jahren. Kompagniechef: „Moralisch völlig heruntergekommener Mensch, auf den weder Güte noch Strenge einen Eindruck machen“. Hochgradiger Mangel an Ordnungssinn. 8mal bestraft, bis zu vier Wochen strengem Arrest wegen unerlaubter Entfernung, Achtungsverletzung, Ungehorsam. Stottert ab und zu. Zuweilen allgemeines Körperzittern.

15. 1. 95 Lazarett: Gedrückt, weint viel. Steht meist neben dem Bett, hockt auf dem Boden, hält das Handtuch krampfhaft fest. Droht mit der Faust in die Ecke. Springt einmal 3 Stock hoch aus dem Fenster heraus.

Militärdiagnose: Der Geisteszustand lässt sich mit Sicherheit in keinem des bekannten Krankheits Scheins unterbringen, vielleicht angeborener geistiger Schwächezustand, der durch die Eigentümlichkeiten des Militärdienstes zum moralischen Irresein ausgeartet ist.

9. 2. 95 Anstalt: Liegt mit halb geschlossenen Augen im Bett. Abortive Sprechbewegungen. Starrer Gesichtsausdruck. Unmotiviertes Lächeln. Hartnäckiger Widerstand bei passiven Bewegungen. Sehr lebhaft Reflexe. Dann wieder plötzlich orientiert, singt patriotische Lieder, führt grosse Szenen auf, hat dabei dauernd den Essnapf in der Hand, macht schnappende Bewegungen. Antwortet mit überlauter weiblicher Stimme. Spricht sich anderen Kranken gegenüber klar über seine Vergangenheit aus. Schwatzt und speichelt viel. Grimassiert. Bald klar. Dann plötzlich ganz verwirrt. Fasst alles als gegen ihn gerichtete Massnahmen auf. Später langsame Beruhigung. Summarische Erinnerung. Gibt gute Auskunft.

Die Unbestimmtheit in der Gestaltung des Krankheitsbildes, der Wechsel der Erscheinungen, die zeitweilige Orientiertheit versagen der Krankheit zeitweilig die Erkenntnis, die früher der Dementia praecox so lange verschlossen war. Manche Eigentümlichkeiten erklären sich wieder durch das Hereinspielen ziemlich beträchtlicher traumatischer Einwirkungen.

Tu., Musketier. Führt ein unstätes Leben. Als Unsicherer 1884 eingestellt. Desertiert nach 1 Jahre, treibt sich viel herum. 1893 aufgegriffen. 8 Monate Gefängnis wegen Fahnenflucht. Fiel nach der Rückkehr von der Festung auf.

15. 2. 95 Lazarett: Erregt. Grössen- und Verfolgungsideen.

28. 2. 95 Anstalt: Werde in England durch eine andere Person repräsentiert, habe sich selbst entlassen. Admiral. Alles ist gegen ihn. Demenz.

10. 12. 96 ungeheilt nach Wunstorf.

Sto., Musketier. Normale Entwicklung. Unsicherer Heerespflichtiger. 6mal mit Gefängnis bestraft wegen Beleidigung, Körperverletzung, Widerstands, Landstreicherei. Dienst Eintritt 2. 1. 02 mit 21 Jahren. Innerhalb 6 Monate 6mal bestraft mit mittlerem und strengem Arrest wegen ungebührlichen Be-

nehmens, Achtungsverletzung, Gehorsamsverweigerung, Trunkenheit. Trinkt im Anfange 1903 viel. Klagt 7. 6. 03 dem Feldwebel, er werde in der Stube gerufen, die Kameraden wollten ihn schlagen und nähmen unzüchtige Handlungen aneinander vor. Auf eine andere Stube verlegt. Spricht hier verworren von Totstechen, Festung, heissen Bädern, will nicht aus dem Bett, wird immer unruhiger, meldet sich 7. 6. 03 wegen Ohrensausens krank.

Lazarett: Schleppende Sprache, Zungenzittern, Zucken der Gesichtsmuskulatur, Fussklonus. Häufiger Stimmungswechsel, weint viel. Grosse motorische Unruhe. Gestikuliert und grimassiert. Stimmen drohen Festungshaft an. Die Umgebung beschäftigt sich mit ihm.

11. 8. 03 Anstalt: Auch hier wird Unfug getrieben. Zurückhaltend, weint viel. Geht oft aus dem Bett. Will nicht essen, sich nicht waschen, nicht anziehen. Die Stimmen geben so viele widersprechende Befehle. Später schweigsam und missgestimmt. Zeitweise trotzig und aufbrausend. Beschwerzt sich über die Stimmenmisshandlung.

4. 1. 04 ungeheilt nach Nietleben.

In den letzten Fällen prägt sich besonders scharf der ungünstige Einfluss der erlittenen Haftstrafen mit all ihren ungünstigen Einwirkungen aus. Ausnahmslos kommt ihnen nur ein begünstigender Einfluss auf die psychische Krankheit zu, deren Entwicklung sich schon vorher deutlich erkennbar gemacht hatte.

Dzi., Musketier. In der Schule sehr gut. In der Pubertät sinnloser Wandertrieb. Adventist. Dienst Eintritt 12. 10. 08 mit 20 Jahren, fiel durch Interesselosigkeit und sinnloses Lachen auf. Im Dienste sehr schlecht. Versteckt sich oft. Fahnenflucht im Drillichanzug, festgenommen macht er ganz widersprechende Angaben. 6 Monate Gefängnis. Nachher die gleiche Nachlässigkeit. Schreibt einen Brief mit Selbstmordideen.

15. 3. 10 Lazarett: Sehr gehemmt, gibt kaum Auskunft. Sondert sich ab. Geringe Kenntnisse. Stumpf, interesselos. Kindischer Jubel bei geringfügigen Anlässen.

Militärdiagnose: Dementia praecox.

5. 8. 10 Anstalt: Harmlos vergnügt. Grosse motorische Unruhe. Sei krank im Kopfe. Sitzt in den Ecken herum, hat gar keine Initiative. Brauche nicht zu arbeiten. Steif, unzufrieden. Meint öfters, es käme so über ihn, als ob er wandern müsste.

20. 12. 10 gebessert entlassen.

Bemerkenswert bei dem Kranken, der schon durch seine Zugehörigkeit zu einer religiösen Sekte einen gewissen, allerdings sehr vorsichtig zu bemessenden Rückschluss auf seine pathologische Denkweise nahelegt, ist der in der Anstalt geäusserte Wandertrieb, der sonst im Zwange der Anstalt verhältnismässig selten auftritt oder wenigstens nicht oft so deutlich zum Ausdrucke gebracht wird.

We., Torpedomatrose. Dienst Eintritt 15. 9. 06 mit 20 Jahren. In den ersten Dienstjahren sehr gute Führung, tüchtiger, begabter, eifriger Mann von anständigem Charakter. Dann plötzlich Führung mangelhaft, zahlreiche Strafen wegen ungebührlichen Benehmens, unerlaubter Entfernung, Ungehorsam, Trunkenheit, zuletzt „gänzlich verkommener, haltloser, ehrloser Geselle“. Kam schon im Sommer 1908 seinen Kameraden nicht ganz normal vor. Stülpte sich einen Essnapf voll Kaffee über den Kopf, schmückte sich mit Guirlanden und Papierstreifen, lief singend umher. Trinkt jetzt sehr viel, auch Brennschwein und Haarwasser.

Meldet sich 21. 6. 09 krank. Kratzt sich mit einem Stücke Blech die Brust wund, will sich dort die Haut heraus schneiden. Ausserordentlich zerfahren, spricht ganz verworren in affektloser Weise von merkwürdigen Sinnestäuschungen. Nach 3 Tagen klarer. Heftige Kopfschmerzen. Amnesie. Starres, gespanntes Wesen. Hatte vorher Brennschwein getrunken. Verschafft sich wieder Schnaps. Darauf enormer Erregungszustand, beisst in einen eisernen Tischfuss, kriecht herum, heult wie eine Katze, geht auf den Händen die Treppe herunter. Sinnloser Widerstand gegen alle Beschwichtigungsversuche. Am Tage darauf wieder klar. Amnesie. Lebhaftige Reflexe. Ausgedehnte Störungen der Gefühls- und Schmerzempfindung. Druckempfindliche Narbe, Zungenzittern und Händezittern. Dermographie. Mechanische Muskel-erregbarkeit gesteigert. Fussklonus. Schädelperkussion schmerzhaft.

Militärdiagnose: Dementia praecox in schubartigen Attacken.

27. 7. 09 Anstalt: Teilnahmslos. Kopfschmerzen. Lächelt häufig. Reizbar. Habe im Lazarett gesehen, wie Schnee lag und die Menschen Schlittschuh liefen. Die Strafen kämen vom Schnaps, er habe schon bis zu einem halben Liter getrunken.

12. 12. 09 gebessert entlassen.

Die Geisteskrankheit, in deren schleichendem Verlaufe der Alkoholgenuss mehrere akute Entladungen auszulösen vermochte, war den Kameraden schon lange Zeit vor dem offiziellen Ausbruche der eklatanten Krankheitserscheinungen nicht entgangen, wie diese auch sonst oft eine richtige Beobachtungsgabe an den Tag legen, so dass eine rechtzeitige Inanspruchnahme dieser Kenntnis im Interesse des Dienstes wie des Kranken in gleichem Masse zugute kommen könnte. Praktisch wird sich die Ausnutzung dieser Beobachtung in der Regel verhältnismässig sehr schwer durchführen lassen.

Le., Torpedoheizer. Mässig begabt, wechselte oft den Meister. Dienst Eintritt 2. 10. 07 mit 21 Jahren. Fällt den Kameraden durch sein wechselndes Wesen und seine eigenartigen impulsiven Handlungen auf. Galt nicht als normal. Gibt verkehrte Antworten. Ist läppisch und kindisch, liest Räuberromane, läuft oft in fremde Stuben. Würgt andere Kameraden. Fällt Kindern um den Hals und küsst sie, wirft ein Glas aus dem Fenster. Oft wie geistesabwesend. Bei dem Angriffe hatte er verglaste

Augen, erwachte nachher wie aus dem Schlafe. 8mal bestraft mit Mittel- und strengem Arrest wegen Ungehorsams, Unpünktlichkeit, Lügens. Fängt 6. 1. 10 plötzlich an, im Gliede zu sprechen.

Lazarett: Aengstlich, gespannt, verwirrt, widerstrebendes Wesen. Stereotype Bewegungen, redet vorbei. Will nicht wissen, wie seine Mutter heisst, ob seine Eltern noch leben. Kindliche Sprechweise. Als er sich auf den Stuhl setzen soll, nimmt er die Mütze ab. Starrt ratlos vor sich hin, will in die Kaserne. Später Krankheitseinsicht. Klagt über eigenartige Empfindungen und plötzliche Willensantriebe, denen er folgen müsse. Bald darauf ängstlich verwirrt, gehäufte Sinnestäuschungen. Selbstmordideen.

Hypalgesie. Dermographie. Pupillendifferenz. Greift den Obersanitäts-gast an, trinkt die Benzinflasche leer, mengt die Kartoffeln mit Benzin an. Wird isoliert, da er ängstlich ist und nach Hause drängt. Dauernd ratlos. Könnte nicht denken. Sei so dumpf im Kopfe, als ob eine Schelle darin sei. Abortive Sprechbewegungen. Beisst in die Bettdecke. Findet sein Bett nicht, liest an den Bettafeln ab, bis er seinen Namen findet. Steigt mit Pantoffeln ins Bad. Später geordneter. Sein Kopf sei so schwer, er könne nicht denken, wenn das Gefühl über ihn gekommen sei, habe er aus dem Dienste fortgemusst. Vor dem Feuer sei es immer besonders schlimm geworden. Oefters schlage alles über ihm zusammen, ein Gefühl wie eine Stimme sage ihm, was er mache solle. Plötzliche, enorme Unruhe, fliegt am ganzen Körper, müsse alles kaput hauen, bittet, allein gelegt zu werden, läuft im Zimmer herum. Dann wieder legt er sich auf den Boden, will sich den Hals abschneiden. Wenn er die Augen zumache, fahre ihm im Kopfe alles wie ein Karussell herum. Verlangt selbst nach der Irrenanstalt.

Militärdiagnose; Jugendliches Irresein.

3. 2. 10 Anstalt: Sei sehr ängstlich gewesen, habe immer Männer mit Messern gesehen, die ihn bedrohten. Habe keine Gedanken mehr gehabt und sich kindisch benehmen müssen. Meist ganz vergnügt, zeitweise erregt, nörgelt lebhaft, spricht sehr schnell, dann wieder verschlossen und unzugänglich. In der Arbeit sehr wenig leistungsfähig.

15. 4. 10 gebessert entlassen.

Auch hier wieder frühzeitige Erkenntnis der Krankheit, die dem Kranken selbst sehr deutlich zum Bewusstsein kommt, durch die Kameraden, trotzdem gleichzeitige häufige Bestrafung. Eine ungünstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch die Hitze, der der Kranke durch seinen Beruf ausgesetzt war, erscheint sehr wahrscheinlich.

Kno., Kanonier. Keine Heredität. Normale Entwicklung. Lernte schlecht. War immer still. Dienst Eintritt 10. 10. 06. Galt von vornherein als beschränkt. Man nahm Rücksicht auf ihn. Nach 3 Monaten noch nicht ausgebildet. 1mal bestraft mit Mittelarrest wegen gröblicher Vernachlässigung. Klagt selbst über seine Leistungsunfähigkeit. Kennt nach 2 Monaten seine Vorgesetzten noch nicht. Bekommt eine grössere Brotportion, nimmt in 4 Wochen

17 Pfund zu. Wird allgemein für sehr dumm gehalten, aber nicht für unzurechnungsfähig.

Stiehlt einem Kameraden Zugstiefel und Portemonnaie, beschädigt einem Reserveleutnant die Lackstiefel, damit dieser sie ihm schenken soll. Gibt alles zu, habe es aus Scherz getan. Will sich das Leben nehmen. Entfernt sich. Als er wiedergefunden wird, erklärt er, es sei ihm schlecht geworden, er habe sich im benachbarten Walde hingelegt, als er zu sich kam, war er auf dem grossen Kasernenhofe. Gibt in der Vernehmung alle Einzelheiten an. Habe sich nicht dauernd entfernen wollen, da er nur 3 Pfennig bei sich gehabt habe. Leide seit einiger Zeit an Kopfschmerzen und Schwindel. Macht in der gerichtlichen Vernehmung einen eigentümlichen Eindruck, hat einen starren Blick, weiss weder Vor- noch Zunamen. Stereotypes: „Ich weiss nicht“. Wird militärärztlicherseits für unzurechnungsfähig erklärt. Bei der Vorlesung eines Schriftstückes stuporös, man kann ihm weder den Inhalt klar machen, noch seine Unterschrift erlangen.

8. 9. 07 Anstaltsbeobachtung: Schlafe Innervation des Gesichtes. Starkes Zungen- und Fingerzittern. Gesteigerte Kniephänomene. Deprimierter Gesichtsausdruck. Blödes Lächeln. Nachlässige Haltung. Zuerst stereotypes: „Ich weiss nicht.“ Dann etwas freier. Geht mehrere Male nachts ans Fenster. Schreckt heftig zusammen, wenn er angegriffen wird. Minimale Kenntnisse. Bringt die meisten Sätze nicht zu Ende. Zeitweise traurig gestimmt. Unorientiert. Kennt Geldstücke nicht. Als er die rechte Hand hochhalten soll, hebt er die linke. Vater heisst mit Vornamen Papa. Weiss nicht, ob Vater älter ist oder er. Will den selbst geschriebenen Lebenslauf nicht lesen können. Alles geht rund. Sei nicht Soldat und nicht in Munster gewesen. Sei nicht verhaftet worden, habe kein Portemonnaie. Sei „hier“, wisse nicht, wo er vorher gewesen sei. Will die Farben nicht kennen. Liest die Uhr falsch ab. Wird immer erstaunter und ängstlicher. „Das Haus fällt ein“.

Gutachten: Angeborene geistige Schwäche + Dementia praecox. Unzurechnungsfähigkeit.

Freisprechung.

Obgleich schon die angeborene geistige Schwäche mehr als genügt hätte, um ihm die Dienstunfähigkeit und Unzurechnungsfähigkeit zu erwirken, bedarf es einer akuten Verschlechterung des schon so wie so recht trostlosen Geisteszustandes, um seine militärische Laufbahn in eingreifender Weise umzugestalten. Durch die Inanspruchnahme des Ganserschen Symptomenkomplexes hat er seiner Unzulänglichkeit noch einige recht grelle Lichter aufgesetzt, und in vergangenen Zeiten wäre er um eine scharfe Ventilation der Simulationsfrage nicht herumgekommen. Gegen früheren Zeiten, in denen ja gerade unter den Katatonikern und Hysterikern das Gansersche Symptom manchem Unschuldigen¹⁾ eine

1) Kirn, Ueber die Verkennung von Seelenstörungen im Militärstande. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. 1875. S. 478.

schwere Bestrafung erwirkt hat, ist ja im allgemeinen eine Abnahme der Neigung, überall Simulanten zu wittern, festzustellen, wenn auch nach Düms (l. c. S. 578) gemeiniglich Verstellung häufiger angenommen wird, als das wirklich zutrifft und (S. 445) gar nicht so häufig vermutet zu werden braucht, als das noch vielfach geschieht.¹⁾

Gerade die Vertreter der Dementia praecox stellen noch gerne die Kandidaten des vermeintlichen Simulantentums. Bei keiner anderen Krankheit hat man so häufig den Eindruck des Gemachten, des Spielens mit Krankheitssymptomen, den Anstrich des Widerspruchsvollen, die mangelnde Konsequenz der Erscheinungen, den ewigen Wechsel im Gesamteindruck, das Auftreten lichter Momente und ganz geordneten Verhaltens, das sich zu dem sonstigen zerfahrenen Wesen in um so auffälligeren Kontrast stellt. Hier wird vor allem der nicht routinierte Militärarzt Mühe haben, eine bestimmte Diagnose zu stellen, da die Grenzen des Krankheitsbildes noch nicht sicher abgeschlossen sind, es bei der Natur der Sache auch wohl schwerlich jemals in unanfechtbarer Weise zu umreißen sein wird und die Wehen der psychiatrischen Nomenklatur vor der Hand noch nicht erschöpft sind. Machen doch auch manche Formen dieser Krankheit, die ja schon so wie so oft über recht zerrissene Grenzen verfügt, von der Neigung so vieler Militärpsychosen, in unbestimmten und verzerrten Umrissen zu erscheinen, den ausgiebigsten Gebrauch. Da ist es kein Wunder, wenn Bennecke²⁾ bei einem grossen Teil seiner Fälle feststellen musste, dass man bei ihnen vorher an Verstellung oder Uebertreibung gedacht und sie wenigstens für verstockte, böswillige, renitente Menschen gehalten hatte.

Wi., Matrose. Als Knabe Kopfschmerzen. 1893 Fieber in San Francisco. Seitdem nicht mehr richtig. Dienst Eintritt 10. 12. 94 mit 23 Jahren. Springt 13. 4. 95 über Bord. Macht im Schlifflazarett widersprechende Angaben. Bei nachdrücklichen Fragen bejaht er alles. „Aeusserst beschränkter Mensch.“ Verdacht beginnender Geistesstörung.

31. 5. 95 Marinelazarett in Yokohama. Als nicht mehr fähig, seinen Dienst zu versehen, auf Marsch gesetzt.

30. 11. 96 Stationslazarett in Wilhelmshaven. Schwachsinn. Hat Sinnestäuschungen. Kopfschmerzen. Lauernder Blick. Verwaschene Sprache. Weiss nicht, warum er bei der Marine ist, wozu es Soldaten gibt. Macht den Eindruck, als ob er seine Antworten genau überlege und oft mit Absicht dumme Antworten gebe.

24. 12. 96 Anstalt: Orientiert. Habe sich in einem Augenblicke von

1) Mattauschek, Fall von Simulation geistiger Störung. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 23. 1903. S. 434.

2) Bennecke, l. c. S. 7.

Bewusstlosigkeit über Bord fallen lassen. Sei oft gedrückt und ängstlich gewesen. Beantwortet die meisten Fragen mit „Jawohl“. Halluziniert später sehr viel. Will sich auf den Kopf stellen. Zuletzt ruhiger, aber sehr oft in Gedanken versunken und auffallend gleichgültig.

26. 8. 97 gebessert entlassen.

Li., Musketier. Unehelich geboren. Klagt vor der Einstellung über heftige Kopfschmerzen in den Beinen. Eingestellt 22. 2. 87 als Unsicherer mit 21 Jahren. Desertiert 23. 6. 87, arbeitet trotz der Schmerzen am Nordostseekanal, ist dauernd gedrückt, kehrt freiwillig zurück.

31. 1. 91 Lazarett: Liegt finster im Bett, ohne sich stundenlang um die Umgebung zu kümmern. Langsame Bewegungen. Echolalie. Spricht sonst nur in abgehackten Worten. Lässt sich beim Gehen führen, sitzt haltungslos im Lehnstuhl, blättert in Büchern: „das ist Mann, das ist Frau“. Zwischendurch lang anhaltendes, schwerfälliges Lachen. Dem Personal gegenüber gesprächiger, fragt, ob er auf Festung komme. Sobald man die Aufmerksamkeit auf einen Körperteil lenkt, steigern sich die Klagen, er schluchzt, wimmert, zittert, bekommt Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen, schreit: „Jesses, jesses, die Beine sind tot“. Stiert ängstlich in die Höhe: „da kommt er“. Man quält ihn, will ihm die Augen ausstechen, hat sich gegen ihn verbunden, übernatürliche Kräfte verfolgen ihn. Weiss nicht, dass er Soldat ist, kennt kein Geld. Zwischendurch führt er zusammenhängende Gespräche und erinnert sich genau an seine Soldaten- und Arbeiterzeit. „Das Lazarett vermag in keiner Weise das Nötige für Hebung der Krankheit zu bieten.“

Militärdiagnose: Geistesstörung mit melancholischen und hypochondrischen Erscheinungen.

2. 2. 91 Anstalt: Muss ins Bett getragen werden. Als er aufstehen soll, kriecht er auf dem Boden herum. Nachdem er aufgerichtet ist, steigt er langsam und vorsichtig auf ein Bett. Nach einigen passiven Bewegungen prompte Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit. Ausgeprägter Ganserscher Symptomenkomplex. Später geordnet, aber oft weinerlich. Klagt über die schwere Arbeit.

1. 6. 91 gebessert entlassen.

Du., Musketier. Grossvater nervenkrank. Vaterbruder Trinker. Als Kind „nervenkrank“. In der Schule gut. Erkrankte 1886 an „Gemüts-erweichung“, konnte gar nicht arbeiten, bis „mildernde Umstände eintreten“. Konnte auch dann nur leichte Arbeit leisten. Wusste oft nicht, was er tat, blieb tiefsinnig, elektrisierte sich oft. Dienst Eintritt 13. 10. 94 mit 19 Jahren als Dreijährig-Freiwilliger. Fiel sofort auf. Wollte im Bette bleiben, da er krank sei. Seine Kameraden lachen über ihn, suchen nach seinem Schrank.

26. 10. 94 Lazarett: Augen halb geschlossen, spricht unverständliche Worte, macht eigentümliche Bewegungen. Orientiert. Entsprechende Bildungsstufe. Schüchtern, weint, verweigert die Nahrung. Kann alles, was andere können. Ist bei Gott besonders gut angeschrieben. Pastorale Sprechweise. Bei der Reinigung des Zimmers rutscht er auf einem Knie, klopft die Schippe an

einem Handbesen wie an einem Striegel aus. Später grosse motorische Unruhe, stellt sich mit gespreizten Beinen auf den Tisch. Leckt in dieser Stellung die Butter vom Brot, die Augen ins Leere gerichtet, legt die abgebrochenen Stücke Brot auf die linke Hand.

Militärdiagnose: Zwangsvorstellungen mit Sinnestäuschungen. Simulation nicht ausgeschlossen.

2. 11. 94 Anstalt: Liegt mit geschlossenen Augen da, brütet stumpf vor sich hin. Unorientiert über militärische Dinge. Dauernde motorische Unruhe. Macht Figuren in den Sand. Sei hier durch Gottes Kraft. Sieht den Leidenskelch Christi.

28. 2. 95 gebessert entlassen.

Trotz der ausgesprochenen Krankheit in der Vorgeschichte — vielleicht auch gerade deshalb — stellt sich Du. als Freiwilliger, um dann sofort zu versagen und noch obendrein den Verdacht der Simulation auf sich heraufzubeschwören. Dass die Freiwilligen, bei denen man von vornherein gerade ein besonderes Mass von Leistungsfähigkeit erwarten sollte, ein recht grosses Kontingent zu den Militärpsychopathen stellen, ist schon von Stier und Bennecke hervorgehoben worden und wird auch durch mehrere unserer Fälle bestätigt. Meist ist es der Wunsch des Erkrankten, sich zu rehabilitieren oder den kranken Organismus durch den Dienst zu stählen, der die Kranken in den Militärdienst treibt. Gerade bei ihnen ist deshalb eine besonders scharfe Auslese erforderlich.

Blu., Matrosenartillerist. War immer schwächlich und brustleidend. Dienst Eintritt 6. 11. 01 mit 22 Jahren. Behauptet sofort, er sei zu schwach, meldet sich andauernd krank, leistet passiven Widerstand. Steht im Lazarett im dringenden Verdachte der Simulation.

14. 12. 01 Lazarett. Mässiger Ernährungszustand. Lässt den Kopf hängen. Puls 50. Herzstoss kaum fühlbar. Appetit schlecht. Stuhlgang angehalten. Stimme heiser umflort. Dass er bei der Auskultation oberflächlich atmet, bestärkt den Verdacht der Simulation. Redet nie spontan, auf Anreden nur langsam. Steht den ganzen Tag herum. Später unruhiger. Will bei der Infanterie dienen und so ein Ding auf dem Rücken tragen. Der Unteroffizier auf Helgoland habe ihn tot machen wollen. Sieht in der Ecke die Mörder. Antwortet konfus, zeigt scheu nach seinem Rücken. Da er in der Badekammer aus dem Fenster springen will, kommt er in die Tobzelle. Die Umgebung existiert nicht für ihn. Wenn man ihm zuruft: „Infanterie, totmachen, Messer“, wiederholt er mechanisch diese Worte. Beisst in die Traillen, stösst mit dem Kopfe gegen die Wand. Mit der Zwangsjacke im Bette festgebunden. Redet unverständlich vor sich hin.

Militärdiagnose: Akute halluzinatorische Verwirrtheit.

7. 1. 02 Anstalt: Starrer Gesichtsausdruck. Beisst um sich. Nicht zu fixieren. Springt planlos hin und her. Ruckartige Bewegungen. Geht im Garten mit ganz kleinen Schritten herum, starrt gegen den Himmel sehend. Onaniert.

Starke Pupillenerweiterung. Zungenzittern. Kniephänomene gesteigert. Fängt später an, selbst zu essen. Lange Zeit gehemmt und benommen. Stumpf und beschränkt. Will schlecht gelernt haben. Wenig mitteilksam, lenksam.

11. 3. 02 geheilt entlassen.

Kni., Musketier. Vater Trinker. Mutter geisteskrank. In der Schule einer der besten, verträglich, fiel nie auf, auch nicht dem Arbeitgeber. Unsicherer Heerespflichtiger. Vorbestraft wegen groben Unfugs, Bettelns, Obdachlosigkeit. Dienst Eintritt 18. 3. 09 mit 20 Jahren. Führung schlecht. 3mal bestraft wegen Misshandlung eines Kameraden und Gehorsamsverweigerung. Meldet sich mit allen möglichen Klagen krank. Behauptet im strengen Arrest, von seinem Brot sei abgeschnitten, lärmt, wird renitent. Will in der Vernehmung nichts davon wissen. 17 Tage strenger Arrest. Legt Berufung ein. Will 28. 8. 09 vor dem Kriegsgericht nichts davon wissen. Leide seit 2 Jahren häufig an Kopfschmerz und Schwindel, wisse oft nicht, wo er sei, habe das Gefühl, er müsse fortlaufen. Macht über seine Vorgeschichte sehr genaue Angaben. 30. 8. 09 neue Gehorsamsverweigerung. 5 Tage Mittelarrest. Als er abgeführt wird, verweigert er wieder dem Unteroffizier und Feldwebel den Gehorsam. Will nicht unterschreiben können. Unterschreibt bald darauf ein anderes Protokoll.

8. 9. 09 zur Beobachtung im Lazarett. Orientiert. Entsprechende Intelligenz.

30. 9. 09 Anstalt. Kleine Ohrmuscheln, angewachsene Ohrläppchen. Gesichtsasymmetrie. Zungenzittern. Tic convulsif. Mechanische Muskelempfindlichkeit. Dermographie. Mit 16 Jahren sei ihm so gewesen, als ob ihn Jemand auf den Kopf schlug. Seitdem habe er Kopfschmerzen, sehe schlechter. Hält sich allein. Greift mehrere Male andere Kranke an, nachher sofort orientiert, will nichts davon wissen. Keine gröbere Intelligenzstörung. Genügende Kenntnisse. Geordnete Briefe, in denen er zugibt, krank zu sein. Klagt später über Kopfweh, nimmt an Körpergewicht ab, wandert herum. Will nicht aufstehen, sich waschen, sich kämmen, reißt die Augen auf. Heißt Müller, ist 79 Jahre alt. $1 \times 1 = 3$. Sehr ängstlich, strampelt mit den Beinen, presst die Arme gegen die Brust. Sitzt im Hemd in den Ecken, sagt religiöse Lieder her. Der Leutnant habe gesagt, man solle ihm eine Festung bauen. Zwischendurch geordnet und orientiert, macht den Wärtern richtige Angaben. Schreit die falschen Angaben mit lauter Stimme heraus. Sträubt sich gewaltig bei der körperlichen Untersuchung. Bezeichnet den Arzt als Leutnant: „Du bist verrückt, mein Kind.“ Als ihm sehr nachdrücklich gesagt wird, er solle nicht den wilden Mann spielen, er werde bald geschlossen abgeführt werden, wird er sofort ruhig und fragt nachher einen Wärter, ob das wahr sei. Er habe gar nichts Schlimmes begangen, bekomme höchstens 14 Tage Strengen und dürfe nicht geschlossen werden. Wird dann wieder unruhig, spricht unzusammenhängend vor sich hin. Dreht sich aus Papier Zigaretten, markiert Rauchen. Schiebt im Garten an den Mauern entlang. Unstätter Blick, verwirrter Gesichtsausdruck.

Gutachten: Dementia praecox, Unzurechnungsfähigkeit.

Freisprechung.

Kommt wieder in die Anstalt. Tiefe Verblödung innerhalb kurzer Zeit.

Die Krankheit, die ihren Träger schon vor dem Dienst Eintritt entgleisen lässt, ihn zum unsicheren Kantonisten macht, ihm die Dienstfähigkeit verwehrt und der ihm militärischen Kriminalität überantwortet, macht sich auch in einem vorgeschrittenen Stadium nicht von allen Anklängen an bewusste Uebertreibung frei. Vor allem wird er wieder dadurch verdächtig, dass er im Gegensatze zu seinem sonstigen theatralisch auffälligen Wesen, das er den offiziellen Beobachtern gegenüber zur Schau trägt, zwischendurch orientiert und prozessual beschlagen erscheint. Dass er auch bei energischem Zureden vorübergehend das anscheinend affektierte Wesen abzustreifen vermag, deckt sich nicht mit seinem sonst sehr ausgeprägten Negativismus. Wie bei keiner anderen Krankheit müssen wir bei der Begutachtung der *Dementia praecox* immer darauf gefasst sein, die wunderlichsten Abweichungen vom gewöhnlichen Krankheitsverlaufe mit in den Kauf zu nehmen.

Nach dem Jahre der Aufnahme verteilen sich unsere Fälle folgendermassen:

Jahreszahl	Zahl der Aufnahmen	Jahreszahl	Zahl der Aufnahmen	Jahreszahl	Zahl der Aufnahmen	Jahreszahl	Zahl der Aufnahmen
1875	0	1884	4	1893	1	1902	9
1876	1	1885	3	1894	3	1903	7
1877	1	1886	0	1895	9	1904	7
1878	0	1887	0	1896	5	1905	7
1879	2	1888	0	1897	1	1906	13
1880	1	1889	2	1898	2	1907	19
1881	2	1890	0	1899	3	1908	10
1882	1	1891	2	1900	1	1909	13
1883	1	1892	1	1901	1	1910	13

Eine wesentliche Zunahme der Fälle, die zur Behandlung in eine Anstalt führten, ist nicht erfolgt. Zieht man in Betracht, auf einen wie grossen Aufnahmebezirk sich diese Zahlen beziehen, so kann die Zahl der Fälle, die sich dem militärärztlichen Leistungsbereiche entziehen, nicht als sehr gross bezeichnet werden. Wenn im letzten Jahrzehnt die Zahlen etwas anschwellen, so ist das nicht unwesentlich durch die Vermehrung der Beobachtungskranken bedingt. Man darf daraus nicht schliessen, dass die Zahl der akuten Krankheitsfälle sich besonders vermehrt hat, sondern dass die Zunahme der psychiatrischen Kenntnisse im Sanitätsoffizierkorps sich in dem Bestreben ausspricht, auch zweifelhafte Fälle, die früher dieser Vergünstigung nicht teilhaftig geworden sind, einer genauen Beobachtung und Behandlung zugänglich zu machen.

Bei unserem Materiale lässt sich meist mit leidlicher Sicherheit

entscheiden, in welche Zeit der erste Beginn der Krankheit gefallen ist. Diese Feststellung ist insofern nicht unwichtig, als sie in gewissem Masse die Frage löst, welche Bedeutung dem Militärdienste bei der Schaffung oder doch der Anlösung erworbener Geisteskrankheiten zukommt.

Simon¹⁾, der die Schwierigkeiten nicht verkannte, die manchmal entstehen, wenn die Grenze zwischen der akuten Psychose und dem angeborenen Defekte gezogen werden soll, räumte zwar der Prädisposition zu Geisteskrankheiten eine gewisse Rolle ein. Aber er war doch der Meinung, dass bei denen, die bis zu ihrer Dienstzeit gesund geblieben waren, um in ihr krank zu werden, jedenfalls solche Momente tätig sein müssten, die stärker seien als alles, was ihnen in ihrem bisherigen Leben an psychischen Schädlichkeiten zugestossen sei: „Wir müssen der Prädisposition im allgemeinen eine viel geringere, den im militärischen Leben und besonders im Eintritte in dasselbe liegenden Schädlichkeiten eine viel grössere Bedeutung für die Entstehung der Militärpsychosen zuweisen, als es bisher geschehen ist“. Dabei hat er aber nicht genügend betont, dass gerade in dieser Zeit auch im Zivilleben die *Dementia praecox* numerisch das Uebergewicht hat.

Sonst ist man im allgemeinen der Meinung, dass dem Militärdienste in seiner ursächlichen Bedeutung nur eine sekundäre Rolle zukommt. Nach Sommer²⁾ wäre die Hälfte aller überhaupt psychisch erkrankten Soldaten voraussichtlich irre geworden, auch wenn sie nicht zum Militärdienst ausgehoben worden wäre.

Bennecke³⁾ stellt fest, dass etwas über die Hälfte seiner geisteskranken Soldaten geistig schwach oder nur mittelmässig veranlagt war. Die Hälfte war vor der Militärzeit erkrankt. Auch Stier⁴⁾ sprach sich dahin aus, dass der grösste Teil der Erkrankten die geistige Erkrankung selbst oder zum mindesten die ausgeprägte Disposition zu derselben schon vor der Einstellung besessen habe. Und offiziellerseits⁵⁾ wurde zugegeben, dass regelmässig Männer, welche vorher einmal geistesgestört waren, zur Einstellung gelangen.

Von unserem Materiale war das Bestehen psychischer Abnormitäten nachweisbar

1) Simon, l. c. S. 71, 75.

2) Sommer, Beiträge zur Kenntnis der Militärpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 43. S. 43.

3) Bennecke, l. c. S. 68 u. 75.

4) Stier, Ueber Verhütung und Behandlung von Geisteskrankheiten in der Armee. Hamburg 1902. S. 10.

5) Ueber die Feststellung usw. S. 6.

vor der Einstellung bei 107				nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren bei 4			
nach $\frac{1}{4}$ Jahre	„	6		„	2	„	5
„ $\frac{1}{2}$ „	„	9		„	3	„	6
„ 1 „	„	8					

Bei einem Teile gipfelte die geistige Erkrankung in einer allgemeinen Unzulänglichkeit der Anlage, auf der sich dann die akute Psychose aufbaute. Bei der überwiegenden Menge waren aber die unverkennbaren Symptome der Psyche schon vor der Einstellung nachzuweisen, ohne dass man sehr häufig imstande war, eine scharfe Scheidung zwischen den beiden Symptomenkomplexen vorzunehmen.

Bei einer genauen Nachforschung wird zweifellos auch die bisherige Annahme, dass die Mehrzahl der akuten Psychosen in die ersten Monate des Dienstes fällt, einer Revision unterzogen werden müssen. Wohl ist es zu verstehen, dass die geistigen und körperlichen Strapazen des Dienstes imstande sind, das schleichende Tempo gerade der Psychosen des Entwicklungsalters in ein schnelleres Tempo zu versetzen und ihnen einen Anstrich zu verleihen, der sie der Erkennung zugänglich macht. Die Krankheit bricht in den ersten Dienstmonaten nicht aus, sie wird nur in ihnen endgültig erkannt. Gerade das Bestehen psychischer Symptome vorher, die Tatsache, dass vorher schon eine entschiedene Aenderung im Gesamtverhalten eingetreten war, auch wenn man sich erst nachträglich darüber klar wurde, lassen mit voller Sicherheit erkennen, dass dem Militärdienst eben nur eine sekundäre Mitwirkung eingeräumt werden kann.

Sehr lehrreich ist auch eine vergleichende Zusammenstellung der Zeitabschnitte, die von dem Zeitpunkte ab, in dem die ersten Symptome im Militärdienst nach aussen hin in die Erscheinung traten, unter den günstigsten Umständen eine Erkennung hätten möglich erscheinen lassen können, bis zu der Zeit, in der die Behandlung oder doch Feststellung der Krankheit einsetzte. Man darf dabei nicht vergessen, dass es sich um wesentlich abgerundete Zahlen handelt, die nur unter allem Vorbehalte benutzt werden dürfen.

Es traten in ärztliche Behandlung, nachdem sich psychische Krankheitssymptome eingestellt hatten,

unmittelbar darauf 28 Kranke			
ungefähr 1 Monat	nachher	12	„
„ 1 Vierteljahr	„	18	„
„ 1 Halbjahr	„	15	„
„ 3 Vierteljahr	„	7	„
„ 1 Jahr	„	32	„

ungefähr 2 Jahr	nachher 18 Kranke
„ 3 „	„ 10 „
„ 4 „	„ 2 „
„ 5 „ u. mehr	„ 3 „

Die höheren Zahlen betreffen Soldaten, die im krankhaften Geistes- zustande fahnenflüchtig geworden waren und erst nach längerer Zeit wieder ergriffen wurden oder sich selbst stellten, worauf dann die psychische Krankheit im weiteren Verlaufe zu Tage trat. Es ist selbst- verständlich ausserordentlich viel bequemer und leichter, hinterher, wenn die Tatsache der Krankheit einmal feststeht, rückgreifend die ersten krankhaften Erscheinungen, die oft nur den Verwandten oder Kameraden zur Kenntnis gekommen waren, richtig zu deuten. Man wird sich deshalb selbstverständlich davor hüten, in der verspäteten Feststellung einen grösseren Unterlassungsfehler zu sehen, als er eben bei der Lage der Sache bis zu einem gewissen Grade unvermeidbar ist. Man darf auch nicht ausser Acht lassen, dass manche Krankheits- erscheinungen in den schleichend verlaufenden Krankheitsprozessen vor allem der Dementia praecox oft einer physiologischen Deutung fähig sind, zumal sie recht häufig mit militärischen Vergehen identisch sind, während die allgemeine Schwächung der Intelligenz sich noch der Er- kennung leichter entzieht. Es soll auch rückhaltslos zugegeben werden, dass die meisten Soldaten in diesem Stadium der ärztlichen Untersuchung gar nicht zugänglich gemacht werden und dass in den letzten Jahren gegen früher in dieser Beziehung eine ganz unverkennbare Besserung eingetreten ist. Selbstverständlich müssen wir uns auch bei dem grossen Zeitraume, auf den sich diese Fälle verteilen, hüten, für die jetzige Zeit zu allgemeine Schlussfolgerungen zu ziehen, wie das überhaupt für die Beurteilung unserer Krankheitsfälle im allgemeinen gilt. Immerhin lehren diese Zahlen so viel, dass, was die erste und rechtzeitige Fest- stellung anbetrifft, doch noch für manche Fortschritte der Raum noch nicht ganz verkümmert ist.

Ob durch die Verzögerung der Erkennung der Krankheit, durch das Hinausschieben des Eingreifens einer zweckmässigen Behandlung und vor allem durch das zu lange Belassen in dem Milieu, das für den Geisteszustand als durchaus unzweckmässig bezeichnet werden muss, eine Verschlechterung der Heilungschancen bedingt wird, kann nicht ausgeschlossen werden, wenn auch der Charakter der meisten Militär- psychosen an und für sich eine trübe Prognose hat. Die Tatsache, dass fast immer solche Soldaten in Anstaltsbehandlung treten, die durch sehr lebhaftes Krankheitsäusserungen über die Lazarettbehandlung heraus- wachsen und demgemäss einen akuten Beginn annehmen lassen sollten,

steht die Tatsache gegenüber, dass die grosse Mehrzahl in das Gebiet des Jugendirreseins gehört und demgemäss auch an seinen trostlosen Heilungschancen teilnehmen muss.

Es schieden aus der Anstaltsbehandlung aus

als geheilt	14	als ungeheilt	86
„ gebessert	42	durch Tod	3

Berücksichtigen muss man dabei wieder, dass die zur Beobachtung Aufgenommenen, wenn sie als krank erkannt wurden, alle als ungeheilt abgehen, obgleich bei einer grossen Zahl von ihnen die Akten über den weiteren Verlauf noch nicht ganz geschlossen sind. Andernfalls muss man auch immer bedenken, dass, wenn das Verdikt der Heilung oder Besserung verhängt wird, die Rücksicht auf die Zukunft der Entlassenen eine gewisse Rücksicht bedingt, um ihnen nicht den Eintritt ins praktische Leben und die Möglichkeit, Arbeit zu finden, allzusehr zu erschweren. „Die Heilung mit Defekt“ ist ein Begriff, dem sich ein gewisser Kautschukcharakter nie nehmen lassen wird und der eine gewaltige Abhängigkeit von der subjektiven Auffassung des Arztes zeigt.

Die Behandelten verteilen sich auf folgende Truppengattungen:

Infanteristen . . .	53	Torpedomatrosen .	8
Kavalleristen . . .	5	Minenmatrose . .	1
Artilleristen . . .	7	Zimmermannsgast	1
Trainsoldat . . .	1	Signalgast . . .	1
Tambour	3	Segelmacher . . .	1
Hoboist	2	Sanitätsgast . . .	1
Krankenwärter . . .	1	Maschinist	2
Matrosen	30	Heizer	10
Seesoldaten	5	Arbeitssoldat . . .	1
Matrosenartilleristen	10		

Man wird sich hüten, zu weitgehende Schlussfolgerungen aus diesen Zahlen und vor allem auf eine besondere Gefährlichkeit einzelner dieser Kategorien zu ziehen. Dazu sind sie viel zu klein und das prozentuale Verhältnis zu der Stärke der Truppen, zu denen sie gehören, ist zu schwer zu ermitteln. Immerhin zeigt sich auch hier das prozentuale Ueberwiegen von Marineangehörigen. Vor allem ist das Kontingent, das die Matrosenartilleristen, Torpedomatrosen und Heizer stellen, verhältnismässig gross. Unter den ursächlichen Factoren ist 92mal erbliche Belastung angegeben. Dass diese Zahl nicht die Gesamtzahl dieses ätiologischen Faktors repräsentiert, teilt sie mit den meisten Feststellungen auf diesem Gebiete. Wenn bei 40 Soldaten eine Schädelverletzung unter den Ursachen erwähnt wurde, so geschah das nur für

solche Traumen, bei denen eine psychische Schädigung nicht ganz von der Hand gewiesen werden konnte, ohne dass diesem Einflusse ein ausschlaggebender Wert beigelegt werden sollte. Den Detentionen kommt ausser der symptomatischen Bedeutung, die dem Verfall in die Kriminalität innewohnt, vor allem beim Jugendirresein eine ätiologische Bedeutung zu, wenn sie auch in den meisten Fällen über eine auslösende und beschleunigende Bedeutung nicht hinausgeht.

Die 52 Fälle, in denen unsere Kranken vor dem Militäreintritte bestraft waren, und die 81, denen militärische Disziplinar- oder Gesetzeskonflikte zur Bestrafung verhalfen, betrafen nur Haftstrafen. Nun soll natürlich durchaus nicht gesagt sein, dass diese Bestrafungen alle zu einer Zeit erfolgt wären, in der die psychische Krankheit die Unzurechnungsfähigkeit bedingte oder doch eine mildere Bestrafung als angemessen erscheinen liess. Aber bei einer retrospektiven Betrachtung — die ja natürlich eine richtige Beurteilung wesentlich erleichtert — lässt sich doch nicht verkennen, dass man eine ganze Anzahl früherer Delikte zweifellos schon als Ausfluss der später zu Tage tretenden geistigen Störung ansehen muss, und dass es bei einer rechtzeitigen psychiatrischen Begutachtung möglich gewesen wäre, diese Bestrafungen zu verhindern. Die enge Verbindung zwischen Psychopathie und Kriminalität, die gerade im Militärleben den fruchtbarsten Boden für ihre Entwicklung vorfindet und bei ganz geringfügigen Gelegenheiten zur Entladung gedrängt wird, fordert noch am ersten gebieterisch eine immerwährende Berücksichtigung.

Kurz kann ich die praktischen Schlussfolgerungen, die aus unseren Anstaltsbeobachtungen für die Armee hervorgehen, fassen. Auf dem 4. internationalen Kongresse für Irrenfürsorge im Jahre 1910 ist von berufenster Seite, in erster Linie von Stier und Krause, alles das in klarster Weise dargelegt worden, was nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft verlangt werden muss, soweit eben die Praxis die Theorie zu Worte kommen lassen kann. Auch wenn wir es beklagen müssen, dass sich die Ideale des Psychiaters in diesem Bereiche, wie in so manchem anderen, nicht verwirklichen lassen, können wir im grossen und ganzen alles unterschreiben, was damals gesagt worden ist.

Wir Zivilpsychiater haben ja im allgemeinen nur ein theoretisches Interesse daran, wenn dem geisteskranken Soldaten sein Recht wird, wie wir das für jeden Geisteskranken erstreben. Wir erkennen auch durchaus an, dass es im Interesse der Sache liegt, wenn in forensischer Beziehung die Sachverständigentätigkeit ganz auf die Sanitätsoffiziere übergeht und dass sie auch hierin Herren im eigenen Hause werden, vorausgesetzt natürlich, dass dem Delinquenten dann auch das Mass psychiatrischer Kenntnisse zugewandt wird, auf das er Anspruch zu

machen hat und unter Betonung der auch militärärztlicherseits anerkannten Tatsache, dass die grossen Fortschritte auf diesem Gebiete eine weitere Ausdehnung vertragen können. Ausserdem haben wir aber noch ein lebhaftes praktisches Interesse daran, dass diese Fälle, wenn sie schliesslich in unsern Bereich gelangen — und das werden sie in einem recht beachtenswerten Prozentsatze vor der Hand sicher und auch späterhin wahrscheinlich in nicht viel geringerem Masse — uns auch in einem Zustande überwiesen werden, der der psychiatrischen Weiterarbeit die Ziele nicht zu sehr verschränkt und die spätere Verwendbarkeit der Kranken nicht schädigt oder ganz in Frage stellt. Dazu gehört in erster Linie das möglichst frühzeitige Ausscheiden aus einem Milieu, das für die Entstehung, die Färbung und den Verlauf der Krankheit nie ganz ohne Bedeutung bleibt und das rechtzeitige Inkrafttreten der Arbeitstherapie, die zurzeit wenigstens in Militär lazaretten nicht durchgeführt werden kann und doch für eine grosse Zahl dieser Kranken das einzige ist, was von psychiatrischer Seite für ihre Zukunft getan werden kann.

Die Prophylaxe ist bei allen Krankheiten die Hauptsache. „Die Pflicht des Militärarztes“, meint Stier¹⁾, „ist es, diejenigen von der Armee fernzuhalten, die auf Grund von geistigen und moralischen Fehlern den Anforderungen nicht gewachsen sind, die das Heer an die Intelligenz und die moralische Tüchtigkeit des Einzelnen stellt. Viel ist in dieser Beziehung schon geschehen. Aber am Ende des Erreichbaren stehen wir doch noch nicht.“ „Bei aller Anerkennung,“ gesteht Krause²⁾ ein, „der in den neuen Bestimmungen liegenden Fortschritte wird man nicht behaupten können, dass nicht auch noch mehr geleistet werden könnte, um den Eintritt Geisteskranker und Geistesschwacher in die Armee zu verhindern.“ Auch bei der intensivsten Ausnutzung aller gegebenen Möglichkeiten, die krankhaften Elemente zu erkennen, wird man es nie vermeiden können, dass eine Zahl von Geisteskranken und Geistesschwachen in die Armee eintritt. Die für die Armee in psychischer Beziehung Unbrauchbaren bei der Musterung und Aushebung alle ausfindig zu machen, wird auch dem geübtesten Psychiater bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit so unmöglich sein, dass er auch bei dem grössten Selbstvertrauen sich nie um diese undankbare Stellung bemühen wird. Es mangelt an Zeit selbst für eine noch so konzentrierte und abgekürzte Intelligenzprüfung, die so wie so bei dem psychischen Spannungszustande, in dem sich die meisten der Unter-

1) Stier, Fahnenflucht. S. 61.

2) Krause, l. c. S. 216.

suchten befinden, und der Mitwirkung des vorher genossenen Alkohols nur selten zu unantastbaren Ergebnissen führen würde. Noch weniger vermag sie Aufschluss zu geben über Stimmungsanomalien, Sinnestäuschungen, vor allem aber nicht über die ethische und moralische Leistungsfähigkeit, über die Energie, die geistige Ausdauer des Untersuchten, auf die im Militärleben doch recht oft noch weit grösserer Wert gelegt werden muss als auf eine tadellose Intelligenz.

Immer mehr bricht sich die Erkenntnis Bahn, dass nur eine möglichst genaue Kenntnis der Vorgeschichte es möglich macht, die psychisch Suszepten, wenn auch nicht sofort bei der Musterung und Aushebung auszumerzen, so doch so weit kenntlich zu machen, dass ihnen eine genauere und länger dauernde Untersuchung gewidmet werden kann.

Die klinisch-psychiatrische Anamnese tritt im Militärleben jetzt im allgemeinen in ihre Rechte erst in einzelnen Fällen, die schon irgendwie auffällig geworden sind, vor allem wenn sie in forensischen Bahnen wandeln. Sie erfordern meist einen grossen Zeit- und Kostenaufwand. Schmiedicke¹⁾ schilderte sehr anschaulich die Schwierigkeiten, die gerade in ländlichen Kreisen einer genauen Lösung dieser Aufgabe entgegenstehen. Er verlangte die Erhebung der Vorgeschichte unter Mitwirkung des Kreismedizinalbeamten, dem das Aktenmaterial zugänglich gemacht werden müsse. In manchen Fällen solle ein Mitglied der militärärztlichen Kommission zu dem von den zuständigen Gerichtsbehörden angesetzten Termine kommandiert werden. Auch die von Apt²⁾ vorgeschlagenen ausführlichen, an und für sich ganz ausgezeichneten anamnestischen Fragebogen sind nur als Ausnahmefälle gedacht und durchführbar.

Die Anweisung für die Militärärzte³⁾, die sonst der Wichtigkeit der Anamnese vollkommen Rechnung trägt, beschränkt sich darauf, auf dem Lande die Gemeindevorsteher, Lehrer und Geistlichen zu ausführlich begründeten Mitteilungen in allen den Fällen zu verpflichten, in denen ihnen Bedenken bezüglich der geistigen Gesundheit aufgestiegen sind.

Abgesehen davon, dass die in psychischer Beziehung weit mehr gefährdeten städtischen Psychopathen dieser Wohltat nicht in demselben Masse teilhaftig werden, erfasst eine solche Ausscheidung nur die-

1) Schmiedicke, Ueber zweifelhafte Geisteszustände. Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1891. Bd. 20. S. 650.

2) Apt, Die klinische Anamnese in der Militärpsychiatrie. Bericht usw. S. 241.

3) Ueber die Feststellung usw. S. 12.

jenigen, bei denen diese Instanzen schon den Schluss auf einen geistigen Defekt gezogen hatten. Verfolgt man aber die anamnestischen Angaben, die man in irgendeiner forensischen Sache von dieser Seite bekommt, so wird man nicht selten die Erfahrung machen, dass eine Fülle von guten Beobachtungen gemacht wird, ohne dass nachher das Fazit der geistigen Krankheit gezogen wird. Diese Fälle würden für die spontane Berichterstattung ausfallen.

Es muss unser Bestreben sein, für alle Einzustellenden eine Anamnese, sei sie auch noch so wenig ausführlich, zu erhalten. Wie ausserordentlich schwer das ist, liegt auf der Hand, und dass sie für die ganze vor der Einstellung liegende Zeit ein Ding der Unmöglichkeit sein wird, dessen wird man sich immer bewusst bleiben müssen. Dafür bürgt die Tatsache, dass trotz aller Kautelen unserer schreib-, melde- und registrierfreudigen Zeit in mehreren unserer Fälle nicht einmal verhütet werden konnte, dass der Aufenthalt in einer Irrenanstalt bei der Eiustellung bekannt wurde. Dabei schweigen sich die Einzustellenden selbst, wofern sie überhaupt darnach gefragt werden sollten, nur zu gern über das Manko in ihrem Seelenleben aus, weil es ihnen unangenehm ist, über ihr psychisches Versagen zu sprechen oder sich dessen gar nicht bewusst sind. Die Angaben der Eltern können nicht ohne Prüfung verwertet werden, weil sie manchmal zu grelle Farben auftragen, um ihre Söhne der Dienstpflicht zu entziehen, oder die wohlwollende Absicht dieser Anfrage nicht verstehen und den liebevollen Mantel des Verschweigens über die vorhandenen geistigen Gebrechen ziehen, um ihren Kindern nicht die vermeinte militärische Erziehungsschule zu verschliessen. Dass die erbliche Belastung bis jetzt auch bei ausgiebigen Feststellungen oft zu kurz kommt, wird auch in Zukunft nie ganz zu vermeiden sein und ist auch am wenigsten zu beklagen. Die praktischen Folgerungen, die man aus vorhandener erblicher Belastung ziehen darf, sind eng bemessen. Es kommt ausserordentlich viel auf die Abwägung der Intensität dieser Belastung an, die wieder eine sehr genaue, nur schwer zu erreichende Kenntnis der Verhältnisse voraussetzt. Die grosse Verbreitung der etwas weiter gefassten erblichen Belastung lässt es als unmöglich erscheinen, alle Belasteten zu berücksichtigen, ja einer genaueren Untersuchung zu würdigen. Die Tatsache, dass auch aus kranken Familien ganz gesunde Kinder hervorgehen können, wird zudem immer davor warnen, zu weitgehende praktische Folgerungen zu ziehen.

Wenn die anamnestischen Erhebungen praktischen Wert haben sollen, müssen sie für alle in den Militärdienst Eintretenden zur Verfügung stehen. Die erstrebenswerten Zeiten, in denen jeder Mensch ein

von zwei psychiatrischen Autoritäten abgefasstes Attestat über seine Psyche mit sich herumträgt, sind leider noch nicht angebrochen. Bei der Unsicherheit in der Lebensführung und der geringen Bodenständigkeit, die den pathologischen Elementen nach Abschluss der Schulzeit so oft anhaftet, wird man leider für die wichtige Zeit zwischen Schule und Militärzeit auf eine solche allgemeine Erhebung Verzicht leisten müssen.

Wohl aber müsste es durchführbar sein, für die nicht minder wichtige Schulzeit eine solche allgemeine Anamnese zu erhalten. Der Lehrer steht dem Schüler weit objektiver gegenüber wie die Eltern. Die Psychologie ist ihm kein fremdes Gebiet. Seine Befähigung zur Beobachtung der wichtigsten Punkte, die in Betracht kommen, würde ihm um so weniger schwer fallen, als er in der letzten Zeit ja oft genug sich auf diesem Gebiete betätigen musste, wenn es galt, die Ueberweisung an die Hilfsschulen und die Fürsorgeerziehungsanstalten zu vermitteln. Für jeden Schüler müsste eine Fragekarte ausgefüllt werden, die die wichtigsten Fragen beantwortet, ohne durch zu grosse Anforderungen eine schematische und damit wertlose Bearbeitung zu begünstigen. Es stellt ja eine nicht unbeträchtliche Arbeitslast dar. Aber wenn der Lehrer am Schlusse der Schulzeit die positiven geistigen Leistungen seiner Schüler zusammenfasst, kann es ihm nicht schwer fallen, auch die negativen Symptome zu fixieren. Es ist eine Arbeit, die sich beträchtlich verteilt, die bei dem Fortschreiten der Routine geleistet werden kann und deren Nutzen nicht nur für das Militärwesen zur Geltung kommt, sondern auch bei der Ueberweisung an Hilfsschulen, Fürsorgeerziehungsanstalten, in allen forensischen Angelegenheiten, bei der Absolvierung von Haftstrafen, für den späteren Aufenthalt im Arbeitshause, für den Eintritt in die Irrenanstalt in jedem Falle zur Verfügung gestellt werden müsste und über deren Nutzen sich gar nicht streiten lässt. Nur auf diese Weise ist eine brauchbare Festlegung von wichtigen Einzelheiten erreichbar, die sich bei einer nachträglichen Erhebung fast nie wieder mit derselben Sicherheit feststellen lassen. Vielleicht könnte auch eine Fortsetzung dieser Feststellungen in den Fortbildungsschulen erfolgen, die allerdings im wesentlichen leider nur den Elementen mit einer geordneten Lebensführung zugute kommen würde.

Ein weiterhin erreichbares anamnestisches Moment ist die Feststellung aller derer, die durch den intellektuellen oder moralischen Schiffbruch schon vor ihrer Dienstzeit in die Stätten der geistigen Unzulänglichkeit verschlagen worden sind, in die Hilfsschulen¹⁾, Fürsorge-

1) Becker, Der angeborene Schwachsinn in seinen Beziehungen zum Militärdienst. Berlin 1910.

erziehungsanstalten, Irrenanstalten, Gefängnisse, Kolonialheere, Arbeitshäuser. Die Bestimmungen, die hierüber getroffen sind, müssen strikte durchgeführt werden. Es muss auch das, was vorher an psychiatrischen Untersuchungen schon geleistet worden ist, dem Militärärzte ohne weiteres zugänglich gemacht werden. In dieser Beziehung müsste das Resultat der psychiatrischen Untersuchungen der Fürsorgezöglinge, die jetzt ja in immer weiterem Umfange durchgeführt werden und überall ein gewaltiges Mass psychischer Unzulänglichkeit festgestellt haben, ohne weiteres bei der Einstellung bereit gestellt werden. Und wo das noch nicht geschehen ist, würde für recht viele von ihnen eine Nachholung spätestens bei der Einstellung nicht selten nur eine sehr anfechtbare Dienstfähigkeit zutage fördern.

Wie in Holland¹⁾ die Fürsorgezöglinge nicht ohne eine eingehende Prüfung zum freiwilligen Dienste zugelassen werden, so sollte man den Fürsorgezöglingen, bei denen der Verdacht auf eine pathologische Gestaltung der Psyche immer recht nahe liegt, überhaupt eine solche psychiatrische Untersuchung angedeihen lassen. Und damit man sich auch während der ganzen militärischen Laufbahn immer dieser wichtigen Tatsache bewusst bleibt und in wichtigen Momenten daran erinnert wird, verdient die von Krause²⁾ verlangte obligatorische Eintragung der Fürsorgeerziehung in die Stammrolle alle Beachtung.

Auch Weyert³⁾ hat sich diesem Wunsche angeschlossen. Stier⁴⁾ hat die Bedenken, die einer unterschiedlosen Eintragung in die Stammrolle gegenüberstehen, kritisch gewürdigt. Er engte die Zahl der anzeigepflichtigen Fürsorgezöglinge dahin ein, dass von den im 20. Lebensjahre noch in Fürsorgeerziehung befindlichen jungen Männern nur diejenigen den Ersatzkommissionen namhaft gemacht werden sollen, die geistige Eigenschaften gezeigt haben, die ihren Eintritt in die Armee unerwünscht erscheinen lassen.

Eine unterschiedslose Behandlung aller Fürsorgezöglinge mit Rücksicht auf ihr Verhältnis zum Militärdienst verbietet sich von selbst. Befindet sich doch unter ihnen ein gewisser Prozentsatz, bei dem die Verwahrlosung nicht auf der subjektiven Veranlagung und dem eigenen

1) Decknatel, Beobachtung des Geisteszustandes bei Einstellung und Dienstleistung im Heere und in der Marine. Bericht über d. 4. intern. Congr. S. 178.

2) Krause, l. c. S. 27.

3) Weynert, Kritische Bemerkungen zur Erkennung des angeborenen Schwachsinn. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1911. S. 787.

4) Stier, Fürsorgeerziehung und Militärdienst. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1911. H. 22.

Verschulden beruht, sondern auf das Milieu und die Schuld der Eltern und Erzieher zurückgeführt werden muss. Ein Teil von ihnen erfreut sich einer tadellosen psychischen Gesundheit und lässt die Erziehung so auf sich einwirken, dass er vor dem 20. Jahre aus der Erziehung ausscheiden kann. Sie dem Dienste zu entziehen, wäre vollkommen sinnlos und eine eingehende psychiatrische Untersuchung können sie fast ausnahmslos entbehren.

Trotzdem aber glaube ich nicht, dass durch die Methode Stiers alle die erfasst würden, bei denen nach ihrer psychischen Veranlagung eine psychiatrische Untersuchung angebracht wäre und die gegen die Strapazen des Dienstes nicht indifferent sind. Dort, wo die Augen der Fürsorgeerzieher noch nicht durch generelle psychiatrische Untersuchungen geschärft worden sind, bleibt ihnen die psychische Unzulänglichkeit mancher Zöglinge verborgen, auch wenn sie schon für den Dienst eine sehr unangenehme Mitgift wäre.

Es entgeht ihnen der angeborene Schwachsinn bis zu einem nicht unbeträchtlichen Masse, er entzieht sich ihnen als psychische Abnormität, die der willensschwachen Elemente, die sich in der Anstalt und selbst in der Familienpflege tadellos halten und als glänzende Erziehungsergebnisse imponieren, auch wenn ihnen die rauhe Militärluft gar nicht gut bekommen würde.

Meiner Ansicht nach ist die Eintragung sämtlicher Fürsorgezöglinge in die Stammrolle durchaus wünschenswert. In dem ganzen Fürsorgeerziehungsmaterial steckt ein so gewaltiger psychopathischer Einschlag, dass wir uns der Tatsache, dass ein solcher Eingriff in die gesamte Lebensführung einmal stattgefunden hat, als Fingerzeig für eine eventuelle psychiatrische Beurteilung nicht entgehen lassen sollten. Werden alle Fürsorgezöglinge, auch die geistig normalen und die gebesserten in die Stammrolle eingetragen, dann würde sich auch das Misstrauen verwischen, das dem Fürsorgezögling im allgemeinen vom Militärverbände entgegengebracht wird. Auch bei der Musterung und Einstellung braucht ja durchaus nicht auf diese Tatsache hingewiesen zu werden und bei ihnen wird man sich in der Regel auf eine kurze Untersuchung beschränken können. Eine Stigmatisierung, wie Stier sie befürchtet, halte ich nicht für so gefährlich und er selbst schlägt sie gerade bei den zweifelhaftesten Elementen vor, die am labilsten, reizbarsten und empfindlichsten sind. Für das Gros dieser Stigmatisierten soll der Vermerk immer nur ein Wink sein, sie bei der Einstellung etwas näher anzusehen und im Dienste mehr im Auge zu behalten.

Anders ist es mit den von Stier sehr richtig präzisierten Elementen,

die den Ausschuss der Fürsorgeerziehung darstellen und ein ganz energisches Eingreifen und in der Regel die sofortige Ausscheidung verlangen. Eine bedeutende Erleichterung würde es hierbei sein, wenn die psychiatrischen Untersuchungen der Fürsorgezöglinge verallgemeinert würden. Kämen sie ja doch nicht nur dem Militärdienste zu gute. Noch ist man sich leider ja nicht in allen Kreisen des wichtigen Zusammenhanges zwischen Psychopathologie und Fürsorgeerziehung und ihres Einflusses auf den Militärdienst bewusst. Als vor kurzem der Vorsteher einer Erziehungsanstalt sich verpflichtet fühlte, der Aushebungskommission mitzuteilen, dass einer seiner Zöglinge, der ausgehoben werden sollte, in einer Untersuchung durch Cramer für minderwertig erklärt worden sei, schickte der Landrat einen Gensdarmen zu dem Betreffenden und liess das Resultat der Cramerschen Untersuchungen revidieren.

Aehnlich steht es mit den Vielbestraften. Dem Hereinragen der Psychopathologie in die Kriminalität der Jugendlichen wird noch immer bei allen Fortschritten auf diesem Gebiete nicht die gebührende Rechnung getragen. Allerdings findet jetzt eine weitergehende psychiatrische Berücksichtigung des Geisteszustandes statt. Ein weiterer Ausbau dieser Untersuchungen, die ja für die ganze künftige soziale Laufbahn von grösstem Werte ist, und die unterschiedslose Uebermittlung an den Militärarzt bei der Einstellung müssen den oft problematischen Wert der einfachen Mitteilung der Vorstrafen erhöhen.

Der psychischen Untersuchung sind demgemäss bei der Einstellung die Erfolge wenn nicht ganz versagt, so doch enge Grenzen gesetzt. Was aber schon hier geschehen könnte, um die Verdächtigen kenntlicher zu machen, um vor allem die schon in der Entwicklung begriffenen subakut verlaufenden oder chronisch schleichenden Krankheiten der Erkennung näher zu bringen, ist eine genauere Beachtung des körperlichen Status, soweit er hier in Betracht kommt. Auf die Beachtung der Schädelform und der Degenerationszeichen ist schon wiederholt hingewiesen worden. Aber hierbei muss man sich auf der einen Seite vor Augen halten, dass der Wert dieser Abweichungen immer nur sehr relativ ist und demnach sehr kritisch bemessen werden muss und dass er nur für die Feststellung angeborener Defekte diagnostischen Wert hat.

Erinnert man sich daran, dass unter den objektiven körperlichen Erscheinungen des Jugendirreseins häufig die Symptome einer allgemeinen krankhaften Erregbarkeit des Nervensystems nachweisbar und gerade in den Anfangsstadien schon sehr ausgeprägt sind, so wird man diese Tatsache als unterstützendes Merkmal nicht von der Hand weisen

können. Man wird um so weniger auf sie zu verzichten brauchen, als die Untersuchung wenig Zeit beansprucht, und wenn die Punkte, auf die man zu achten hat, in den allgemeinen Untersuchungsmechanismus eingefügt werden, die knapp bemessene Zeit des untersuchenden Arztes nicht ungebührlich verkürzt wird.

Auch wenn alle Hilfsmittel, die der Entdeckung psychisch-defekter Individuen zugute kommen, einmal in idealer Weise ausgenützt werden könnten, muss man damit rechnen, dass ein nicht unbeträchtlicher Teil der kranken Elemente in den Dienst eintritt. Und wenn die Anweisung (S. 26) meint, dass der Truppenarzt die meisten geisteskranken Rekruten innerhalb der ersten Wochen ohne weitere Beihilfe erkennt und dementsprechend begutachten kann, so wird dieser fromme Optimismus von der Macht der Verhältnisse, der Eigenart mancher psychischen Abweichungen und der Verwaschenheit der Abgrenzung zwischen Normalem und Pathologischem noch recht häufig manche herbe Enttäuschungen erleben. Erforderlich und erfolgreich ist ja in erster Linie eine gründliche Untersuchung der Rekruten, bei denen schon in der Vorgeschichte die psychische Gesundheit in Frage gestellt erschien oder die bei der Einstellung aufgefallen waren, ohne dass in der kurzen Zeit der genaue Nachweis möglich gewesen wäre. Sollen aber die übrigen Kandidaten der Geisteskrankheiten rechtzeitig erkannt und aus dem Heere ausgeschieden oder doch einer zweckmässigen Behandlung zugänglich gemacht werden, so kann die Unterstützung der Vorgesetzten und Kameraden gar nicht entbehrt werden. Um den Blick der Vorgesetzten für die geistigen Mängel ihrer Untergebenen zu schärfen, ist schon viel geschehen, aber eine schwere, in gewisser Beziehung unlösbare Aufgabe wird das immer bleiben. Ihnen fehlt ja der Blick für die feineren Veränderungen des Seelenlebens, die den Ausbruch akuter Geisteskrankheiten einzuleiten pflegen, zumal es einige Zeit dauert, bis der kameradschaftliche Verkehr sich zu einer Intimität entwickelt hat, der auch leichtere psychische Schwankungen nicht entgehen. Bei dem respektvollen Abstände, der den Untergebenen vom Vorgesetzten trennt, wird es jenem erschwert, aus freien Stücken sein Herz auszuschütten. So werden die Anfangsstadien dieser psychischen Veränderungen dem Vorgesetzten nur selten zur Kenntnis kommen. Trotzdem bleibt ihm eine ganze Reihe von Beobachtungen vorbehalten, die dem Arzte, der den Einzelnen ja unmöglich näher kennen lernen kann, immer verschlossen bleiben werden.

Und darum müssen die Vorgesetzten immer wieder darauf hingewiesen werden, welche Bedeutung alle die unauffälligen Symptome einer schleichend verlaufenden Geisteskrankheit haben können, denen ja an und für sich durchaus nicht immer eine pathognomonische Be-

deutung beigemessen werden darf und die erst im Zusammenwirken mit anderen Abweichungen Beachtung beanspruchen. Der Widerstand, den sie der Ausbildung entgegensetzen, auffällige Gleichgültigkeit und Dickfelligkeit, übergrosse Unbeholfenheit oder lebhaft Unruhe und Zerfahrenheit in allen körperlichen Leistungen, gesteigerte Reizbarkeit und Empfindlichkeit, die Neigung zum unbegründeten Stimmungswechsel, die Tendenz zu lebhaften Affektausbrüchen, das Abschliessen vom kameradschaftlichen Verkehr, eine übermässige Betonung körperlicher Krankheitserscheinungen, eine gesteigerte Ermüdbarkeit bei körperlichen Anstrengung, eine Herabsetzung der Widerstandskraft gegen Alkoholenuss, das alles sind Symptome, die vor allem durch ihr Zusammenwirken vorsichtgebietende Warnungssignale bleiben.

Noch immer nicht genügende Berücksichtigung findet die Tatsache, dass manche Konflikte mit der Disziplin und den Militärgesetzen als Ausflüsse eines krankhaft veränderten Geisteszustandes aufgefasst werden müssen. Nicht selten kommen wiederholte Strafhandlungen, Nachlässigkeiten usw. vor, ohne dass der subjektive Faktor in ausreichender Weise geprüft wird. Der Verdacht auf Geistesstörung kommt oft viel zu spät auf [Stier¹]. Verdächtig muss es hier auch für den psychiatrischen Laien immer sein, wenn bei einem bis dahin unauffälligen Manne der Charakter eine schnell fortschreitende, moralische, ethische Verschlechterung aufweist, wenn die Straffälligkeit plötzlich chronisch wird, wenn Taten begangen werden, für die ein ausschlaggebendes Motiv nicht ersichtlich wird, wenn alle Strafen erfolglos bleiben, wenn immer dieselben Delikte sich wiederholen, wenn der Alkohol schon in dieser Altersperiode seine Kriminalität zeitigt.

Wird der Truppenarzt von der Truppe immer auf dem Laufenden gehalten, so steht ihm ein sehr weites und dankbares Feld für seine psychiatrische Betätigung offen. Es wird dabei allerdings mit dieser Tätigkeit nur einen Teil des psychopathischen Materials erfassen. Der grösste Nachteil dieser Methode bleibt der, dass er immer nur von Fall zu Fall vorgeht und sich überall nur mit den Elementen zu befassen hat, die sich in einer für sie selbst oder der Truppe unliebsamen Weise aus dem allgemeinen Niveau herausgehoben haben. Das Prinzip des Verhütens kann auf diese Weise nicht unumschränkt zur Anwendung gelangen. Soll den psychisch-defekten Heeresangehörigen in vollem Masse ihr Recht werden, dann muss man zu periodischen, durchgreifenden Revisionen schreiten, die durch ausgiebige Berichte der Vorgesetzten

1) Stier, Die Verhütung usw. S. 27.

vorbereitet und unterstützt werden müssen, wie dies von Decnatel¹⁾ vorgeschlagen wurde.

Was hier durch eine immer weitergehende Ausbildung des Sanitäts-offizierkorps in der Psychiatrie noch zu leisten ist, durch eine Schulung des unteren Personals, durch eine frühzeitige Ausscheidung der krankhaften Elemente, durch eine Ausstattung aller Lazarette mit den Einrichtungen zur Behandlung von Geisteskranken, braucht nicht gesagt zu werden. Was hier schon geschehen ist, dem kann nur mit der grössten Anerkennung zugestimmt werden und was hier noch zu leisten ist, darüber sind sich die Beteiligten einig und wir dürfen hoffen, dass in absehbarer Zeit diese Wünsche erfüllt werden, soweit sie sich eben verwirklichen lassen. Auf das schwierigste Kapitel, die forensische Behandlung der psychiatrischen Fälle brauche ich hier nicht näher einzugehen.

Wie im Zivilleben bleibt es eine heikle und restlos niemals zu lösende Aufgabe. Was für den Strafvollzug unsere Fälle immer wieder lehren, das ist die Gefährlichkeit des strengen Arrestes für psychisch nicht einwandfreie Individuen. Uebereinstimmend wird von allen erfahrenen Kennern auf diesem Gebiete auf den deprimierenden und seelisch aufreibenden Charakter dieser Strafform hingewiesen, der sie in dieser Beziehung die Gefängnishaft weit überflügeln lässt. Die Tatsache, dass nicht selten gerade im Anschlusse an den strengen Arrest akute psychische Krankheitserscheinungen aufgetreten sind, beweist, dass es nicht theoretische Bedenken sind, die für die Gefährlichkeit dieser Strafform sprechen.

Nur auf die Frage der Unterbringung der Fälle, die geisteskrank geworden sind, und die nach der Natur der Fälle nicht nach Hause entlassen werden können, sondern noch der Anstaltsbehandlung bedürfen, muss noch eingegangen werden. Sind das doch gerade die Fälle, über die hier im wesentlichen berichtet wurde.

Das Sanitätskorps hat das Bestreben, die geisteskranken Soldaten ganz in seine Behandlung zu nehmen, wie es auch die körperlichen Kranken alle behandelt. Man kann dies Bestreben nur als gerechtfertigt bezeichnen, man wird es vor allem auch verstehen, wenn es auch die forensischen Fälle nicht mehr aus seinem Machtbereiche herauslassen will. Die Voraussetzungen, die eine solche Ausdehnung des militärärztlichen Machtbereichs ermöglichen, sind ja zum Teil erfüllt. Die Einrichtung der Irrenstationen in Posen, Strassburg, Dresden, Magdeburg, München, Würzburg, Landau bürgt dafür, dass dem Einzelnen sein psy-

1) Decnatel, l. c. S. 178.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 50. Heft 1.

chiatrisches Recht zuteil wird¹⁾, und wenn einmal solche Stationen am Sitze sämtlicher Korpskommandos errichtet sind, ist die Gewähr gegeben, dass man für die forensischen Fälle ganz auf die Mitwirkung des Zivilpsychiaters verzichten kann. Dort können alle die Fälle ihre Unterkunft finden, die über den Wirkungskreis der Tätigkeit kleiner Lazarette hinauswachsen, bei denen die Frage der Geisteskrankheit noch zu lösen oder das schwierige Kapitel der Simulation noch nicht klargestellt ist und solche, bei denen ein schnelles Zurücktretreten der psychischen Krankheitserscheinungen zu erwarten ist und damit die Möglichkeit vorliegt, dass sie wieder dienstfähig werden.

Sollen nun auch die Psychosen ganz in den Anstalten des Militärverbandes verbleiben, in dem sie erkrankt sind? Militärirrenanstalten sind ja kein Novum. England²⁾ hatte 1844 schon solche Anstalten im Seespitale in Haslam und dem Militärhospitale in Fort Clarence bei Chatham. In Russland³⁾ bestand schon 1857 in dem zweiten Militärhospitale in St. Petersburg eine Abteilung für Geisteskranke und eine Irrenheilanstalt in Tyrnau.

Wie von mancher anderen Seite⁴⁾, so wurde auch seinerzeit von Schäfer⁵⁾ der Errichtung von Armeelazaretten für Gemütskranke das Wort geredet, in denen sämtliche psychisch erkrankten und zu beobachtenden Militärpersonen und Entlassene auf Antrag der Verwandten und Gemeinden weiter verpflegt werden sollten. Stier⁶⁾ hat sich sehr energisch gegen die Militärirrenanstalten ausgesprochen. Sind sie doch im wesentlichen zu Zeiten und in Ländern errichtet worden, in denen die Einrichtungen der Zivilirrenanstalten noch nicht für die sachgemässe Unterbringung der Militärpersonen eine Gewähr zu bieten schienen. Wohl erkennt Stier die Wohltat einer Anstalt für entlassene Offiziere und Unteroffiziere an. Wenn man das Schicksal dieser Berufssoldaten verfolgt, wenn man sich die Schwierigkeiten vor Augen hält, die eine standesgemässe Unterbringung für sie oft hat, die keine Gelegenheit hatten, in ihrer militärischen Laufbahn Schätze zu sammeln, und bei denen man den Militärdienst meist für den Ausbruch der Geisteskrankheit

1) Schäfer, Ein Wort zum Schutze geisteskranker Soldaten. Stuttgart 1892.

2) Buckwill, The asylum journal. 1855.

3) Schultz, Das Irrenwesen Russlands. 1865.

4) Fröhlich, Ueber Psychose beim Militär. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 36. 1880. S. 303.

5) Schäfer, Armeelazarett für Gemütskranke. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. 28. 1899. S. 161.

6) Stier, Fürsorge für Geisteskranke usw. S. 235.

verantwortlich machen muss, dann wird man ihnen eine Unterbringungsform gönnen, in der ihnen eine behagliche Unterkunft und eine sachgemässe Verpflegung zur Verfügung stehen, ohne dass ihnen unerschwingliche pekuniäre Opfer auferlegt werden.

Wenn Stier als hauptsächlichsten Grund der gegen die Einrichtung von Militärlazaretten für geisteskranke Soldaten, die längere Zeit oder dauernd des Aufenthaltes in einer Irrenanstalt bedürfen, anführt, dass das Militär keinen Grund hat, den Zivilbehörden die Sorge abzunehmen, so hat das nicht nur eine äusserliche Berechtigung. Bei der Tatsache, dass die meisten Vertreter der Militärpsychosen schon krank oder mit der Disposition zur Krankheit behaftet in den Dienst eintreten, liegt kein Grund vor, sie länger als unbedingt nötig im Militärverbände zu lassen, dem man in den meisten Fällen, oder in den meisten Fällen höchstens einer auslösenden Wirksamkeit für schuldig erachten muss. So wenig man andere Berufe, wenn sie der Geisteskrankheit verfallen sind, in einer Anstalt vereinigt, ebenso wenig hat es Sinn, die Soldaten länger als unbedingt nötig in diesem Milieu zu belassen.

Wenn Schröter (l. c. S. 744) für die tunlichste Erleichterung der Ueberführung von Militärpersonen in eine Irrenanstalt war; wenn Simon (l. c. S. 82) eine möglichst schnelle Ueberführung in eine Irrenanstalt empfahl, so hat das bei den jetzigen Einrichtungen vieler Militärlazarette noch seine volle Berechtigung. Für die Lazarette, die noch nicht die speziellen Einrichtungen für die Pflege Geisteskranker haben, die noch nicht die Hilfe der Irrenstationen in Anspruch nehmen können, die noch nicht über ein geschultes Pflegepersonal gebieten, die noch die Segnungen der Isolierzellen zu stark in Anspruch nehmen oder die Erfahrung machen müssen, dass der Wachsaal der inneren Anstalten für den Geisteskranken selbst nicht der richtige Aufenthalt ist und für seine geistesgesunden Mitkranken erst recht nicht, — für sie wird die Irrenanstalt noch immer der richtige Entlastungsort sein. Die Ueberweisungsgutachten beweisen das aufs Deutlichste.

So lange die Umgestaltung der Lazarette, die hier noch im Rückstande sind, noch nicht erfolgt ist, so lange die allgemeine Einrichtung der Irrenstationen noch aussteht, wird man auf eine möglichst schnelle Verlegung drängen müssen. Sie müssen so schnell wie möglich aus dem Milieu entfernt werden, in dem sie erkrankten, mag auch diesem nicht eine rein ursächliche Rolle zuerkannt werden. Nach Simon (l. c. S. 68) spielte in seinen Fällen der Aufenthalt bzw. die Aufnahme in das Lazarett eine eigentümliche Rolle, wenn er ihn natürlich auch nicht als ätiologisches Moment für die Psychose gelten liess. Manche unserer Fälle lassen ganz deutlich erkennen, wie der Aufenthalt im Lazarett hemmend

und drückend auf die Psyche wirkte. Alle Ausbildung, alle Routine der Militärärzte in der Psychiatrie, alles Wohlwollen des Pflegepersonals können den militärischen Ton aus diesen Räumen nicht verbannen, und wenn die krankhaften Vorstellungen sich auf dem Gebiete des Dienstes bewegen, wenn die militärische Umgebung immer wieder diesem Gedankenkreise neue Nahrung gibt, braucht es keiner längeren Darlegung, dass die Loslösung aus diesem Vorstellungskreise ein unbedingtes therapeutisches Gebot bleibt.

Das wird auch in Zukunft bei einer möglichst Vervollkommenung aller militärischen Einrichtungen zu Recht bestehen bleiben. Sobald daher einmal feststeht, dass die Krankheit einen längeren, unabsehbaren Anstaltsaufenthalt bedingt, sollte die Ueberführung in die Anstalt, wenn sie doch einmal stattfinden muss, so sehr als möglich beschleunigt werden. Auch bei einer möglichst vollkommenen Einrichtung der Irrenstationen ist eine Irrenanstalt ganz anders in der Lage, aus dem geistigen Schiffbruche das zu retten, was den Kranken befähigt, sich selbst und der Mitwelt zu nutzen. Es wird eine der wesentlichsten Aufgaben dieser Irrenstationen sein, durch die grösste Schulung in der Stellung der Diagnose und Prognose diesen Zeitpunkt so früh als möglich zu erfassen.

Auch bei einer idealen Vervollkommenung, die hier getroffen werden könnte, wird es nie gelingen, alle psychisch Defekten der militärischen Laufbahn fernzuhalten. Nie wird sie den Militärdienst von allen Faktoren befreien können, die das Ausbrechen der Psychose begünstigen; nie wird man in allen Fällen die ersten Momente einer beginnenden Geisteskrankheit zu erkennen vermögen. Das liegt in der Natur der Sache: wo Holz gespalten wird, da fallen Späne. Und darin hat das Militärleben nichts vor ähnlichen Verhältnissen des Zivillebens voraus. Wohl aber kann hier noch manche Verbesserung geschaffen werden. Daran mitzuarbeiten ist die Pflicht aller, die ein Interesse daran haben, dass unser Heeresorganismus sich einer idealen Kraft und Gesundheit rühmen kann. Nicht nur die Armee selbst muss sich darüber klar sein, welche Rücksichten sie sich selbst und ihren Mitgliedern gegenüber in der Sorge für die psychische Gesundheit des einzelnen schuldig ist. Nicht anders hat auch die Allgemeinheit darüber zu wachen. Die Bedeutung der Geisteskrankheit für die Armee in immer weiteren Kreisen zu erwecken, ist eine Aufgabe, in der noch viel geleistet werden kann und muss.

VI.

Progressive Paralyse, kombiniert mit „Meningo-Myelitis marginalis“.

(Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebrospinalis.¹⁾)

Von

E. Meyer-Königsberg.

(Hierzu Tafeln IV—V.)

R., Lina, 26 Jahre alt. Gut gelernt; früher gesund. Heredität negiert. Vor ca. 10 Jahren luetische Infektion. Ende 1907 und Anfang 1908 erregt. Ging viel in Geschäfte, machte grosse Bestellungen, fing an, verwirrt zu sprechen, wechselte sehr in der Stimmung.

20. I. 08 Aufnahme in die Psychiatrische Klinik zu Königsberg. Die körperliche Untersuchung ergibt dürrtigen Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe. An Brust und Leib gerötetes, wenig schuppendes Exanthem. Facialis, Hypoglossus frei. Pupillen gleich, R.L. +, R.C. +, A.B. frei. Sprache ungestört. Innere Organe ohne Besonderheiten. Reflexe vorhanden. Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störungen. Bei der Aufnahme orientiert. Zeigt starken Rededrang, kommt vom Hundertsten aufs Tausendste, zeigt Anklänge an Grössenideen, Wesen etwas läppisch, affektiert. Spricht wiederholt davon, dass sie Einspritzungen in den letzten Tagen erhalten habe.

24. 1. Vor 10 Jahren angeblich luetisches Geschwür, später noch 2mal Geschwür (?).

6. 2. Klagt in den letzten Tagen über Schmerzen hier und dort, sieht elend aus, macht einen etwas matten Eindruck, Temperatur 37,5. Da eine andere Patientin an Typhus erkrankt ist, Verdacht auf Typhus. Widal negativ. Lumbalpunktion: Liquor klar, sehr zahlreiche Lymphozyten, aber fast noch mehr gelappte und mehrkörnige Leukozyten. Mit Ammoniumsulfat sofort starke Trübung. Bakterien, auch Spirochäten nicht nachweisbar [Hygienisches Institut²⁾].

10. 2. Psyche unverändert, klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Die Beine seien ihr kalt, auch der Leib tue ihr weh. Stuhlgang angehalten, ebenso Urin. Temperatur 37,2.

1) Vgl. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. S. 749.

2) Vgl. Andernach, Dieses Arch. Bd. 47. H. 2. F. 12.

11. 2. Gang unsicher, sonst nichts nachweisbar.

12. 2. Zunehmende Schwäche der Beine, schwankt sehr stark beim Gehen. Kniephänomene vorhanden, von mittlerer Stärke. Leib diffus druckschmerzhaft, nirgends Resistenz.

14. 2. Reflexe lebhaft. Ueberempfindlichkeit für Nadelstiche im ganzen Körper. Babinski beiderseits angedeutet (?). Lumbalpunktion: Liquor gelblich, klar, mit Ammoniumsulfat starke Trübung. Leukozyten nicht mehr ganz so zahlreich; Lymphozyten überwiegen.

16. 2. Patientin entleert häufig Urin. Blase bleibt aber stark gefüllt, kann nur durch Katheterisieren ganz entleert werden. In der nächsten Zeit dauernde Urin- und Stuhlverhaltung. Klagt über krampfartige Schmerzen im ganzen Körper. In den Beinen entwickeln sich deutliche Spasmen. Links Babinski.

23. 2. Kann nicht mehr stehen und gehen, knickt sofort zusammen. Kein Fieber. Babinski bald angedeutet, bald zweifelhaft. Pinselberührungen werden an den Beinen scheinbar nicht empfunden, tiefere Nadelstiche sind schmerzhaft, doch ist die Untersuchung der Patientin wegen ihres psychischen Zustandes sehr erschwert. Sie ist oft sehr erregt und gereizt.

29. 2. Vermag die Beine gar nicht zu bewegen. Es tritt deutlich Abnahme der Empfindung für Pinselberührungen, leichte Nadelstiche und Temperatur an den Unterschenkeln hervor. Tiefe Nadelstiche sind schmerzhaft. Erhält seit einigen Tagen Sublimatinjektionen.

3. 3. Vermag jetzt das rechte Bein im Knie etwas zu bewegen. Links Babinski. In beiden Beinen, besonders links, etwas Spasmen. In der nächsten Zeit schreitet die Besserung fort. Das rechte Bein kann schon mehr bewegt werden als das linke. Stuhlgang immer noch angehalten, Urin weniger. Klagt noch viel über Schmerzen. Auf Druck sind beide Unterschenkel schmerzhaft. Nadelstiche werden an den Oberschenkeln stark empfunden, an den Unterschenkeln als Klopfen, Pinselberührungen werden schwach wahrgenommen.

9. 3. Muss beim Gang noch stark unterstützt werden. Das linke Bein wird beim Gehen noch schleudernd bewegt, ziemlich steif gehalten. Psychisch treten in der nächsten Zeit immer mehr kolossale Grössenideen hervor.

13. 3. Lumbalpunktion. Liquor etwas gelblich, klar, sehr viele Lymphozyten, wenig Leukozyten. Mit Ammoniumsulfat sofort sehr starke Trübung.

19. 3. Linkes Bein kann jetzt, ebenso wie das rechte, in physiologischer Breite bewegt werden, ist aber noch schwach. Schmerzen weder spontan, noch auf Druck. Größere Sensibilitätsstörungen, soweit das psychische Verhalten der Kranken eine Untersuchung zulässt, nicht mehr vorhanden. Der Gang ist noch unsicher und schleudernd.

Im April psychisch mehr dement, viel Grössenideen, starke Erregungen. Gang allmählich ohne Störungen.

6. 5. Gang ohne Besonderheiten. Kniephänomene beiderseits lebhaft.

9. 5. Hat 2 Anfälle gehabt. Augen waren geöffnet. Am Munde waren kauende Bewegungen zu sehen. Es floss Speichel aus. Im linken Arm etwas

Zucken, ebenso im Gesicht. Während des Anfalles R.L.O. Lumbalpunktion: Flüssigkeit klar, wasserhell. Sehr viel Lymphozyten, auch Leukozyten deutlich vorhanden. Mit Ammoniumsulfat starke Trübung. Sprache zeigt beginnende artikulatorische Störung. Schwäche im unteren rechten Fazialis. Patellarreflex links lebhaft, rechts vorhanden. Rechte Pupille: R.L. fast O., links +, herabgesetzt. Körperlich verfallen. Soweit eine Prüfung möglich ist, linker Arm und Bein schwächer als die rechtsseitigen Extremitäten. Spuren von Spasmen. Babinski beiderseits angedeutet. Gang schwankend und unsicher, breitbeinig und steif. Rombergsches Phänomen deutlich. Sensibilität nicht sicher zu prüfen.

1. 6. Abblassung der Papillen beiderseits.

2. 7. Kniephänomene gleich, etwas gesteigert, kein Klonus. Babinski angedeutet, keine Spasmen. Gang wie früher. Sprache deutlich artikulatorisch gestört. Psychisch: Dement. Konstant Grössenideen. — In der nächsten Zeit keine wesentliche Aenderung, doch wird das linke Kniephänomen schwächer, während das rechte noch lebhaft ist.

30. 7. Nach der Anstalt Kortau überführt.

Nach einem Bericht von dort vom 9. August 1909 lag sie damals seit mehreren Monaten dauernd zu Bett mit zunehmender allgemeiner Körperschwäche. Der Gang war unsicher und ohne Unterstützung unmöglich. Die Kniephänomene waren fast völlig erloschen. Es bestand starker Tremor sämtlicher Glieder, auch des Kopfes, starke Sprachstörung, Ataxie beider Arme und Beine. Psychisch war sie sehr dement.

Am 12. September 1909 trat der Tod im Anschluss an wiederholte paralytische Anfälle auf.

Gehirn und Rückenmark sind mir von Herrn Kollegen Stoltenhoff-Kortau freundlichst zur Untersuchung überlassen.

Makroskopisch: Gehirn atrophisch, vor allem in den vorderen Partien, besonders über eben diesen Teilen diffuse Trübung der Pia. Am Rückenmark erscheint die Pia ebenfalls im ganzen milchig getrübt und verdickt, aber nicht in sehr hohem Grade.

Mikroskopisch: Hirnrinde. (Formol, Formol-Müller usw., Thionin, van Gieson, Hämalun-Eosin, Gliafärbung usw.) An Schnitten aus Frontal-, Zentral- und Occipitallappen starke Verdickung der Pia. Die oberen Schichten derselben sind mehr fibrös, kernarm, die unteren diffus, zellig infiltriert durch Plasmazellen und Lymphozyten, mit stellenweisem Uebergreifen der Infiltration auf die oberflächlichste Schicht der Hirnsubstanz (Fig. 1). Letztere selbst zeigt an grösseren und kleineren Gefässen überall adventitielle Infiltrate von Plasmazellen und Lymphozyten (Fig. 1), Vermehrung der Gliazellen in dichten Reihen an den Gefässen in der Grenzschicht von Rinde und Mark. Subpiale Gliaschicht stark unregelmässig verdickt, grosse Spinnenzellen. An den Gefässen viele Abbauprodukte. Die Ganglienzellen zeigen mannigfache Veränderungen, teils akuter, teils chronischer Art. Regelmässige Anordnung der Zellschichten gestört. Der gleiche Befund

an den verschiedensten Stellen des Gehirns. Mit Marchi in der Hirnrinde keine frische Degeneration.

Rückenmark (Formol, Formol-Müller usw., Thionin, van Gieson, Hämalan-Eosin, Gliafärbung, Marchi). Pia in der ganzen Länge des Rückenmarks diffus verdickt, in den äusseren Schichten mehr fibrös, in den inneren zellig infiltriert mit Lymphozyten und Plasmazellen (Fig. 2). Letztere sieht man besonders viel nach der Rückenmarksubstanz hin, dieser angelagert, in den Randpartien derselben, einzeln oder in Gruppen. Auch die Wurzeln sind von Infiltrat umgeben und durchsetzt. Gelappte und mehrkernige Zellen nicht nachweisbar. Die Gefässe der Pia zeigen verdickte Wand. Die grossen und besonders die kleineren Gefässe des Rückenmarks treten, vor allem in einer breiten Randzone, als Stränge oder Haufen von Zellen hervor, nicht in der ganzen Peripherie gleich stark, aber überall deutlich (Fig. 3). Bei stärkerer Vergrösserung bzw. Immersion sieht man, dass dies starke Sichtbarwerden der Gefässe durch adventitielle Infiltration derselben mit Lymphozyten und Plasmazellen bedingt ist. Die Wand der Gefässe ist öfters verdickt. Diese Veränderungen sehen wir am meisten im Brustmark, wo die Infiltration der Gefässe bis zur grauen Substanz geht, sie sind aber auch im Lendenmark sehr deutlich.

Mit Gliafärbung (Fig. 6) ist der subpiale Randsaum sehr verdickt, und auch das Gliaflechtwerk der angrenzenden Zone deutlich verdichtet. Auch in dem Gebiet des einen Pyramidenstranges starke Gliawucherung.

Bei Färbung mit Weigert-Pal tritt in allen Höhen eine ringförmige Degeneration hervor, wie sie die Figg. 7, 8, 9 deutlich zur Anschauung bringen. Am schärfsten ist diese Randdegeneration im Brustteil ausgesprochen, wo schon bei Betrachtung des Schnittes mit blossen Auge der breite weisse Rand sich abhebt gegen den schwarz gefärbten zentralen Rückenmarksabschnitt. Diese degenerierte Randzone ist nicht ganz gleichmässig, bucklig oder keilförmig vorspringend bzw. zurückweichend, im ganzen aber deutlich ringförmig. Etwas schmaler und unregelmässiger ist die ringförmige Randdegeneration im Lendenmark, vor allem in den hinteren Abschnitten des Rückenmarks. Am wenigsten deutlich ist das Bild im Zervikalmark. Dort sieht man mehr fleckweise Degenerationsfelder vom Rand her sich in das Rückenmark einschieben, besonders in den hinteren Partien und dem einen Seitenstrang. In letzterem ist der Pyramidenseitenstrang deutlich degeneriert, was in den anderen Höhen nicht so hervortritt.

Mit der Marchischen Methode im Hals- und oberen Brustmark deutliche frische Degeneration in dem einen Pyramidenseiten- und dem gekreuzten Pyramidenvorderstrang. An den infiltrierten Gefässen der Randzone mit Marchi Körnchenzellen.

Opticus: Starke zellige Infiltration an der Peripherie, die, den Gefässen folgend, weit in das Innere des Nerven eindringt.

Basilaris: Deutliche periarteriitische Infiltration und Endarteriitis.

Der Krankheitsfall ist einheitlich schwer zu deuten. Zwar gewinnt man klinisch beim Ueberblick über den Verlauf den bestimmten Ein-

druck, dass eine Art Haupt- oder Grundkrankheit vorlag, die rapide fortschreitend zum Exitus führte. Dass es sich dabei um progressive Paralyse handelte, diese Annahme liegt auch rein klinisch am nächsten. Denn wenn auch im Beginn körperliche Erscheinungen, die für ein organisches Leiden sprachen, noch nicht nachweisbar waren, und auch die psychopathologischen Erscheinungen noch keinen genügenden Anhalt boten, so machten sich doch im Laufe weniger Wochen psychische wie körperliche Störungen: zunehmende geistige Schwäche mit enormen Grössenideen, Pupillen- und Sprachstörung, epileptiformen Anfällen geltend, die, wenn wir im Augenblick von den anderen Krankheitserscheinungen bei der Patientin absehen, die Diagnose Paralyse ausser Zweifel stellten, für die ja die stetige Progredienz und der letale Ausgang ebenfalls sprachen. Auch der Umstand, dass die syphilitische Infektion schon zehn Jahre zurücklag, unterstützte diese Diagnose.

Die Einfachheit dieser Auffassung wird aber¹ gestört durch die besonderen Erscheinungen, welche anscheinend neben den Symptomen des Grundleidens einhergehen und durch den Befund im Liquor cerebrospinalis.

Erstere umfassen Störungen offenbar spinalen Charakters. Zwar sind unsere neurologischen Feststellungen lückenhaft, — so konnte z. B. die elektrische Untersuchung nicht ausgeführt werden, weil das psychische Verhalten der Kranken eine detaillierte Untersuchung nicht zuließ —, immerhin ergab sich soviel, dass eine Parese beider Beine mit gesteigerten Sehnenreflexen und Andeutung von Babinski, weiterhin auch mit Spasmen bestand, ferner Blasen- und Mastdarmlähmung und Störungen der Sensibilität. Soweit sich ein Urteil gewinnen liess, schien anfangs eine Hyperalgesie, später eine Hypalgesie vorhanden zu sein und zwar etwa von der Brust an abwärts mit distaler Zunahme. In den Beinen lebhafte Schmerzen und Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskeln. Wie weit auch die Bauchmuskulatur paretisch war, liess sich nicht sicher entscheiden.

Alle diese Erscheinungen traten in kurzer Zeit unter schneller Steigerung auf und gingen auch verhältnismässig schnell zurück. Es blieben im wesentlichen — von der nicht sicher zu prüfenden Sensibilität abgesehen, die aber auch nicht mehr sehr erheblich gestört war — etwas spastisch-paretischer Gang mit Schwäche besonders der linksseitigen Glieder, Andeutung von Babinski, Differenz der Kniephänomene.

Das schnelle Einsetzen der Störungen ebenso wie ihr Zurückgehen bis auf verhältnismässig geringe Reste in kurzer Zeit wiesen auf einen meningitischen Prozess hin, der sekundär erst das Rückenmark affiziert hat.

Was seine Natur angeht, so hatten wir wegen des gleichzeitigen Auftretens eines Typhusfalles, als sich zuerst mehr Störungen des Allgemeinbefindens zeigten, an einen Zusammenhang mit Typhus gedacht, doch ergaben sich weiterhin keine Anhaltspunkte in dieser Richtung.

Der Befund enorm zahlreicher Leukozyten im Liquor bei Punktion in jener ersten Zeit liess ja einmal einen direkt eitrigen Prozess vermuten, doch war nie wesentliches Fieber vorhanden, auch sprach der weitere Verlauf durchaus nicht dafür.

Andererseits sind ähnliche Beobachtungen gemacht bei Infektionskrankheiten mit meningitischen Erscheinungen, z. B. bei Influenza mit „Ménigisme ambulatoire“ der Franzosen. Aber es fanden sich, wie gesagt, für Typhus wie für andere Infektionskrankheiten keinerlei sichere Zeichen.

Sehen wir einen Augenblick von dem Liquorbefunde ab, so wies nach Ausschluss von Typhus und anderen Infektionskrankheiten die sichere frühereluetische Infektion am meisten auf eineluetisch bedingte Meningomyelitis hin, eine Annahme, zu welcher auch das klinische Bild und der Verlauf passten. In diesem Sinne wäre auch zu verwerthen, dass der Rückgang der Erscheinungen zeitlich jedenfalls zusammenfiel mit den Sublimatinjektionen.

Diese Annahme einer Meningomyelitis luetica lag schon nahe, ehe die Grundkrankheit sich als Paralyse und somit als syphilogen entpuppte.

Bedenken konnte der Liquorbefund gegen diese eben dargelegte Diagnose erwecken. Denn ein Zellbefund von fast eitrigem Aussehen — wie ein Ausstrichpräparat von gonorrhöischem Eiter nahmen sich die Präparate vom Sediment des ersten Liquors beinahe aus — ist für syphilitische wie syphilogene Erkrankungen des Zentralnervensystems regelwidrig. Doch müssen wir uns erinnern, dass bei der tuberkulösen Meningitis, so charakteristisch auch für sie die „Lymphozytose“ ist, gar nicht so selten eine Leukozytose des Liquors sich findet. Wir besitzen auch zu unserem Fall noch eine ziemlich analoge Beobachtung¹⁾. Bei einer Kranken, die klinisch immer mehr als Paralyse sich herausstellte, ergab zweimalige Punktion trüben Liquor mit überwiegend polynukleären Leukozyten. Die Untersuchung des Gehirns — das Rückenmark konnten wir leider nicht untersuchen —, die mir auch von Herrn Kollegen Stoltenhoff-Kortau ermöglicht wurde, ergab ebenfalls typisch paralytischen Befund.

Nach alledem sehe ich in dem Liquorbefund, um so mehr, da mit

1) Andernach, Beitrag zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis etc. Dieses Archiv. Bd. 47. H. 2. Fall 13.

der Zeit der Gehalt an Lymphozyten zunahm, kein grundsätzliches Bedenken gegen die Diagnose: Paralyse, wenn wir auch seine Besonderheit nicht zu erklären vermögen.

Wenden wir uns nun zu den anatomischen Untersuchungsergebnissen, so treten uns da, wie in den klinischen Erscheinungen, zwei verschiedenartige Veränderungen entgegen. Einmal sehen wir am Gehirn die bekannten Bilder, die wir als besonders kennzeichnend für die Paralyse ansprechen können: Neben und unabhängig von einer zelligen Infiltration der zum Teil fibrös verdickten Pia adventitielle Infiltrate mit Plasmazellen und Lymphozyten an den Gefässen der Hirnrinde. Daneben sind noch zu erwähnen starke, unregelmässige Gliawucherung, Verwischen der regelmässigen Zellschichtung u. a.

Wenden wir uns den Rückenmarkveränderungen zu, so springt sofort die Ähnlichkeit zwischen ihnen und denen am Gehirn hervor. Wie dort, sehen wir einen meningitischen Prozess, d. h. Verdickung der Pia, peripherwärts durch mehr fibröses Gewebe, zentral durch Plasmazellen und Lymphozyten. Hier wie dort greift der Prozess direkt und entlang den einstrahlenden Gefässen auf die Substanz über. Aber ebenso finden sich in der Rückenmarksubstanz von der Meningitis unabhängige adventitielle Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen an den Gefässen verschiedenen Kalibers, vorwiegend in einer breiten Randzone des Rückenmarks, die man mit der Hirnrinde vergleichen möchte.

Die alte und frische Degeneration in der einen Pyramidenbahn ist wohl mit den paralytischen Anfällen in Verbindung zu bringen, event. als selbständig degenerativer Rückenmarksprozess aufzufassen.

Wie ich in einer früheren Arbeit¹⁾ ausgeführt habe, sind bei Paralyse im Rückenmark drei Arten von Erkrankungsformen nachweisbar: 1. Primäre strangartige Degeneration ohne Zusammenhang mit einer Hirnerkrankung; 2. sekundäre absteigende Degeneration von Hirnherden, speziell Rindenherden aus und 3. ausgebreitete adventitielle Plasmazellen- und Lymphozyten-Infiltration als Ausdruck des gleichen chronisch-entzündlichen Prozesses wie in der Hirnrinde.

Danach erschiene der Rückenmarksbefund in unserem Falle als ein ganz besonders deutliches Beispiel für die letztgenannte Erkrankungsform. So ausgeprägt haben wir diese Veränderung freilich in keinem Fall von Paralyse gesehen, aber dieser quantitative Unterschied würde ja nichts bedeuten. Auch in der auffallend starken Gliawucherung und Faserdegeneration der Randzone

1) Dieses Archiv. Bd. 43. H. 1.

werden wir nichts sehen können, was prinzipiell dagegen spräche, den Rückenmarksbefund als nicht wesensgleich mit dem Gehirnbefund, also als paralytisch, aufzufassen.

Zwei Momente jedoch müssen als schwerwiegende Bedenken gelten.

Einmal das klinische Bild! Wir erinnern uns, dass akut fast, jedenfalls subakut, ein schweres Krankheitsbild sich entwickelte, das auf das Bestehen einer Meningomyelitis hinwies, die wir, bei Ausschluss anderer ursächlicher Momente, als durch die frühere Syphilis bedingt ansehen mussten. Dass eine solche anscheinend „paralytische“ Rückenmarksveränderung, wie die anatomische Untersuchung sie ergeben, ein solches Bild hervorzurufen geeignet ist, erscheint auf den ersten Blick wenig wahrscheinlich. Man könnte sich vorstellen, dass grössere, massige Infiltrate syphilitischer Genese vorhanden waren, die die Sublimatinjektionen beseitigt haben, oder dass hier ausnahmsweise der paralytische Prozess im Rückenmark besonders akut und schwer Platz gegriffen hat, wie wir es am Gehirn öfters sehen. Eine Entscheidung wird noch schwieriger, wenn wir hören, dass ein ausserordentlich ähnliches anatomisches Bild von Raymond und Cestan als Grundlage einer vorwiegend motorischen spinalen Lähmung ohne schwerere Hirnstörungen, speziell ohne Zeichen der Paralyse, beschrieben ist¹⁾. Raymonds und Cestans Schilderung liegen drei Fälle zugrunde, die klinisch eine spastische Parese der Beine, weniger der Arme, ausserdem Pupillenstarre, aber keine wesentlichen Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen aufwiesen. Der Prozess zeigte progredienten Charakter, die Intelligenz blieb ungestört. Zeichen multipler Sklerose fehlten.

Mikroskopisch fanden sich alle drei Häute des Rückenmarks verdickt, an der Pia speziell auch zellige Infiltration neben Bindegewebsproliferation. Das Rückenmark zeigt breite Randdegeneration der Nervenfasern („Randsklerose“), ohne, wie die Autoren hervorheben, auf- oder absteigende Degeneration, die am stärksten im Brust- und Zervikalteil, und, was den Querschnitt anbelangt, im Gebiet der Seitenstränge am breitesten ist. Ihr entspricht eine Gliarandsklerose. An den Gefässen des Rückenmarks war eine perivaskuläre Infiltration mit Lymphozyten nachweisbar, — die Bedeutung der Plasmazellen war damals noch nicht bekannt —, in einem Falle Mesarteriitis resp. Endarteriitis. Raymond und Cestan konstatierten, dass keine Parallele

1) Raymond und Cestan, La méningomyélite marginale progressive. L'Encéphale. 1909. 10. Juli.

zwischen der Gefäßveränderung und der Lokalisation und Stärke der Randsklerose bestand.

Auf Grund der Anamnese und des übrigen Befundes sehen sie den Prozess als syphilitisch bedingt an.

Die ausserordentliche Aehnlichkeit zwischen dem Rückenmarksbefund in unserem Falle und der Meningo-myelitis marginalis Raymonds und Cestans ist fraglos, wenn auch klinisch die Beobachtungen erhebliche Verschiedenheiten bieten, die in dem chronischen Verlauf und der Progredienz des Prozesses in jenen Fällen besonders hervortritt.

Rekapitulieren wir kurz: Klinisch: Progressive Paralyse kombiniert mit spinalen Erscheinungen, die wir als syphilitisch, nicht als metasymphilitisch auffassten, eine Vereinigung, die ja, wenn auch selten, beschrieben ist. Dass das ganze Krankheitsbild etwa im Sinne der von A. Westphal¹⁾ beschriebenen interessanten Fälle als Lues cerebrospinalis zu deuten wäre, ist unwahrscheinlich, schon wegen des starken Fortschreitens der Demenz.

Anatomisch: Im Gehirn typisch paralytischer Befund, im Rückenmark Veränderungen, denen im Gehirn entsprechend, nicht das gewohnte Bild der Lues cerebrospinalis²⁾. Andererseits liegen einwandfreie Untersuchungen vor, dass im wesentlichen gleiche spinale Befunde ohne Paralyse, als Unterlage für schwere Krankheitsbilder vorkommen, in Fällen, bei denen auch in der syphilitischen Infektion die Ursache zu suchen ist. — Es hat daher auch Bedenken, ob für unseren Fall die Erklärung zulässig ist, dass durch die Sublimatinjektionen die eigentlichen syphilitischen Veränderungen verschwunden seien.

Unsere Beobachtung birgt eine Reihe eigenartiger Erscheinungen im klinischen und anatomischen, auch im Liquorbefunde. Sie scheint mir aber auch prinzipielle Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und Paralyse zu besitzen.

Wir nehmen ja auf Grund vielfacher Untersuchungen an, dass die Lues cerebrospinalis ebenso wie die Tuberkulose des Zentralnervensystems vorwiegend meningitische und arteriitische Lokalisation hat und erst sekundär auf das Nervensystem übergreift, so dass adventitielle Gefässinfiltrate in der Substanz des Nervensystems, die unabhängig von der Meningitis sind, gegen einen einfach syphilitischen Prozess sprechen.

Wie passt der Befund in unserem Falle in diese Regel?

Ein Fall von Lues cerebrospinalis, den ich mit gleicher Härtung

1) A. Westphal, Med. Klinik 1907.

2) Wie weit die Endarteriitis für syphilitisch und nicht metasymphilitisch zu verwerten, steht dahin.

und Färbung zum Vergleich heranziehen konnte, liess adventitielle Gefässinfiltration nur in dem Teil der Rückenmarkssubstanz erkennen, der an deutlich gummöse Herde in der Pia angrenzte. Wie weit das allgemeine Gültigkeit hat, das bedarf meines Erachtens einer neuer Prüfung, um so mehr, da neuerdings die Neigung besteht, das, was wir nach ausgedehnten Untersuchungen, speziell von Alzheimer und Nissl, als paralytisch und damit metasyphilitisch am Gehirn ansehen, als direkt syphilitisch aufzufassen¹⁾.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln IV—V).

Fig. 1. Gehirn: Infiltration der Pia, adventitielle Infiltration der Gefässe der Rinde. Thionin — Schwache Vergr.

Fig. 2. Pia-infiltration. Adventitielle Infiltration der Gefässe des Rückenmarks. Thionin — Schwache Vergr.

Fig. 3. Adventitielle Infiltration der Gefässe des Rückenmarks. Thionin — Schwache Vergr.

Fig. 4 und 5. Rückenmark: Adventitielle Infiltration von Plasmazellen und Lymphozyten. Thionin. Immersion.

Fig. 6. Rückenmark: Verdickung des Gliarandsaumes. Gliawucherung im Pyramidenseitenstrang. Gliafärbung. Schwache Vergr.

Fig. 7, Fig. 8 und Fig. 9, Brust-, Lenden- und Halsmark, Marginale Sklerose, Pal-Weigert-Färbung. Photogr.

1) Vgl. Stargardt, Neurol. Zentralbl. 1912. S. 924.

de
ft
m
r-
en
ht
in
en
st-

st
DO
e-
n,
st-

en
ig
st.
er
en
p
er
nd

de
fft
m
er-
en
ht
in
en
st-

.st
00
e-
n,
st-

en
ng
st.
er
en
op
er
nd

de
fit
m
r-
en
ht
in
en
st-

.st
00
e-
n,
st-

en
ng
st.
er
en
op
er
nd

de
fft
m
er-
en
ht
in
en
st-

st
DO
e-
n,
st-

en
ng
st.
er
en
op
er
nd

25

un
Ge
de:
all
un
au:
als
dir

der

Rü.

Th.

unc

im

Sk1

VII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Ueber Selbstmord.¹⁾

Von

Priv.-Doz. Dr. **Wassermeyer** in Bonn,
früher I. Assistenzarzt der Klinik.

Wie die Statistiken nachweisen, zeigt die Zahl der Selbstmorde in fast allen Kulturländern eine dauernde Steigerung, und zwar betrifft diese nicht nur die absolute Zahl der Selbstmorde, sondern auch im Verhältnis zur Bevölkerungszunahme ist ein schnelleres Anwachsen derselben zu beobachten. Nach Gaupp (1) hat sich in den letzten 80 Jahren ihre Zahl vervierfacht, während die Einwohnerzahl sich nicht einmal verdoppelt hat. Dieses Anwachsen hat sich ausserdem nicht in gleichem Tempo vollzogen, sondern es ist ein schnelleres Anschwellen in den letzten Jahrzehnten und noch mehr in den letzten Jahren festzustellen.

Nach der Statistik für 1909 (7) haben in Preussen allein fast 8500 Personen sich selbst das Leben genommen, was fast 22 auf 100000 bedeutet. In Europa wird die Zahl der Selbstmorde, die jährlich bekannt werden, auf 70000 angegeben. Es ist ja auch nicht übertrieben, wenn man behauptet, dass beinahe in jedem Zeitungsblatt von Selbstmord berichtet wird.

Dass diese Tatsache die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich ziehen muss, liegt wohl auf der Hand, da sie doch eine recht ernste Erscheinung unserer Zeit bedeutet und in ihren Konsequenzen nicht zu unterschätzen ist.

Um der Frage, wie hier vielleicht Abhülfe zu schaffen sei, näher treten zu können, ist es unbedingt erforderlich, zunächst einmal den Ursachen auf die Spur zu kommen, und hierbei ist, wie auch Gaupp besonders betont, streng zu scheiden zwischen dem äusseren Anlass, der vielleicht nur noch den letzten Anstoss zu der Tat gegeben hat, und

1) Bearbeitet nach einem Vortrage.

den inneren Gründen, die uns erst die Erklärung geben können, inwieweit der letzte äussere Anlass zu solch schweren Konsequenzen führen konnte.

Da aber gerade diese inneren Ursachen meist nicht einwandfrei zu erforschen sind, weil der Täter selbst darüber keine Auskunft mehr erteilen kann und andererseits das in den Berichten angegebene Motiv in der Regel nur den äusseren Anstoss bedeutet, hat Gaupp einen anderen Weg betreten, indem er bei Leuten, die einen misslungenen Selbstmordversuch gemacht hatten, seine Untersuchungen aufnahm. Diese erstreckten sich vor allem darauf, Ursachen und Motive der Tat zu erforschen. Hierbei bezeichnet er als „Motive“ die im Bewusstsein des Täters auftretenden Gründe seines Handelns, gleichgültig ob sie schon lange wirken oder erst im Moment der Tat entstehen, als „Ursache“ die treibenden Kräfte, die sehr oft dem Täter selbst nicht zum Bewusstsein kommen.

Bei seinen 124 Fällen ergab sich, dass nur 44 ausgesprochen geisteskrank waren, geistig völlig gesund aber nur 1 Person, die zudem sich noch in der Schwangerschaft befand. Der Rest, der bei weitem die Mehrzahl ausmacht, setzte sich aus Psychopathen zusammen, bei denen die jugendlichen weiblichen überwogen. Bei den Männern war meist Alkohol mit im Spiel. Als die Hauptursache war bei allen die gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit anzusprechen, die Tat eine Augenblickshandlung.

Es schien mir nun nicht uninteressant, das Material der Kieler psychiatrischen und Nervenlinik nach den gleichen Gesichtspunkten einer Musterung zu unterziehen, zumal gerade Schleswig-Holstein mit seiner hohen Selbstmordziffer — es steht von den preussischen Provinzen an erster Stelle — ein geeignetes Beobachtungsfeld zu sein schien.

Aehnlich wie Gaupp es gethan, habe ich nur die Fälle berücksichtigt, die wegen des versuchten Selbstmordes in die Klinik gebracht wurden bzw. nach Passieren eines andern, meist chirurgischen Krankenhauses zu uns kamen.

Die Gesamtzahl meiner Fälle beträgt 169, davon entfallen 90 auf die Männer, 79 auf die Frauen. Von diesen habe ich die ausgesprochenen Psychosen als „geisteskrank“ bezeichnet, alle übrigen zunächst als „nicht geisteskrank“ zusammengefasst. Ich habe mich hierbei von dem Gesichtspunkte leiten lassen, dass diese Leute vorher ihrer Umgebung nicht als geisteskrank imponiert haben und hinterher, wenn man von den direkten Folgen des Selbstmordversuches absieht, nicht als anstalts-pflegebedürftig anzusehen waren, vielmehr in Bälde wieder ohne erhebliche Bedenken hätten entlassen werden können.

Tafel I.

Gesamtzahl 169, davon geisteskrank 84 (50pCt.)

Männer: Gesamtzahl 90,
geisteskrank 27 (30 pCt.)Frauen: Gesamtzahl 79,
geisteskrank 57 (72 pCt.)

Melancholie	5		Melancholie	37
Hebephrenie	2		Hebephrenie	2
Katatonie	3		Katatonie	10
Paranoia	4	davon 2 Alk.-Par.	Paranoia	2
Paralyse	1			
Dementia senilis	1		Dementia senilis	3
Delirium tremens	5			
Epil. Dämmerzust.	5	davon 2 Alk.-Epil.	Epil. Demenz	1
Defervesz. Delir. bei			Hyst. Psychose	2
Scharlach	1			

Verfahren wir in diesem Sinne, so ergibt sich ein recht merkwürdiger Unterschied zwischen Männern und Frauen. Während die weit überwiegende Mehrzahl der Männer, nämlich 70 pCt. als „nicht geisteskrank“ zu bezeichnen ist, entfällt bei den Frauen fast der gleiche Prozentsatz, nämlich 72 pCt., auf die geisteskranken.

Ueber die einzelnen Formen der Psychosen gibt Tabelle I näheren Aufschluss.

Zunächst sollen die einschlägigen Krankengeschichten in Kürze mitgeteilt werden, soweit sie für unsere Zwecke in Betracht kommen. Ich habe dabei in der Regel darauf verzichten müssen, auf die Begründung der Diagnose, wie sie sich aus den ausführlichen Krankengeschichten ergibt, einzugehen und mich deshalb darauf beschränkt, dieselbe nur mitzuteilen.

A. Geisteskranke Männer (27).

I. Melancholie.

Fall 1. B., Bauer, verheiratet, 50 Jahre, evangelisch. Mutter geisteskrank; versuchte sich zu erhängen. Motiv: Angst.

Fall 2. K., Arbeiter, verwitwet, 60 Jahre, evangelisch. Bruder geisteskrank, Conamen suicidii. Versuchte sich zu ertränken. Motive: Seit dem Tode der Frau vor $\frac{3}{4}$ Jahren sei er ängstlich und traurig, „möchte tot sein“. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre als geheilt entlassen.

Fall 3. St., Bahnarbeiter, verheiratet, 34 Jahre, evangelisch. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Er habe gefürchtet, Schwindsucht zu haben.

Fall 4. H., Tischler, verheiratet, 47 Jahre, evangelisch. Versuchte sich am Handgelenk die Pulsader zu zerschneiden. Motiv: Sei ängstlich und mutlos gewesen, habe gedacht, es sei besser, wenn alles vorbei sei.

Fall 5. K., Landbriefträger, verheiratet, 35 Jahre, evangelisch. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Angst, er habe geglaubt, nicht mehr leben zu können.

II. Hebephrenie.

Fall 6. P., Landmann, ledig, 21 Jahre, evangelisch. Grosstante mütterlicherseits geisteskrank, Grossonkel väterlicherseits Suizid. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: „Weiss nicht“.

Fall 7. K., Bierzapfer, ledig, 20 Jahre, evangelisch. Somatisch: Ptois links, Strabismus, Nystagmus, angeblich kein Potus. Versuchte sich mit Leuchtgas zu vergiften. Motive: Habe keine Stellung gehabt, sei verärgert, nicht in Not gewesen. (Lächelt dabei affektlos.) Hat vor dem Conamen an einen Nachbarn geschrieben, er wolle sich das Leben nehmen, weil er nicht Sänger werden könne.

III. Katatonie.

Fall 8. L., Arbeiter, verheiratet, 39 Jahre, evangelisch. Brachte sich eine schwere Schnittverletzung am Halse bei, hatte Tags vorher versucht sich zu ertränken. Ueber Motive nichts zu erfahren.

Fall 9. L., Zimmermann, verheiratet, 35 Jahre, evangelisch. Brachte sich Schnitte am Handgelenk und mehrere tiefe Halsschnitte bei, durch die Sternocleidomastoideus und Kehlkopf durchschnitten wurden. Hat vor 15 Jahren beim Militär versucht sich zu ertränken. Ueber Motive nichts zu erfahren.

Fall 10. V., Hufner, ledig, 28 Jahre, evangelisch. Mutter geisteskrank. Sprang in ein Wasserloch, verlangte hinterher Revolver und Gift. Motiv: Er habe geglaubt, es tun zu müssen.

IV. Paranoia.

Fall 11. H., Arbeiter, ledig, 26 Jahre, evangelisch. Versuchte sich zu erdrosseln. Motive: Stimmen und perverse Sensationen.

Fall 12. V., Agent, verheiratet, 39 Jahre, evangelisch. Früher Potator. Strafgefangener, brachte sich mit einem Blech 8 Verletzungen am Halse bei und versuchte sich zu erhängen. Motive: Die Stimmen hätten es ihm befohlen, sonst habe er auf schreckliche Weise umgebracht werden sollen.

Fall 13. Z., Arbeiter, ledig, 39 Jahre, evangelisch. Vater, Grossvater und sämtliche Brüder Potatoren. Hat selbst zweimal Delirium tremens gehabt. Brachte sich Schnitte an beiden Handgelenken bei. Motive: Er sei erregt und verzweifelt gewesen.

Fall 14. Q., Eisenbahnassistent, verheiratet, 43 Jahre, katholisch. Vater und dessen Bruder geisteskrank. Die eigenen Geschwister nervös. Schoss auf Schwiegereltern, Frau und Schwägerin, verletzte diese z. T. erheblich, schoss sich selbst in die Brust unter dem Herzen, brachte sich Schnitte an dem Handgelenk bei und stach sich mehrfach mit einem grossen Messer tief in den Bauch. Als Motive Eifersucht angegeben.

V. Paralyse.

Fall 15. M., Kaufmann, ledig, 33 Jahre, evangelisch. Versuchte sich zu ertränken. Motive nicht zu erfahren.

VI. Dementia senilis.

Fall 16. G., Arzt, verheiratet, 68 Jahre, evangelisch. Grossmutter und Tante mütterlicherseits Suizid. Selbst aphasisch. Versuchte sich zu ertränken. hat in der Jugend und vor 1 Jahre je einen Selbstmordversuch gemacht. Motive: Fürchte, blödsinnig zu werden, sein Sohn habe sich auch umgebracht (unrichtig).

VII. Delirium tremens.

Fall 17. K., Arbeiter, verwitwet, 54 Jahre, evangelisch. Vater Potator. Brachte sich einen Schnitt am Halse bei, weiss hinterher nichts davon.

Fall 18. W., Schiffszimmermann, verheiratet, 29 Jahre, evangelisch. Onkel väterlicherseits geisteskrank, Mutter Potatrix. Versuchte sich zu erhängen, vier Tage vorher schon ein Suizidversuch. Motive: Er habe das schlechte Leben nicht länger mit ansehen wollen, das Trinken und was damit verknüpft sei.

Fall 19. A., Maurer, verheiratet, 37 Jahre, evangelisch. Vater geisteskrank, Vater und Bruder Potatoren. War selbst vorher und nachher mehrfach wegen Alkoholpsychosen in der Klinik. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Er sei vom Bösen geplagt worden.

Fall 20. H., Landwirt, verheiratet, 35 Jahre, katholisch. Vater gehirnkrank. Versuchte sich die Kehle durchzuschneiden, wollte vorher die Frau totstechen, da er sie für den Teufel hielt. Motive: Es sei wohl in der Nervosität geschehen, er sei ängstlich gewesen. Exitus im Delirium.

Fall 21. K., Buffetier, verheiratet, 41 Jahre, evangelisch. Früher schon Delirium und epileptische Anfälle. Verletzte sich mit der Schere an der Schläfe, auch in der Klinik suizidale Tendenzen. Motive: Er habe sich umbringen wollen, weil er so viel Herzbeklemmungen habe, er wisse nicht recht, wie er dazu gekommen sei.

VIII. Epileptischer Dämmerzustand.

Fall 22. V., Seemann, verheiratet, 33 Jahre, evangelisch. Vater Potator, Mutter Krämpfe, Mutterseltern nervenkrank. Als Kind Krämpfe, stets jähzornig, eifersüchtig, gewalttätig. Frau beantragte Scheidung, zog weg, er wollte Versöhnung, die sie ablehnte. Schoss dreimal auf die Frau, brachte sich selbst drei Schüsse, in jede Schläfe und den Mund, bei. Motive: Er habe sich erschiessen wollen, da er ohne die Frau nicht leben könne. (Begutachtet.)

Fall 23. F., Schlosser, ledig, 36 Jahre, evangelisch. Vater Potator, Schwester Krämpfe. Alter Trinker, hatte epileptische Anfälle. Versuchte sich die Pulsadern zu durchschneiden. Vor 8 Tagen durch Messerstiche verletzt. Glaubte sich im Himmel, hörte Engel Posaunen blasen. Hinterher als Motiv: Er habe sich über seine Mutter geärgert, sei von Leuten verfolgt worden.

Fall 24. K., Knecht, ledig, 29 Jahre, evangelisch. Epileptiker. In

Behandlung der chirurgischen Klinik wegen Harnröhrenstriktur. Klagte nach Bougieren über Schwindel. Versuchte sich zu erhängen. Hinterher erregt und verwirrt. Motiv: Er habe sich vorgenommen, sich das Leben zu nehmen, weil er krank sei. Habe beim Bougieren solche Schmerzen gehabt. Weiss von der Tat selbst nichts.

Fall 25. M., Landmann, ledig, 32 Jahre, evangelisch. Seit 9 Jahren Epileptiker, zänkisch, reizbar, gewalttätig. Zuletzt in den Kropfer Anstalten. Dort fortgelaufen, umhergeirrt, bis er nicht mehr konnte und ganz duseelig war. Weiss von da nichts mehr. 3 Tage später in Kiel, hatte versucht sich zu erhängen und sich am linken Handgelenk verletzt. Die Erinnerung erst nach der Einlieferung in die Klinik wiedergekehrt.

Fall 26. B., Arbeiter, verheiratet, 45 Jahre, evangelisch. Heruntergekommener Trinker, epileptische Anfälle. Steckte den Kopf in den brennenden Küchenherd und schlug sich mit dem Feuerhaken auf den Kopf. Schwer verletzt. Weiss hinterher nichts mehr. Ganz dement.

IX. Deferveszenzdelir bei Scharlach.

Fall 27. S., Leutnant z. S., ledig, 27 Jahre, evangelisch. Kein Potus. Im Anschluss an Scharlach Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen deliriöser Art. Versuchte sich zu erhängen. Motive: Er habe sich aus Verzweiflung aufgehängt, weil er vor das Kriegsgericht komme und verurteilt werde. Heilung nach einigen Tagen.

B. Geistesranke Frauen (57).

I. Melancholie.

(Es sind hier nicht nur die klinisch reinen Melancholien eingereiht, sondern auch die depressiven Phasen des manisch-depressiven Irreseins, melancholische Zustände des Seniums, soweit die Depression das Vorwiegende war, sowie Puerperal- und Laktationsmelancholien.)

Fall 28. Fräulein S., Plätterin, 45 Jahre, evangelisch. Brachte sich einen Schnitt in der Radialisgegend links bei, hat vor einem Jahre versucht sich mit Kleesalz zu vergiften. Motive: Angst, Alpdruck, Kopfschmerz.

Fall 29. Fräulein O., Kaufmannstochter, 22 Jahre evangelisch. Mutter geisteskrank. Versuchte sich zu erdrosseln. In der Klinik nochmals den Versuch wiederholt. Motive: Sie sei überzeugt, sie könne nicht mehr gesund werden, daher Angstgefühl.

Fall 30. Frau S., Briefträgersfrau, 40 Jahre, evangelisch. Vaterbruder geisteskrank, Tante Suizid. Versuchte sich zu erdrosseln. Motive: In ihrer Gegend seien in letzter Zeit 2 Selbstmorde vorgekommen, seither sei sie traurig und mutlos.

Fall 31. Frau S., Kaufmannsrau, 28 Jahre, evangelisch. Grossmutter mütterlicherseits geisteskrank. Versuchte sich zu erdrosseln, 6 Tage vorher ein gleicher Versuch. Motiv: Sie sei verzweifelt gewesen.

Fall 32. Fräulein B., Mamsell, 23 Jahre, evangelisch. Mutter an Rückenmarksleiden gestorben. Versuchte sich zu erhängen, soll früher mehrfach versucht haben, sich umzubringen, soll allerhand getrunken haben, auch in der Klinik suizidal. Motiv: Sie sei zu schlecht zum Leben.

Fall 33. Frau M., Uhrmachersfrau, 55 Jahre, evangelisch. Grossmutter väterlicherseits schwermütig, zwei Schwestern und ein Bruder geisteskrank. Trank Salmiak mit Scheidewasser, hat vor 20 Jahren versucht sich zu erhängen. Motiv: Sie sei untüchtig, habe deshalb nicht leben wollen.

Fall 34. Frau D., 46 Jahre, evangelisch. Schwester geisteskrank. Versuchte dreimal sich zu erhängen, hat früher schon einmal 1 Liter Rum getrunken, um sich umzubringen. Motive nicht zu erfahren, sie habe die Versuche zum Scherz gemacht.

Fall 35. Frau L., 55 Jahre, evangelisch. Versuchte sich zu erhängen, weiss hinterher angeblich nichts davon.

Fall 36. Frau A., Schlächterswitwe, 48 Jahre, evangelisch. Versuchte sich zu erhängen, stellt es nachher in Abrede, gibt aber zu, sie habe Angst gehabt.

Fall 37. Frau M., Schlossersfrau, 50 Jahre, evangelisch. Trank verdünnte Schwefelsäure, gleich hinterher Rum als Gegengift. Versuchte einen Monat vorher sich zu ertränken. Motiv: Durch den ersten Selbstmordversuch habe sie sich die Nerven erkältet, könne jetzt nicht wieder gesund werden.

Fall 38. Fräulein E., Landwirtstochter, 29 Jahre, evangelisch. Nahm 8 Schlafpulver auf einmal. Motiv: Glaubt schwanger zu sein (nicht zutreffend), obwohl sie keinen sexuellen Verkehr gehabt haben soll.

Fall 39. Fräulein F., Dienstmädchen, 22 Jahre, evangelisch. Vaterschwester geisteskrank, Suizid. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: Sie müsse sterben, weil sie sonst grosses Unglück anrichte.

Fall 40. Frau H., Arbeiterfrau, 40 Jahre, evangelisch. Mutter und Schwester geisteskrank. Durchschnitt sich die linke Pulsader. War schon früher zweimal wegen Melancholie in Klinikbehandlung. Motiv: Sie habe nicht mehr leben wollen, die Leute sagten, sie sei nur faul.

Fall 41. Frau M., Töpfersfrau, 35 Jahre, evangelisch. Mutter geisteskrank. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: Sie könne nicht mehr leben, habe Angst, nicht besser zu werden.

Fall 42. Frau E., Revierförstersfrau, 64 Jahre, evangelisch. Mutter melancholisch; hat selbst früher getrunken. Stach sich mit einer Nadel in die Pulsader. Motiv: Sie sei traurig, es sei besser, nicht mehr zu leben.

Fall 43. Frau S., Redakteursfrau, 22 Jahre, evangelisch. Urgrossmutter schwermütig, Eltern nervös. Versuchte aus dem fahrenden Zug zu springen. Sprang in der Klinik aus dem Fenster. Motiv nicht zu erfahren, hatte Angst vor der Klinik.

Fall 44. Frau P., Verwalterswitwe, 46 Jahre, evangelisch. Bruder geisteskrank. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: Sie sei seit Jahren traurig und lebensüberdrüssig. Sie sei auf Invalidität nachuntersucht worden, habe gefürchtet, verhaftet zu werden, weil sie nicht alles gesagt habe.

Fall 45. Frau K., Arbeitersfrau, 30 Jahre, evangelisch. Unehelich geboren. Trank Lysol. Motiv: Sie könne es nicht überwinden, dass ihr Kind fortgenommen worden (von der Polizei, weil sie dasselbe geschlagen).

Fall 46. Frau G., Kaufmannsfrau, erster Mann gestorben, vom zweiten geschieden, evangelisch. Als Kind Chorea. Zweite Ehe geschieden wegen Ehebruchs seitens des Mannes. Durch diesen mit Lues infiziert. Versuchte sich zu erdrosseln, Tags zuvor versuchte sie in den Hafen zu springen. Motive nicht zu erfahren, wahrscheinlich Wahnideen depressiver Art.

Fall 47. Frau B., Schustersfrau, 49 Jahre, evangelisch. Grossvater von Mutters Seite geisteskrank. Versuchte die Pulsadern zu durchschneiden, als sie in die Klinik gebracht werden sollte. Motiv: Sie habe gemusst, als wenn sie die „Mordtat“ begehen müsse.

Fall 48. Fräulein M., Rentnerin, 57 Jahre, evangelisch. Grossvater väterlicherseits geisteskrank. Versuchte sich zu erhängen. Hatte einige Tage vorher versucht, sich die Pulsadern zu durchschneiden. Motiv: Sie habe gefürchtet, geisteskrank zu werden.

Fall 49. Frau K., Bäckersfrau. 2 Onkel mütterlicherseits geisteskrank. Versuchte sich zu erhängen, hatte 3 Wochen vorher dies schon einmal versucht und danach den Versuch gemacht, sich den Hals zu durchschneiden. Motiv: Furcht, unheilbar krank zu sein.

Fall 50. Frau M., Fährmannsfrau, 36 Jahre, evangelisch. Vater Potator, Schwester Krämpfe. Versuchte sich zu erdrosseln, als sie in die Klinik gebracht werden sollte. Im Jahre vorher versuchte sie sich zu vergiften und zu ertränken. Motiv: Die Nachbarn sprächen über sie, sie könne nicht mehr arbeiten; es sei alles gleichgültig.

Fall 51. Frau W., Bäckersfrau, 51 Jahre, evangelisch. Urgrossvater des Vaters geisteskrank, Mutter nervös. 3 Schwestern melancholisch, davon eine Suizid, desgleichen ein Vetter von Vaters Seite und eine Nichte mütterlicherseits Suizid. Versuchte sich zu erhängen, früher schon mehrfach Selbstmordversuche. Motiv: Es sei so viel Trauriges auf sie eingestürzt. Für die Tat selbst Amnesie.

Fall 52. Frau B., Landmannsfrau, 50 Jahre, evangelisch. Sprung in den Brunnen. Motiv: Selbstbeschuldigungen und Angst.

Fall 53. Frau S., Lotteriekollektorsfrau, 56 Jahre, evangelisch. Brachte sich Schnitte am Unterarm bei. Führt Scheidungs- und Alimenterprozess. Motiv: Sie habe Angst vor dem Gerichtstermin gehabt; der Gedanke, vielleicht etwas Verkehrtes zu sagen, sei ihr schrecklich gewesen, die Angst habe sich immer mehr gesteigert.

Fall 54. Frau K., Bahnmeisterswitwe, 64 Jahre, evangelisch. Schlug sich mit dem Beil vor den Kopf; einen Monat vorher hatte sie sich die Pulsader geöffnet. Motiv: Sie möge nicht mehr leben, habe Kummer, dass es den Kindern nicht gut gehe.

Fall 55. Frau S., Werkmeisterswitwe, 50 Jahre, evangelisch. Sprung aus der 2. Etage, 8 Tage vorher in den Hafen. Motiv: Sie habe geglaubt, die Verlobung der Tochter sei zurückgegangen, sie bringe die Kinder ins Unglück.

Fall 56. Frau S., Lehrerswitwe, 73 Jahre, evangelisch. Eine Schwester und eine Halbschwester geisteskrank. Trank eine Flasche mit Schlafmittel (Chloral) aus. Motiv: Es sei für die Kinder besser, wenn sie aus der Welt sei.

Fall 57. Frau R., Innungsmeistersfrau, 57 Jahre, evangelisch. Versuchte sich die linke Pulsader zu durchschneiden, als sie in die Klinik sollte. Motiv: Habe Furcht vor der Klinik gehabt, gefürchtet, sie müsse ihr ganzes Leben lang dort bleiben.

Fall 58. Frau B., Handwerkersfrau, 62 Jahre, evangelisch. Versuchte sich mit Leuchtgas zu vergiften. Motiv: Sie denke, sie werde nicht mehr gesund, wolle den Kindern nicht zur Last fallen.

Fall 59. Frau J., Justizratsfrau, 65 Jahre, evangelisch. Eltern sind Vetter und Kusine. Versuchte sich zu erhängen, einige Wochen vorher schon einmal. Sie bestreitet die Tat, gibt Angst und Unruhe zu.

Fall 60. Frau G., Arbeiterswitwe, 62 Jahre, evangelisch. Grossmutter und Tante mütterlicherseits geisteskrank. Trank Lysol. Versuchte eine Woche vorher, sich durch das Austrinken einer Flasche Rum umzubringen; 4 Tage vorher versuchte sie zweimal, sich durch Leuchtgas zu vergiften. Bestreitet Suizidabsichten; sie habe die Tochter, die sie geärgert habe, nur erschrecken wollen.

Fall 61. Frau P., Bürstenmachersfrau, 54 Jahre, evangelisch. Vatersbruder geisteskrank, Suizid. Früher schon 4mal in der Klinik. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Sie habe vor einigen Tagen die Nachricht vom Tode ihres Neffen erhalten, seither lebensüberdrüssig, habe ein Ende machen wollen, da es doch nicht besser werde.

Fall 62. Frau H., Malermeistersfrau, 25 Jahre, evangelisch. War schon zweimal in der Klinik. In der Gravidität verändert, machte Schulden. Gerät in Konflikt mit den Gesetzen. Nach 10 Tagen Partus. Einige Tage später wickelte sie sich ein petroleumgetränktes Tuch um den Kopf und zündete es an. Vorher hatte sie Benzin getrunken und sich mit einem Hammer vor den Kopf geschlagen. Motiv: Sie habe sich das Leben nehmen wollen. Der Mann trinke, behandle sie schlecht, sie habe Angst vor dem Gefängnis (8 Tage).

Fall 63. Frau S., Arbeiterfrau, 28 Jahre, evangelisch. Vater in Geisteskrankheit Suizidversuch gemacht, jetzt gesund. Vor kurzem Partus. Sprang aus der 1. Etage. Motiv: Sie wolle nicht mehr auf der Welt sein.

Fall 64. Frau B., Seemannsfrau, 25 Jahre, evangelisch. Letzte Geburt vor 5 Monaten, stillte selbst. Schnitt sich mit den Scherben einer Schnapsflasche am Handgelenk, hatte vorher für 15 Pfg. Kümmel getrunken. Motiv: Sie habe sich das Leben nehmen wollen, sei weit weg mit den Gedanken gewesen.

II. Hebephrenie.

Fall 65. Fräulein G., Dienstmädchen, 17 Jahre, evangelisch. War schon 4mal in Anstalten. Trank Salmiakgeist. Hatte Tags zuvor versucht, sich zu erhängen. Motiv: Sie habe heftige Kopfschmerzen gehabt, nichts mehr tun und denken können, gedacht, es werde nicht besser, habe nicht leben wollen. Den

Salmiak habe sie einen Tag vorher gekauft auf Rat eines Mädchens, dem sie gesagt habe, sie wolle nicht mehr leben.

Fall 66. Fräulein W., Dienstmädchen, 20 Jahre, evangelisch. Vater nervös, Suizid? Nahm Kleesalz, soll angeblich früher schon mehrfach versucht haben, sich das Leben zu nehmen. Motiv: Sie habe seit 2 Monaten schlecht geschlafen, leide an Unruhe und Schwindel, wolle nicht mehr leben, werde es wieder tun.

III. Katatonie.

Fall 67. Frau B., Arbeitsfrau, 38 Jahre, evangelisch. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Sie habe Angst gehabt.

Fall 68. Frau H., Arbeitsfrau, 45 Jahre, evangelisch. Durchschnitt sich mit einem Rasiermesser den Kehlkopf, brachte sich mit einem Hammer eine Stirnwunde bei. Motiv: Sie habe nicht leben wollen. Für die Stirnverletzung Amnesie.

Fall 69. Fräulein P., Haustochter, 27 Jahre, evangelisch. Stach sich mit einem stumpfen Messer in die Brust. Am Tag der Tat Menses. Hat vor 6 Jahren versucht, die Pulsadern zu durchschneiden. Motiv: Sie habe Sorgen, dass die Eltern zuviel Kleider anschafften. Der Stich sei nur so eine Bewegung mit der Hand gewesen.

Fall 70. Fräulein H., Köchin, 40 Jahre, evangelisch. Versuchte sich zu erdrosseln; will nichts davon wissen. Später durch Suizid (Ertränken) geendet.

Fall 71. Frau W., Arbeitsfrau, 33 Jahre, evangelisch. Grossvater väterlicherseits und ein Bruder geisteskrank. Versuchte sich zu erdrosseln. Auch in der Klinik sehr suizidal (versuchte Duboisin zu trinken, sich zu erdrosseln, sich die Pulsader aufzukratzen). Motiv: Sie sei ein Schwein und müsse geschlachtet werden.

Fall 72. Frau H., Arbeitsfrau, 25 Jahre, evangelisch. Versuchte sich im Qualm des Ofens zu ersticken. Hat sich früher einmal mit Petroleum begossen, wollte sich anzünden. Motiv: Sie habe Angst gehabt, es sei ihr so greulich gewesen.

Fall 73. Frau S., Arbeitsfrau, 26 Jahre, evangelisch. Mutter kopfschwach, selbst auch von Hause aus imbezill. Trank Petroleum. Motiv: Habe Streit mit dem Manne gehabt, daher verzweifelt, habe nicht mehr leben wollen.

Fall 74. Frau B., Landmannsfrau, 27 Jahre, evangelisch. Mutter geisteskrank. Sprang in den Brunnen, als sie zur Klinik sollte. Motiv: Weil sie in die Klinik sollte; sie sei nicht nervenkrank.

Fall 75. Frau L., Arbeitsfrau, 25 Jahre, evangelisch. Versuchte sich zu erdrosseln; 10 Tage vorher Partus. Motiv: Sie sei nicht zu heilen, alles stehe still bei ihr.

Fall 76. Frau S., Oberfeuerwerkersfrau, 22 Jahre, evangelisch. Wollte in den Hafen springen. Partus vor 7 Wochen. In der Gravidität, Ende des 7. Monats, beim Versuche, sich den Hals abzuschneiden, schwer verletzt. Motiv: Sie habe plötzlich heftige Angst und Kopfschmerzen bekommen. Später noch 2mal in der Klinik.

IV. Paranoia.

Fall 77. Frau H., Maurersfrau, 44 Jahre, evangelisch. Sprang in den Brunnen. Motiv: Schmerzen in der Gebärmutter (wahrscheinlich perverse Sensationen).

Fall 78. Frau W., Maurersfrau, 38 Jahre, evangelisch. Seit Jahren Tabes. Kein Anhalt für Paralyse. Begoss sich den Kopf mit Petroleum, zündete es an, durchschnitt sich die Pulsadern, brachte sich Schnitte im Leib bei. Versucht die Verbände abzureissen. Kurz vorher war ihre Schwägerin ermordet worden, die Leiche und Wohnung voll Petroleum gegossen und angezündet worden. Motiv: Sie habe nicht mehr leben wollen, es sei so ein Gequäle mit den Schmerzen im Kopf, im Körper und den Stimmen.

V. Dementia senilis.

Fall 79. Frau K., Musikerswitwe, 70 Jahre, evangelisch. Schnitt sich mit einem Federmesser in der Gegend des Handgelenks. Motive nicht zu erfahren.

Fall 80. Frau T., Witwe, 67 Jahre, evangelisch. Bruder Potator, Mann Suizid. Versuchte sich zu erhängen. Am gleichen Tage und 8 Tage vorher versucht, die Pulsadern zu öffnen. Motiv: Die Angst habe sie übermannt.

Fall 81. Frau V., Arbeitersfrau, 67 Jahre, evangelisch. Trank Lysol mit Morphinum gemischt. Motiv: Sie habe sich wegen Misshelligkeiten in der Familie aufgeregt. Wenn das alte Leben wieder anfangen, gehe sie ins Wasser.

VI. Epileptische Demenz.

Fall 82. Fräulein St., Schiffsführerstochter. 17 Jahre, evangelisch. Stürzte sich aus dem Fenster, hat sich vor 5 Monaten nach einem Streit 5 Stiche in die Brust beigebracht. Motive nicht zu erfahren.

VII. Hysterische Psychosen.

Fall 83. Frau M., Verwaltersfrau, 39 Jahre, evangelisch. Mutter nervös. Versuchte aus dem Fenster zu springen. Motiv: Angstgefühl. Vor 13 Jahren einmal in die Ostsee gelaufen. Hat später Suizid durch Erdrosseln begangen.

Fall 84. Frau R., Arbeitersfrau, 37 Jahre, evangelisch. Versuchte sich zu erhängen, tags zuvor ein gleicher Versuch, ebenso vor 5 Jahren nach Partus. Weiss von der Tat angeblich nichts, bestreitet suizidale Absichten.

In allen diesen Fällen liegt die Ursache der Tat klar zutage in der schweren geistigen Erkrankung.

Die Motive, soweit sie von den Kranken zu erfahren waren, entsprachen durchweg dem Charakter des psychischen Leidens. So sind es z. B. bei den Melancholischen vorwiegend Angst, Trauer, Verzweiflung, die Furcht, nicht wieder gesund zu werden und die Idee, zu schlecht, untüchtig, ein Unglück für andere zu sein. Bemerkenswert ist, dass bei 4 Melancholischen und 1 Katatonischen der Selbstmordversuch ausgelöst wurde, als sie der Klinik zugeführt werden sollten. Die bei vielen einfachen Leuten vorhandene Angst vor der Verbringung in ein Kranken-

haus, zumal eine Irrenanstalt, die für sie fast gleichbedeutend ist mit Unheilbarkeit, hat den letzten Anstoss gegeben.

Bei den Hebephrenen fehlt eine rechte Motivierung, bei den Katonischen finden wir neben Angst auch die Empfindung, es tun zu müssen, sowie das Gefühl, alles stehe still. Seltsam ist die Angabe einer Frau, sie sei ein Schwein und müsse geschlachtet werden.

Stimmen und unangenehme Empfindungen, überhaupt Halluzinationen werden von den Paranoischen und Deliranten als Motive angegeben, Eifersucht bei einer typischen Eifersuchtsparanoia auf alkoholischer Basis.

Interessant ist auch Fall 78. Die gewählte Todesart ist augenscheinlich bestimmt durch die Umstände bei Ermordung der Schwägerin.

Dass Epileptische unter Umständen Dinge, mit denen sie sich bei klarem Bewusstsein in Gedanken beschäftigt haben, hinterher im Dämmerzustande in die Tat umsetzen, ist bekannt. Beispiele dafür sind Fall 22 und 24. Im ersteren Falle hatte der Betreffende die Absicht, sich das Leben zu nehmen, weil seine Frau nichts mehr von ihm wissen wollte. Er schoss dann nach vergeblichem Versöhnungsversuch erst auf die Frau, dann auf sich selbst. Die gerichtlicherseits angestellten Erhebungen ergaben, dass er sich zur Zeit der Tat schon im Dämmerzustande befunden hatte. Ebenso trug der andere Epileptiker sich mit dem Gedanken, wegen Krankheit sich umzubringen. Ein heftiger Schmerz löste einen Dämmerzustand aus, in welchem er diesen Gedanken zur Ausführung brachte.

Wie schon oben bemerkt, sind alle anderen Fälle von nicht ausgesprochenen Psychosen unter die Rubrik „nicht geisteskrank“ eingereiht.

Die Verteilung dieser Fälle nach einzelnen Untergruppen ergibt sich aus Tafel II.

Tafel II.

Gesamtzahl 169, davon nicht geisteskrank 85 (50 pCt.).

Männer: Gesamtzahl 90, nicht geisteskrank 63 (70 pCt.)	Frauen: Gesamtzahl 79, nicht geisteskrank 22 (28 pCt.)
Alc. chron. 31	Hysterie 15
Epilepsie 2	davon auch Imbez. 4
Imbezillität (Dégénéré) . . 8	Gravid. und Laktat. . . . 4
davon 3 Alc., 3 auch Hyst.	Depression b. körperl. Leiden 1
Hysterie 12	Rest 2
davon auch Alc. 5	
Hypochondrie, Neurasthenie . 2	
Depression b. körperl. Leiden 3	
Rest 5	
davon auch Alc. 2	

Wenden wir uns zunächst den nicht geisteskranken Männern zu, so fällt sofort die ausserordentlich hohe Zahl der Alkoholisten auf. Sie machen die Hälfte aus. Rechnet man aber noch aus den anderen Rubriken die Fälle von Alkoholismus hinzu, sowie diejenigen, in denen der Alkohol für die Tat von wesentlichem Einfluss gewesen ist, so ergibt sich für genau $\frac{2}{3}$ der Fälle die unheilvolle Einwirkung des Alkohols.

Unter der Bezeichnung Imbezille und Dégénérés ist eine Gruppe von Menschen zusammengefasst, bei denen neben erblicher Belastung, Neigung zu unstätem Leben, Trunk und Verbrechen sich ein intellektueller und moralischer Schwachsinn nachweisen lässt, der jedoch keinen höheren Grad erreicht, so dass sie in der Freiheit nicht für geisteskrank, wenn auch wohl beschränkt galten, die vor allem sich auch vorher bald mehr bald weniger gut allein durchs Leben gebracht haben. Dies letztere trifft auch für die Hysterischen zu. Bei den Depressionen bei körperlichen Leiden, Lungentuberkulose, Inkubationsstadium einer fieberhaften Erkrankung undluetischer Infektion handelte es sich ebenfalls um Leute, die vorher sich in Freiheit befunden haben, die zwar ihrer Umgebung gedrückt, aber keineswegs geisteskrank erschienen waren, und bei denen auch der fernere Verlauf ergab, dass es sich nicht etwa um melancholische Zustände handelte, sondern nur um schnell vorübergehende Verstimmungen.

Einfacher liegen die Verhältnisse bei den Frauen. Der Alkohol als Ursache scheidet hier völlig aus, was daraus zu erklären ist, dass in Schleswig-Holstein zwar die männliche Bevölkerung stark dem Trunke verfallen ist, dass aber die Frauen sich durchweg ihm fernhalten. Bei ihnen stellen die Hysterischen die Mehrzahl der nicht geisteskranken Selbstmordsüchtigen. In einigen Fällen bestand gleichzeitig ein leichter Grad von Schwachsinn, der aber hinter den hysterischen Symptomen völlig zurücktrat.

In den weiteren Fällen handelt es sich um vorübergehende Verstimmungen, und zwar lag bei 3 Fällen eine aussereheliche Gravidität vor, eine andere Frau befand sich in der Laktation. Der letzte Fall betrifft eine Tabische mit lanzinierenden Schmerzen und Verstimmungen.

Ueber die als „Rest“ bezeichneten, bei denen zum Teil eine sichere Diagnose nicht mehr zu stellen war, wird besonders berichtet werden.

Zunächst sollen die Krankengeschichten der „nicht Geisteskranken“ folgen.

C. Nicht geisteskranke Männer.

I. Alcohol. chronicus.

Fall 85. L., Klempner, verheiratet, 32 Jahre, evangelisch. Grossvater väterlicherseits geisteskrank, Suizid. Selbst alter Potator; trank Lysol. Motiv: Verstimmung infolge eines Streites seiner Schwester mit ihrem Mann. Der

Suizidversuch sei nicht ernst gemeint gewesen. Nach 4 Tagen entlassen. Später noch 3 mal wegen Depressionszuständen bei Alc. chron. in der Klinik. Kein Konamen mehr.

Fall 86. R., Arbeiter, verheiratet, 56 Jahre, evangelisch. Vater und ein Bruder trinken. Selbst schwerer Potator, in letzter Zeit dauernd betrunken; arbeitete nicht mehr, war morgens aufgeregt, redete unverständlich vor sich hin. Versuchte sich zu erhängen. Weiss angeblich keine Motive.

Fall 87. V., Schlosser, verheiratet, 61 Jahre, evangelisch. Alter Trinker, Nephritis. Versuchte sich zu erhängen, tags zuvor ebenfalls. Motiv: Er habe keine Ruhe im Hause, Frau und Kinder seien gegen ihn, den letzten Versuch habe er nur fingiert, damit er besser behandelt werde. Nach 14 Tagen entlassen.

Fall 88. Idem; vor 11 Tagen entlassen. Versuchte sich am Ostersonntag zu erhängen, hatte sich auch einen Revolver gekauft. Motiv: Er wolle nicht mehr leben, prahlt damit. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten entlassen; sagte, er denke nicht mehr an Selbstmord. 2 Tage später Suizid.

Fall 89. F., Brauer, ledig, 30 Jahre, evangelisch. Grossmutter und eine Tante mütterlicherseits geisteskrank, Schwester Suizid. Potator, in letzter Zeit Schwindel, gedrückt. Hatte ein Verhältnis, sie verweigerte ihm den Beischlaf, er trank darauf, schoss dann plötzlich auf sie und sich. Will nachher nichts wissen, er sei sehr aufgeregt gewesen.

Fall 90. N., Schlosser, ledig, 21 Jahre, evangelisch. Schwester Chorea. Selbst leicht erregt, leicht ärgerlich, reizbar, plötzlich Verstimmungen und Suizidgedanken. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahre ohne Arbeit, Potator, trank am Abend vor der Tat 20 Glas Bier. Ging dann mit einem Mädchen fort. Wurde plötzlich missgestimmt, sprang ins Wasser. Motiv: Er sei ein Pechvogel, sei verstimmt gewesen.

Fall 91. S., Schlosser, verheiratet, 41 Jahre, katholisch. Alter Potator, eifersüchtig. Versuchte sich Pulsadern und Kehle zu durchschneiden. Motiv: Eifersucht auf die Frau.

Fall 92. v. R., Schiffszimmermann, verheiratet, 40 Jahre, evangelisch. Schwester Hysterika. Starker Trinker, wirft in der Trunkenheit das Geld zum Fenster hinaus, dann deprimiert, reizbar, aufgeregt, gewalttätig. Seit 6 Tagen dauernd getrunken, hat 220 M. durchgebracht. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: Er sei mit sich selbst unzufrieden gewesen. Sei froh, dass er gerettet worden sei.

Fall 93. M., Zimmerer, verheiratet, 51 Jahre, evangelisch. Trinker, reizbar, Wutanfälle. Nach Trinken höchst gewalttätig. Vor 3 Wochen Schlag auf den Kopf. Versuchte sich den Hals abzuschneiden, sprang dann aus dem Fenster. Motive nicht zu erfahren.

Fall 94. J., Student, ledig, 25 Jahre, evangelisch. Grossmutter eigentümlich, Vater aufgeregt. Selbst Potator, begabt, leichtsinnig, gerät in schlechte Gesellschaft. Reiste einmal fort, weil der Vater die Schulden nicht bezahlte, Differenzen mit der Stiefmutter. Schoss sich eine Kugel in die Brust. Motive:

Er habe sich länger damit getragen, morgens Aerger, tagsüber habe er sich verletzt gefühlt, abends und nachts getrunken, dann sehr aufgereg.

Fall 95. K., Geschäftsführer, verheiratet, 32 Jahre, evangelisch. Vater geisteskrank. Trinkt seit Jahren, erregbar. In den letzten Tagen sonderbar, „gediegen“, ass nicht, hatte Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel. Betrank sich dann, wollte zum Fenster hinaus, versuchte sich darauf zu erhängen. Vor 3 Jahren ebenfalls. Motiv: Er habe sich Vorwürfe über sein Trinken gemacht.

Fall 96. B., Invalide, verwitwet, 71 Jahre, evangelisch. Unehelich geboren. Alter Trinker, hat Krämpfe. Vor der Tat getrunken, getobt, weil er keinen Schnaps mehr bekam. Versuchte darauf sich zu erhängen. Motiv: Er habe Krämpfe gehabt, sich geärgert, weil er ein Kind tragen musste und nichts zu essen erhielt.

Fall 97. H., Ofensetzer, verwitwet, 35 Jahre, evangelisch. Trinkt sobald er Geld hat, wird dann gewalttätig. Seit seinem Geburtstag vor 3 Wochen nicht mehr nüchtern, oft geistesabwesend. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Die Frau sei vor $1\frac{1}{2}$ Jahren gestorben, sein Kind vor 1 Jahr überfahren worden, seitdem oft lebensüberdrüssig. Seit 8 Tagen habe er keine Arbeit mehr.

Fall 98. K., Schlosser, verheiratet, 40 Jahre, evangelisch. Eltern trinken, Selbst Potator, hat Tabes. In der Trunkenheit gewalttätig. Eifersuchtsideen. War schwer betrunken, wollte die Frau stechen, als sie fortlief, stach er sich selbst in Bauch und Oberschenkel. Motiv: Sei von der Frau geärgert worden, wollte nicht mehr leben.

Fall 99. R., pensionierter Schutzmann, verheiratet, 40 Jahre, evangelisch. Wegen Myokarditis pensioniert. Nach Trinken leicht aufgereg. Vor 8 Tagen Streit mit den Schwiegereltern, reiste von Stettin, wo er wohnte, fort, trank, kam nach Kiel, trank, hatte keine Arbeit und kein Geld. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: Er habe sich Geld- und Familiensorgen so zu Herzen genommen, dass er ins Wasser gesprungen sei.

Fall 100. G., Bauunternehmer, verheiratet, 30 Jahre, evangelisch. Vater Potator. Selbst Trinker, leicht aufgereg, ärgerlich. Kneipte 5 Nächte durch, gab viel Geld aus. Brachte sich an beiden Handgelenken Schnitte bei. Motiv: Er glaube, er habe einen Wortwechsel mit der Frau gehabt. Wisse dann nichts mehr.

Fall 101. G., Malermeister, verheiratet, 41 Jahre, katholisch. Leicht aufbrausend. Früher starker Potator, vor 10 Jahren Guttempler geworden. Vor 3 Jahren nach finanziellen Verlusten wieder getrunken. Dann wieder 1 Jahr Guttempler, seit $\frac{1}{4}$ Jahr wieder starker Potus. In der letzten Nacht 8 M. für Bier, Schnaps und Knobeln ausgegeben. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: Er habe geschäftliche Sorgen, Rechnungen, keine Arbeit gehabt. Ausserdem ängstliches Gefühl, das sei das Schlimmste.

Fall 102. B., Arbeiter, verheiratet, 53 Jahre, evangelisch. Bruder Potator, Halbbruder des Vaters und dessen Sohn Suizid. Selbst alter Trinker, in letzter Zeit stumpf, nach Trinken deprimiert. Stach sich in die Brust. Motiv: Er habe Aerger gehabt und vorher getrunken.

Fall 103. K., Zimmermann, verheiratet, 46 Jahre, evangelisch. Onkel von Vatersseite Potator. Selbst Trinker, hat schon Delirium gehabt. Arbeitet wenig. Eifersuchtsideen, gewalttätig. Brachte sich einen Schnitt in der Ellenbeuge bei, versuchte sich dann zu erhängen. Motiv: Habe Aerger in der Familie gehabt, die Frau halte es mit dem Einlogierer, habe ihn schlecht behandelt und vor die Tür gesetzt.

Fall 104. W., Schlosser, ledig, 38 Jahre, katholisch. Unehelich geboren, Vater Potator. Trinker, alter Beinbruch, Osteomyelitis. Schwindelanfälle. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Das Leben habe keinen Zweck mehr, er wolle sich nicht als Krüppel auslachen lassen. Habe keine Arbeit.

Fall 105. M., Maurer, ledig, 24 Jahre, katholisch. Vater Potator. Wird leicht wütend, weiss dann nicht, was er tut. Keine Arbeit. Seit 2 Tagen nichts gegessen, viel getrunken. Versuchte sich zu ertränken, wehrte sich gegen die Rettung, biss einen der Retter in die Hand. Motiv: Er habe keine Arbeit gehabt. „Was soll ich machen?“

Fall 106. C., Zimmermann, verheiratet, 44 Jahre, evangelisch. Onkel väterlicherseits Potator. Selbst schwerer Trinker, war schon früher deshalb in der Klinik, dann in einer Trinkerheilanstalt. Trank nach der Entlassung gleich wieder. In letzter Zeit nicht gearbeitet, alles versetzt, viel getrunken. Soll phantasiert haben, war ängstlich. Versuchte mehrfach sich zu erhängen. Motiv: Er sei schon seit Wochen ängstlich, verstimmt und traurig.

Fall 107. G., Arbeiter, verheiratet, 50 Jahre, evangelisch. Potator, reizbar, gewalttätig. Trank Lysol. Bei der Aufnahme noch angetrunken. Motiv: Die Frau habe ihn beschimpft.

Fall 108. B., Arbeiter, verheiratet, 34 Jahre, evangelisch. Onkel väterlicherseits Potator. War schon 3mal mit Delirium in der Klinik. Vertrinkt täglich 1 M. In den letzten Nächten unruhig, aufgeregt, nicht halluziniert, am letzten Tag verstimmt, trank in einem fort, sprach von Mord und Selbstmord. Versuchte sich zu erhängen. Will nichts davon wissen.

Fall 109. R., Bierfahrer, ledig, 25 Jahre, evangelisch. Trinker, leicht erregt, war wegen Delirium schon einmal in der Klinik. Schoss sich auf dem Grab des Vaters in Kopf und Hand. Motiv: Habe sich geärgert, in den Kopf geschossen. Den Revolver habe er zum Ueben kurz vorher gekauft. Weiss angeblich nichts Näheres (pathologischer Rausch?).

Fall 110. R., Barbier, ledig, 37 Jahre, evangelisch. Unstütes Leben, hat es zu nichts gebracht, mit Frauenzimmern umhergetrieben, Potus. Schoss sich in die Schläfe. Motiv: Er habe sich das Leben nehmen wollen, habe Aufregung, Kopfschmerzen gehabt. Es sei gesagt worden, dann habe man keine Schmerzen mehr. Später Korsakow.

Fall 111. N., Tischler, verheiratet, 59 Jahre, evangelisch. Alter Trinker, versuchte sich zu erhängen, bei der Aufnahme noch starker Foetor alcoholicus. Motiv: Er wisse nichts, müsse wahnsinnig gewesen sein, habe vorher Streit mit der Frau gehabt.

Fall 112. L., Magistratskanzlist, nebenbei Koupletsänger und Humorist, verheiratet, 36 Jahre, evangelisch. Mutter nervös, deren Schwester geistes-

krank. Stets leicht aufgereggt, betrinkt sich alle 8—14 Tage, dann schrecklich erregt, auch am folgenden Tage wie ein Wahnsinniger, gewalttätig gegen die Frau, misstrauisch. Schlaf unruhig. Am letzten Abend viel getrunken, morgens Streit mit der Frau, die flüchtete. Oeffnete dann den Gashahn um sich zu vergiften. Kam darauf mit Licht daran, so dass eine Explosion entstand, bei der er sich Verbrennungen zuzog. Motiv: Habe Streit mit der Frau gehabt, sei ärgerlich gewesen. Habe keine Lust mehr gehabt, zu leben. Als er halb betäubt vom Gas gewesen sei, habe er Licht machen wollen.

Fall 113. S., Tapezier, verheiratet, 52 Jahre, evangelisch. Trinkt seit langem, hat schon Delirium und Krämpfe gehabt. Aufgeregt, gewalttätig, vertrinkt sein ganzes Geld. Am letzten Tage sonderbar. Trank Lysol. Motiv: Er habe sich vergiften wollen, wisse nicht warum. Alles sei schlecht.

Fall 114. G., Materialausgeber, verheiratet, 34 Jahre, evangelisch. Vater Potator. Trinkt selbst auch, war schon einmal deshalb in der Klinik. Hat auch Krämpfe. Versuchte sich zu erhängen. Er habe es aus Aerger getan, hatte schon länger den Gedanken, da er oft Streit mit der Frau habe.

Fall 115. S., Polizist, verheiratet, 30 Jahre, evangelisch. Vater und Onkel jähzornig. Selbst Trinker, jähzornig, hatte Aerger, trank noch mehr als sonst, bekam Streit mit der Frau, versuchte sich zu erhängen. Motiv: Er wisse nichts.

II. Epilepsie.

Fall 116. B., Ziegelarbeiter, ledig, 25 Jahre, evangelisch. Trank 2 Liter Bier und 1 Kümmel, hängte sich dann auf. Soll sonst nicht trinken. Motiv: Er habe sich krank gefühlt, Schmerzen gehabt und deshalb getrunken. Weiter wisse er nichts.

Fall 117. G., Obermatrose, ledig, 22 Jahre, evangelisch. Erregbar, leicht ärgerlich, Stimmungswechsel. Differenzen mit der Braut, trank, entfernte sich unerlaubt von seinem Marineteil. Trank dann Lysol. Motiv: Absage der Braut?

III. Imbezillität (Dégénérés).

Fall 118. B., Arbeiter, ledig, 32 Jahre, evangelisch. Unehelich geboren. Wurde verhaftet wegen Bettelns, hatte getrunken, phantasierte, wurde sehr erregt. Versuchte sich die Pulsadern zu öffnen und sich zu erhängen. Motive: „Weiss nicht.“

Fall 119. Z., Schneider, ledig, 24 Jahre, evangelisch. Sehr verliebt. Das Mädchen wollte nichts mehr von ihm wissen. Schoss auf dasselbe, dann sich selbst in den Kopf. Hatte vorher einen Brief geschrieben, sie wollten beide in einem Grabe liegen. „Wir sind vergnügt gestorben.“ Motiv: Will nichts mehr wissen.

Fall 120. B., Arbeiter, ledig, 27 Jahre, evangelisch. Unehelich geboren, erzogen bei einem Potator. Gebettelt, gestohlen, im Armenhaus, verlogen, widerspenstig. Mit 15 Jahren bestraft wegen Betruges. 11 mal bestraft, mehrfach exkulpiert, vielfach in Irrenanstalten. Diagnosen: „Moralisch minderwertig, imbezill, epileptisches Irresein, einfache Seelenstörung auf schwachsinniger Basis, Hysterie, Dégénéré, Epilepsie, Tobsucht in Trunkenheit.“ Haltlos, reizbar,

arbeitsscheu, Vagabund, Potator, Neigung zu Gewalttätigkeiten und Verbrechen, nicht geisteskrank. Wütet gegen sich selbst. Beim Militär versuchte er sich zu erhängen, angeblich auch schon früher mit 9 und 14 Jahren in der Erziehungsanstalt. Schluckte nach Aerger, meist in Haft, in selbstmörderischer Absicht alle möglichen Gegenstände: Guttalin, Messingpulver, Wichse, Steinkohlen, Putzlappen, (Zeitungen und Zigarrenstummel zum Scherz). 1905 Löffel verschluckt, die durch Laparotomie entfernt wurden. 1906 in der Haft wiederum. Durch Operation in Kiel 7—8 Löffelstiele und mehrere Drahtstücke aus dem Magen entfernt. Er wolle nicht mehr leben, weil er vom Gefängnis ins Irrenhaus komme und umgekehrt. Werde wieder etwas verschlucken.

Fall 121. V., Koch, ledig, 21 Jahre, evangelisch. Vater Potator. Schwer zu erziehen, in der Lehre keine Ausdauer, hat oft den Beruf gewechselt (Koch, Schmied, Schlosser, Steward, Matrose). Hatte Malaria. Gab viel Geld aus, machte Schulden, wollte Schauspieler werden. Nach Streit mit dem Stiefvater hängte er sich auf, wurde bewusstlos gefunden. Motiv: Er könne sich mit dem Stiefvater nicht vertragen, die Mutter verstehe ihn auch nicht, er werde schlecht behandelt, habe sich deshalb das Leben nehmen wollen. Nach 9 Tagen entlassen, zufrieden und sorglos.

Fall 122. B., Schüler, 13 Jahre, evangelisch. Vater Potator. Spät sprechen gelernt. Jähzornig, geht auf seine Umgebung los. Konnte in der Schule nichts begreifen, vergass alles, aufgeregt, unverträglich, reizbar, rachsüchtig, phantastisch. Weiss in der Wut nicht, was er tut. Kennt Reue und Scham nicht, die Angehörigen sind vor ihm ihres Lebens nicht sicher. Versuchte sich zu erdrosseln. Motive nicht zu erfahren.

Fall 123. T., Arbeiter, ledig, 31 Jahre, evangelisch. Langsam entwickelt, beschränkt, nervös, eigensinnig, aufgeregt. Sollte heiraten, hatte Angst davor. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: Er sei beschränkt und habe Angst vor der Heirat, das Mädchen sei ihm „aufgeschnackt“ worden, halte es auch mit einem anderen. Er habe etwas getrunken gehabt, vertrage es nicht, dann mache er so Dummheiten.

Fall 124. St., Tapezierlehrling, 16 Jahre, evangelisch. In der Schule nicht mitgekommen, in der Lehre vergesslich, in letzter Zeit still. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Der Geselle habe gesagt, er sei so blass, weil er onaniere (das sei nicht wahr) und habe sich den ganzen Tag über seine Dummheit aufgehalten. Er sei froh, dass nichts passiert sei.

Fall 125. W., Kellner, geschieden, 26 Jahre, evangelisch. Vater Potator. In der Schule schlecht gelernt, hält nirgends aus, trinkt. Geschäftlich Unglück, von der Frau geschieden. Sobald er Geld habe, amüsiere er sich mit Weibern, wenn er keins habe, bekomme er den Rappel und tue sich etwas an. Nachdem seine Braut ihm Vorwürfe über sein leichtsinniges Leben gemacht, schoss er auf offener Strasse zweimal auf sich, brachte sich eine Verletzung in der Herzgegend bei. Motiv: Er habe das Leben schon genossen, viel durchgemacht, wolle deshalb fort, sei das Leben satt. Hat vor 3 Jahren und vor 4 Wochen auf sich geschossen, das zweite Mal, „um die Frau zu ärgern“, 3 Selbstmordversuche mit einem Dolch, einmal Sublimatpastillen geschluckt. Objektiv nach-

weisbar 2 Schussverletzungen, 1 Dolchstich im Bauch, Schnittnarben an beiden Radiales.

IV. Hysterie.

Fall 126. J., Arbeiter, ledig, 20 Jahre, evangelisch. Leicht erregbar. Nach einem Alkoholexzess versuchte er sich zu erhängen. Weiss angeblich nachher nichts davon (pathol. Rausch?). Nach 2 Tagen entlassen.

Fall 127. F., Arbeiter, getrennt lebend, 43 Jahre. Potator, hysterische Anfälle. Intolerant gegen Alkohol. Vielfach vorbestraft mit Zuchthaus. Nach Trinkexzessen wehmütig. Soll sich vorher geärgert und getrunken haben. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Vom Selbstmordversuch wisse er nichts. Die Gedanken an seine Frau hätten ihn verfolgt, er habe Aerger gehabt und dann getrunken, vertrage dann gar nichts.

Fall 128. P., Obermaschinist, ledig, 32 Jahre, evangelisch. Erregbar, unangenehme dienstliche Verhältnisse. Beging einen Alkoholexzess, nach welchem er seine Wache nicht tun konnte. Schoss sich in die Brust. Motiv: Er habe sich geärgert, weil er vor der Mannschaft zur Rede gestellt worden sei und Kammerarrest erhalten habe.

Fall 129. St., Marineheizer, verheiratet, 25 Jahre, katholisch. Etwas leichtsinnig, viel bestraft. Hatte wegen Diebstahls wieder Strafe zu gewärtigen. Fing an zu toben, wurde nach dem Lazarett gebracht, versuchte sich dort zu erhängen. Motiv: Er wolle nichts mehr haben, sein ganzes Glück sei weg, das Schicksal habe ihm zu sehr mitgespielt.

Fall 130. S., Arbeiter, verwitwet, 29 Jahre, katholisch. Lange Jahre schlechtes Eheleben, misshandelte die Frau, erschoss sie schliesslich aus Eifersucht, schoss dann auf sich selbst. Motiv: Eifersucht und Zorn über Misshandlung der Kinder durch die Frau. In der Haft Ausbruch einer hysterischen Psychose.

Fall 131. G., Hausdiener, ledig, 19 Jahre, evangelisch. Vater Potator, Mutter geisteskrank. Schlechte häusliche Verhältnisse. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Er habe Unannehmlichkeiten mit dem Vater gehabt, nicht mehr leben wollen. Später noch mehrfach in Behandlung wegen schwerer Hysterie.

Fall 132. J., Arbeiter, verheiratet, 48 Jahre, evangelisch. Potator, nach Trinken gewalttätig. Vor 3 Jahren auf den Hinterkopf gefallen, in letzter Zeit aufgereggt. Mehrfach wegen Diebstahls bestraft. Wurde wiederum deshalb bestraft; trank Salzsäure. Motiv nicht zu erfahren. Später in der Haft hysterischer Stupor.

Fall 133. K., Marineheizer, ledig, 21 Jahre, katholisch. Brachte sich in der Haft Schnittwunden bei. Motive nicht zu erfahren.

Fall 134. T., Schneiderlehrling, 17 Jahre, evangelisch. Mutter, Tante und Grossmutter von Muttersseite geisteskrank. Fürsorgezögling, schlecht gelernt, einmal mit einem Zirkus durchgebrannt. Schwere Träume, Kopfschmerz, Anfälle. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Man habe ihm eine Postkarte, die ihm eine Zirkuskünstlerin geschickt, fortgenommen, ehe er sie gelesen, habe deshalb nicht mehr leben wollen.

Fall 135. L., Manufakturist, 18 Jahre, evangelisch. Früher Anfälle. Mehrfach aus Stellen entlassen, fügte sich nicht. In letzter Zeit die Eltern angelogen. Brachte sich einen Streifschuss an der linken Schläfe bei. Motiv: Er sei nach einem Maskenball nicht ins Geschäft gegangen, deshalb entlassen worden. Habe sich darüber gegrämt, sei in mehreren Wirtschaften gewesen und habe sich dann den Revolver gekauft.

Fall 136. B., Müller, verheiratet, 56 Jahre, evangelisch. Früher Krämpfe, stets komisch, nirgends ausgehalten, immer aufgereggt. Werde so heftig, dass er nicht wisse, was er tue. Schoss sich in den Kopf. Motiv: Er sei von der Familie schlecht behandelt worden, habe es in der Erregung getan, wisse selbst nicht wie. Hat sich vor 15 Jahren die Pulsader zu öffnen versucht, vor fünf Jahren sich in die Brust gestochen.

Fall 137. S., Kaufmann, verheiratet, 29 Jahre, evangelisch. Vater nervös. Raucht stark, trinkt Bier und Whisky. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre erregt. Liebe zur Schwester der Frau, nervös reizbar. Wutanfälle, trank stärker, tobte dann. Vor 6 Tagen mit geladenem Revolver vor dem Spiegel angetroffen; nachdem ihm derselbe abgenommen worden, lief er in die Elbe, wurde herausgezogen, schlug den Retter nieder, sprang wieder ins Wasser, wurde herausgeholt, ins Krankenhaus gebracht. Nach der Rückkehr nach Hause Wutanfall, zerstörte, versuchte mit dem Rasiermesser die Pulsader zu öffnen, am folgenden Tage der gleiche Versuch. Wollte am Tage darauf in die Alster, in der Klinik versucht er sich zu erhängen. Motiv: Er sei verheiratet, liebe eine andere, die er nicht heiraten könne, wolle deshalb nicht mehr leben.

V. Neurasthenie (Hypochondrie).

Fall 138. M., Gerichtssekretär, verheiratet, 28 Jahre, evangelisch. Bruder nervös. Wechselnde Stimmung, reizbar. Angst vor Krankheiten, besonders Paralyse. Vor der Hochzeit, vor 8 Tagen, besonders nervös, danach verstimmt, fürchtete wahnsinnig zu werden. Las Bücher über Krankheiten. Aerger über seine Versetzung. Brachte sich nach einer kleinen Wortdifferenz einen Brustschuss mit einer Kinderpistole bei. Motiv: Er habe nicht gewusst, wie er weiter leben solle.

Fall 139. M., Bäcker, ledig, 28 Jahre, katholisch. 1902 Typhus. Seit Rückkehr von der Expedition nach China leicht erregt, verdriesslich. Lebt wegen Differenzen von seiner Familie getrennt, dadurch verstimmt. Raucht stark, früher viel getrunken, seit $\frac{3}{4}$ Jahren nicht mehr. Schoss sich in die Brust. Motiv: Er sei verstimmt gewesen, es sei nichts Besonderes passiert. Später nochmals mit neurasthenischer Depression in der Klinik.

VI. Depression bei körperlichen Leiden.

Fall 140. S., Kaufmann, verheiratet, 26 Jahre, evangelisch. Vater Potator. Seit 1 Woche verändert, still, ernst. Meinte, das Geschäft gehe nicht (unrichtig), schlief nicht. Versuchte sich zu erhängen, nahm dann Kleesalz. Motiv. Er habe keine Lust zu irgend etwas, sei schlaflos, ängstlich, schlaff,

unwohl, ganz verwirrt. Will später nicht mehr wissen, warum er es getan habe. In der Klinik brach nach 2 Tagen Fieber mit Durchfall und Erbrechen aus. Nach 3 Wochen geheilt.

Fall 141. P., Schmied, verheiratet, 37 Jahre, evangelisch. Leidet an Lungentuberkulose, leicht erregt, meist traurig. Versuchte sich zu erschiessen. Motiv: Er habe immer an seine Krankheit gedacht. Versuchte sich in der Klinik zu erhängen. Später entwichen. Suizid.

Fall 142. B., Viehhändler, ledig, 36 Jahre, evangelisch. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr verstimmt, glaubte Lues zu haben (unrichtig), der Hautarzt habe es bestritten, der Halsarzt habe ihm aber gesagt, er habe Geschwüre im Halse. Früher viel getrunken, seit $\frac{1}{2}$ Jahr nicht mehr. Brachte sich mit einem Messer eine Wunde am Halse bei, durch die Kehlkopf und Zungenbein durchschnitten waren. Motiv: Er glaube geschlechtskrank zu sein. Exitus an Pneumonie.

D. Nicht geisteskrankte Frauen.

I. Hysterie.

Fall 143. Fräulein S., Dienstmädchen, 24 Jahre, evangelisch. In der Schule schlecht gelernt, reizbar, bekam leicht Streit, lief aus dem Dienst. Nach einer Operation einmal ein Erregungszustand. Jetzt Panaritium, Operation. Ihr Verhältnis mit einem Manne, den sie heiraten wollte, löste sich; darauf unruhig, erregt, schrie, weinte. Brachte sich eine Schnittwunde am linken Handgelenk bei. Motiv: Anfangs gesagt, sie wisse nicht, dann sie habe es aus Angst getan, dann sie sei krank geworden aus Kummer über die vereitelte Heirat.

Fall 144. Frau K., Matrosenfrau, 30 Jahre, evangelisch. Vater leidet an Trigeminusneuralgie, 3 Kinder des Onkels väterlicherseits geistesschwach. Seit dem 12. Jahr Krämpfe, besonders bei den Menses. Streitsüchtig. Vor 14 Tagen wegen Holzdiebstahls 3 Tage Haft. Erhielt am Tage vor der Tat die Gerichtskostenrechnung; darüber sehr erregt. Hatte dann Streit mit Mietsleuten und den Eltern. Zog sich sorgfältig an, neue Handschuhe, neuen Hut, schrieb einen Abschiedsbrief, trank 6 Kognaks, während sie sonst nicht trinkt, sprang in den Hafen. Motiv: Sie sei verstimmt gewesen, habe nicht schlafen können, Aerger gehabt.

Fall 145. Fräulein O., Schreiberstochter, 19 Jahre, evangelisch. Vater Potator, dessen Bruder geisteskrank. Vater früher Gutsbesitzer, durch Trinken heruntergekommen, sie selbst durch die jetzigen Verhältnisse sehr gedrückt. Litt an Ovarialtumor. Machte das Kindergärtnerinnenexamen. Bekam Erregungszustände, Schreianfälle, wurde verwirrt. Damals in der Klinik. Dann in einem Institut zur Ausbildung junger Mädchen. Versuchte sich mit einer Schere die Pulsadern zu öffnen. Motiv: Sie sei im Institut traurig geworden durch die Abreise einer alten Dame, die sie sehr geliebt habe. Dann sei gesagt worden, sie sei geistig zurück, darüber aufgeregt. Nach der Andacht habe sie eine Schere auf dem Tisch gesehen, habe versucht, damit die Pulsadern aufzuschneiden; sie habe nicht anders gekonnt. Es tue ihr jetzt leid. Später nochmals in der Klinik.

Fall 146. Frau S., Tischlersfrau, 27 Jahre, evangelisch. Immer widerspruchsvoll, erregt, eigenwillig, empfindlich. Mann lungenkrank. Seit 3 Monaten schlechte pekuniäre Verhältnisse, darüber gedrückt. Künstliche Frühgeburt. Versuchte sich zu erhängen. Sie habe Angst gehabt, das Kind nach dem Tode des Mannes nicht ernähren zu können, sei ganz mutlos gewesen.

Frau 147. Frau H., Arbeiterfrau, 25 Jahre, evangelisch, $\frac{1}{2}$ Jahr verheiratet. Seit Wochen Kopfschmerzen, Schwindel. Grosse Erregung, als der Mann angetrunken nach Hause kam. Legte sich eine lose Schlinge um den Hals, um den Mann zu erschrecken. Danach heftige Auseinandersetzung. Versuchte darauf mehrfach, sich zu erhängen. Motiv: Der Mann behandle sie in letzter Zeit schlecht, trinke, misshandle sie. Bestreitet Suizidabsichten, sie sei durch die Kopfschmerzen bewusstlos gewesen.

Fall 148. Frau W., Schreibersfrau, 37 Jahre, evangelisch. Immer nervös, leicht heftig, aufgeregt, Krämpfe. Wurde (ungerecht) beschuldigt, eine Ladenkasse bestohlen zu haben. Als sie durch das Fenster den Mann sah, der sie beschuldigt hatte und der vor ihr ausspuckte, hängte sie sich an der Türklinke in Gegenwart eines 8jährigen Kindes auf. Nach dem Versuch hysterische Krämpfe und Stupor. Motiv: Sie habe geglaubt, man halte die Anschuldigung für wahr, sie könne sich nicht mehr sehen lassen, deshalb habe sie sich aufgehängt. „Ich war mein Leben satt.“ Nach 4 Tagen entlassen.

Fall 149. Frau J., Kapitänswitwe, 58 Jahre, evangelisch. Reizbar, zänkisch, unruhig, ängstlich. Früher zweimal wegen hysterischer Erregung in der Klinik. Durchschnitt sich Radialis, Ulnaris sowie mehrere Muskeln und Nerven des linken Armes. Sie habe wieder in die Klinik gesollt, nicht gewollt. Hatte sich tags zuvor oberflächliche Schnittwunden in der Pulsadergegend beigebracht.

Fall 150. Frau B., Architektenfrau, 24 Jahre, evangelisch. Grossonkel von Vatersseite Suizid. Mit 17 Jahren Nervenzucken. Nach der ersten Geburt Schwindel und Zittern. Gleich wieder Gravida. Zweite Geburt vor 4 Wochen. Stillt selbst. Mastitis. Globus. Seit 8 Tagen verstimmt. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: Sie sei aufgeregt gewesen, habe Angst gehabt, geisteskrank zu werden.

Fall 151. Fräulein P., Dienstmädchen, 18 Jahre, evangelisch. Reizbar, gewalttätig, hysterische Anfälle und Verwirrheitszustände. Schwach begabt. Sprang in die Elbe. Motiv: Der Haussohn habe sie geschlagen, darüber sei sie traurig gewesen, habe nicht mehr leben wollen.

Fall 152. Fräulein S., Dienstmädchen, 18 Jahre, evangelisch. Vater Potator. War Gravida, Abort, angeblich von ihr bewirkt. Deshalb und wegen Diebstahls angezeigt. Sprang zum Fenster hinaus, hielt sich aber dann noch fest. Motiv: Sie habe nicht mehr leben wollen; ihr Bräutigam heirate sie doch nicht. Später noch zweimal mit hysterischen Anfällen in der Klinik.

Fall 153. Fräulein R., Kaufmannstochter, 25 Jahre, evangelisch. Hatte ein uneheliches Kind, keine Differenzen mit ihrer Familie. Soll das Kind drei Tage nach der Geburt in der Frauenklinik getötet haben; bestritt dies. Versuchte sich die linke Pulsader zu öffnen. Motiv: Sie sei aufgeregt gewesen,

weil gesagt worden sei, die Druckstellen am Halse des Kindes seien für sie sehr unangenehm. Hier hysterische Anfälle. Von der Anklage mangels Beweises freigesprochen.

Fall 154. Fräulein S., Schneiderin, 26 Jahre, evangelisch. Steht unter Sittenkontrolle, infizierte sich mit Gonorrhöe, wurde von der Polizei aufgegriffen und zwangsweise ins Krankenhaus gebracht. Versuchte sich zu erdrosseln. Motiv: Man habe sie falsch und schlecht behandelt, ihr versprochen, dass sie in Privatbehandlung gehen könne und es ihr dann verweigert. Sie habe sich darüber aufgeregt.

Fall 155. Frau H., Metaldrehersfrau, 22 Jahre, evangelisch. Ist intrigant, leidet an Stimmungsschwankungen. Wider Willen geheiratet, vor $\frac{1}{2}$ Jahr Partus, danach körperlich heruntergekommen. Hatte Zwistigkeiten in der Familie. Versuchte sich zu ertränken und dann Lysol zu trinken. Motiv: Sie habe ins Wasser gewollt, da ihre Schwiegereltern sich doch nicht um sie kümmerten.

Fall 156. Frau W., Schlossersfrau, 33 Jahre, evangelisch. Vater Potator. Körperlich schwach. Unangenehme Familienverhältnisse, Sorgen. Mann Potator und Hysterikus, zuweilen suizidal. Versuchte sich aufzuhängen, dann zu erdrosseln. Motiv: Sie habe sterben wollen. Nach 1 Woche entlassen.

Fall 157. Fräulein R., Näherin, 31 Jahre, evangelisch. Vater jähzornig. Früher nach Liebeskummer 14 Tage lang verwirrt, in Anstaltsbehandlung. Kopfschmerzen, Tic der Kopfhaut, Zwangsideen, Stimmungswechsel, Schlaflosigkeit. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: Sie könne nicht gesund werden, habe Familienzwise gehabt.

II. Gravidität und Laktation.

Fall 158. Fräulein J., Invalidentochter, 18 Jahre, evangelisch. Angeblich vergewaltigt, davon grvida. Dadurch deprimiert. Versuchte sich mit Glascherben die Pulsader zu öffnen. Motiv: Sie sei ganz verzweifelt, könne nicht mehr leben, nie wieder glücklich werden.

Fall 159. Fräulein C., Hofbesitzerstochter, 21 Jahre, evangelisch. Grvida im 8. Monat. Trank Essigessenz. Motiv: Sie habe erfahren, dass der Mann, von dem das Kind sei, sie nicht heiraten wolle, sei darüber traurig geworden. Nach 3 Tagen zur Frauenklinik.

Fall 160. Fräulein W., Dienstmädchen, 24 Jahre, evangelisch. Körperlich schwächlich, blutarm. Grvida. Von den Eltern fort, sollte heiraten, entzweite sich deshalb mit ihnen. Nervös durch die Revolten in den Ostseeprovinzen, aus denen sie stammt. Versuchte sich die Pulsadern zu öffnen, hängte sich dann auf. Motiv: Sie habe sich unfähig zur Arbeit gefühlt, viel Erbrechen gehabt und gefürchtet, Grvida zu sein. Ist angeblich früher einmal ins Wasser gegangen und hat Gift genommen.

Fall 161. Frau G., Schlossersfrau, 41 Jahre, evangelisch. Unehelich geboren. 11 Partus, der letzte vor 7 Monaten. Hat bis jetzt gestillt. Soll seit 4 Jahren still, gleichgültig sein. Wollte sich mit dem Kind ertränken. Motive: Sie falle ihrem Manne zur Last, sei nicht mehr gesund, „dammelig im Kopf“, werde nicht mehr gesund. Nach 8 Tagen entlassen.

III. Depression bei körperlichem Leiden.

Fall 162. Frau N., Maurersfrau, 54 Jahre, evangelisch. Leidet an Tabes mit heftigen, lanzinierenden Schmerzen. Ist Morphinistin. Schnitt sich mit Glasscherben am Handgelenk. Motiv: Sie könne die Schmerzen nicht mehr ertragen.

Ueberblicken wir die gesamte Zahl der nicht geisteskranken Männer und Frauen, so sehen wir bei ihnen, ähnlich wie Gaupp es bei seinen Fällen fand, fast ausnahmslos einen krassen Gegensatz zwischen den Motiven und der Schwere der verübten Tat. Auch hier ist die Ursache in einer krankhaften Veranlagung bzw. in einer erworbenen krankhaften Verfassung zu suchen, die auf geringfügige äussere Reize mit masslos übertriebenen Affekten antworten.

Bei den Alkokolisten sind es vorwiegend Familienstreitigkeiten und sonstiger Aerger, die den Selbstmordversuch auslösen, häufig vermag sich der Täter nicht einmal eines besonderen Motives mehr zu entsinnen, er handelt wohl aus momentaner Gereiztheit infolge von Trunkenheit oder aus solchen Verstimmungen heraus, wie sie ja bei alten Trinkern nicht so selten sind. Dass bei manchen dieser Potatoren diese Verstimmungen in bedrohlicher Weise sich wiederholen können, zeigen die wiederholten, schliesslich erfolgreichen Suicidversuche im Fall 87/88.

Die beiden Epileptiker, die sonst nicht tranken, standen bei Ausführung ihres Versuches ebenfalls unter Alkoholwirkung.

Ebenso sehen wir bei den Imbezillen und Hysterischen einen beträchtlichen Einfluss des Alkohols auf diese an und für sich schon zu Affektausbrüchen neigenden Menschen. Die Motivierung ihres Handelns, soweit sie eine solche zu geben vermögen, zeigt wiederum, welch an sich geringfügige Anlässe oft ausreichen, sowie dass häufig eine kleine Unannehmlichkeit genügt, dem Betreffenden das Weiterleben als ganz unmöglich erscheinen zu lassen. Bemerkenswert sind auch Fall 121 und 125, die, man kann fast sagen, geradezu gewohnheitsmässig auf Unannehmlichkeiten mit Selbstmordversuchen, z. T. recht ernster Art, reagieren.

Bei den hysterischen Frauen ist die Ausführung zum Teil etwas theatralischer, die gewählten Mittel öfters untauglich, zum Teil aber auch recht ernster Art. Wir sehen bei ihnen mehrfach ebenso wie bei den nicht hysterischen Graviden und Puerperalen den weitgehenden Einfluss, den diese Zustände auf die Gemütsverfassung der Frauen ausüben, dazu kommt, dass es sich bei meinen Fällen fast ausschliesslich um unehelich Geschwängerte handelt.

Bei den Neurasthenikern ebenso wie bei den Depressionszuständen

bei körperlichen Leiden handelt es sich um abnorme Geisteszustände, vor allem auch wieder um gesteigerte Affekterregbarkeit erworbener Art.

Bei dem von unseren Fällen noch verbleibenden Rest von 5 Männern war eine bestimmte Diagnose zwar nicht zu stellen, zum Teil, weil über das Vorleben nicht hinreichende Daten vorlagen, zum Teil auch, weil sie infolge des Selbstmordversuches psychisch so alteriert waren, dass ein Schluss auf den vorherigen Geisteszustand nicht mehr mit Sicherheit möglich war. Immerhin hat sich aber doch soviel ergeben, dass eine Psychose zur Zeit der Tat auszuschliessen sein dürfte, dass aber andererseits auch diese Menschen vorher nicht als geistig vollwertig anzusprechen waren.

Bei den 2 Frauen war zwar eine bestimmte Krankheitsform nicht nachweisbar, es zeigte sich aber, dass fortgesetzte ungünstige äussere Einflüsse mit körperlich schlechtem Befinden zusammengewirkt hatten, die klare Ueberlegung zu trüben.

So dürfte dann wohl auch bei diesen 7 Fällen die Ursache des Selbstmordversuches in einer abnormen Erhöhung der Affekterregbarkeit zu suchen sein, Alkohol spielt auch hier bei den Männern eine Rolle. Das Nähere ergibt sich aus den Krankengeschichten:

Fall 163. H., Zimmermann, ledig, 24 Jahre, katholisch. Schoss sich 2 Kugeln in den Kopf. Folge: Hemiplegie, Demenz. Motiv: Aerger und unglückliche Liebe. Er hatte sich ein Mädchen mit nach Kiel gebracht; diese gab sich mit andern ab, darüber Wortwechsel. Das Mädchen wollte wohl nichts mehr von ihm wissen. Er kam darüber nicht zur Ruhe, konnte nicht mehr arbeiten, essen und trinken. Trank vor Zorn, feierte den Vorabend seines Geburtstages, trank dabei. Sah am gleichen Abend das Mädchen mit einem Soldaten, prügelte sich mit diesem. Wollte erst das Mädchen, dann sich erschiessen. Lauerte ihnen am folgenden Tage, seinem Geburtstage auf. Als sie nicht kamen, schoss er auf sich selbst.

Fall 164. L., Monteur, ledig, 21 Jahre, evangelisch. Schoss sich in den Kopf. Folge: Hemiplegie. Soll immer eigen gewesen sein, wollte stets seinen Willen durchsetzen, verzogen, trotzig. Wegen Herzfehlers militärfrei. Motiv: Aerger, Streit. Er hatte keine Arbeit, Streit mit seinem Mädchen, machte sich Gedanken darüber, wollte sterben. Schief in der letzten Nacht unruhig, weinte. Mittags wieder Selbstmordgedanken. Sagte dem Mädchen, er wolle sich erschiessen, wurde von ihm ausgelacht, ärgerte sich darüber. Hatte Streit mit ihrer Mutter wegen seiner Arbeitslosigkeit. Schrieb dann an das Mädchen, er werde sich erschiessen. Da er keine Antwort erhielt, schoss er sich in den Kopf.

Fall 165. K., Buchhalter, ledig, 23 Jahre, evangelisch. Schoss sich in den Kopf. Folge: Hemiplegie links und Ophthalmoplegien. Leicht erregbarer Mensch, hatte Schulden, war in den letzten Tagen stiller. Für die Tat und die Motive angeblich Amnesie.

Fall 166. B., Feuerwerksmaat, ledig, 28 Jahre, evangelisch. Hatte eine

Arreststrafe von 21 Tagen abzumachen wegen unerlaubter Entfernung. Bei Einlieferung in Arrest Alkoholexzess. Versuchte sich in der Zelle zu erdrosseln. Motiv: Seine Karriere sei vorbei, er habe Schluss machen wollen.

Fall 167. F., Kaufmann, verwitwet, 40 Jahre, evangelisch. Soll früher gesund gewesen sein, Potus fraglich, von der Schwester bestritten. Versuchte sich mit seiner Frau durch Leuchtgas zu vergiften. Sie starb, er blieb zunächst am Leben, bot aber das Bild des Korsakowschen Symptomenkomplexes. Motiv: Geschäftliche Sorgen. Unter zunehmenden Lähmungen Exitus nach einigen Wochen.

Fall 168. Frau E., Tischlersfrau, 58 Jahre, evangelisch. Seit Jahren Lungenleidend. Unglückliche Ehe, Mann Potator, misshandelt sie. Vor 4 Wochen Suizid des Sohnes. Versuchte sich zu erhängen. Motiv: Sie habe sich den Tod des Sohnes zu Herzen genommen, sich Vorwürfe gemacht, dass sie nicht besser auf ihn aufgepasst habe, da er von seinen Selbstmordabsichten gesprochen habe. Wenn sie geweint, habe ihr Mann sie beschimpft. Habe deshalb aus Gram und Kummer beschlossen zu sterben; vorher sich mit einer Flasche Wein Mut angetrunken, der Sohn habe es ebenso gemacht. Hat 5 bis 6 Tage nach dem Tode des Sohnes versucht, sich an der gleichen Tür zu erhängen, 8 Tage später im Bett Strangulationsversuch. Freut sich nicht über die Rettung, will aber jetzt für die andern Kinder leben. Nach 8 Tagen entlassen.

Fall 169. Frau C., Schreibersfrau, 38 Jahre, katholisch. Offizierstochter. Pekuniär schlechte Lage, Mann früher Gutsbesitzer, jetzt Schreiber, hatte alles durchgebracht, misshandelt die Frau. In letzter Zeit war sie nervös. Hatte Weinanfälle. Versuchte sich zu ertränken. Motiv: Sei von ihrem Mann misshandelt worden und darnach ganz verzweifelt gewesen. Nach 3 Tagen entlassen.

Hat sich nun auch gezeigt, dass wohl alle der nicht Geisteskranken zur Zeit ihres Selbstmordversuches sich in einem nicht als normal zu bezeichnenden Geisteszustand befunden haben, so würde es doch weit gefehlt sein, wollte man diese Erfahrungen auf die Selbstmorde überhaupt ausdehnen und behaupten, alle Selbstmörder seien Geisteskranke oder Psychopathen. Es ist im Gegenteil anzunehmen, dass ein gut Teil der Selbstmörder als geistig normal anzusprechen ist und dass bei ihnen die Tat nicht Ausfluss von geistiger Krankheit oder momentanen, krankhaften Affekten ist, sondern das Produkt einer sachlichen, klaren Ueberlegung. So kann für manche Gesellschaftsklassen, wie z. B. den Offizier, ein Suizid in bestimmten Lagen das einzig standesgemässe Auskunftsmedium sein und es braucht durchaus nicht an krankhafte Momente gedacht zu werden, wenn jemand, der durch Spekulationen sein Vermögen verloren und zum Betrüger geworden ist, angesichts der drohenden Entdeckung einen freiwilligen Tod der Schande und dem Gefängnis vorzieht.

Dass solche Fälle sich in meinem Material ebensowenig wie bei dem Gaupps finden, dürfte seinen Grund mit darin haben, dass solch geistesgesunde Selbstmordkandidaten ihre Tat vorher reiflich überlegt und sachgemäss in die Wege geleitet haben, sodass ein Missglücken seltener sein wird, während bei meinen Fällen der Versuch als völlig unüberlegt im momentanen Affekt geschehen ist und daher nicht so oft den gewünschten Erfolg erzielt hat.

Dass es sich tatsächlich in den Statistiken über missglückte und gelungene Selbstmorde um ein verschiedenes Material handelt, geht auch noch aus anderen Punkten, so vor allem dem Lebensalter hervor.

In allen Selbstmordstatistiken sehen wir übereinstimmend eine ständige Zunahme der Selbstmordziffern mit steigendem Lebensalter, die sich bis ins höchste Alter verfolgen lässt und nur zwischen dem 20.—25. Jahre eine höhere Zahl zeigt als im folgenden Quinquennium, ausserdem bei den Frauen eine Steigerung in der Pubertät und dem Klimakterium.

In den folgenden Tabellen sind Prozentzahlen angegeben, obschon ich mir wohl bewusst bin, dass bei der verhältnismässig kleinen Zahl der Fälle diese nur einen beschränkten Wert haben, doch dürften sie die Uebersicht erleichtern.

Tafel III.

Alter in Jahren	Männer 90		Frauen 79	
	geisteskrank	nicht geisteskr.	geisteskrank	nicht geisteskr.
unter 16	—	1	—	—
16—20	1*	6 = 9,5 pCt.	3	4 = 18 pCt.
21—25	1*	13 = 20,5 „	10 = 17,5 pCt.	7 = 32 „
26—30	5 = 18,5 pCt.	11 = 17,5 „	7 = 12 „	3 = 14 „
31—35	8 = 30 „	8 = 12,5 „	2	2 = 9 „
36—40	4 = 15 „	9 = 14 „	8 = 14 „	2 = 9 „
41—45	3 = 11 „	4 = 6 „	4 = 7 „	2 = 9 „
46—50	2 = 7,5 „	4 = 6 „	7 = 12 „	—
51—55	1	3	4 = 7 „	—
56—60	1	2	4 = 7 „	2 = 9 „
61—65	—	2	5 = 9 „	—
66—70	1	—	2	—
71—75	—	1	1	—

* Hebephrenie.

Wie aber ein Blick auf unsere Tabelle lehrt, herrschen hier entschieden andere Verhältnisse, zumal bei den nicht Geisteskranken. Die

jugendlichen Lebensalter sind hier die überwiegenden, nach dem 30. nimmt die Zahl der Fälle ab.

Vergleichen wir damit die preussische Statistik von 1908.

Tafel IV.

Es entfielen auf 100 000 Lebende im Alter von	Selbstmörder
10—15 Jahren	0,7
16—20 „	15,0
21—25 „	26,2
26—30 „	20,4
31—40 „	24,9
41—50 „	39,2
51—60 „	55,1
61—70 „	56,6
71—80 „	61,0
über 80 „	55,7

Der Vergleich ist nicht ganz einfach und einwandfrei, da in der preussischen Statistik die angeführten Zahlen angeben, wieviel Selbstmörder auf 100 000 Lebende des betreffenden Alters kommen, während meinen Zahlen ja nur die von mir benutzten 109 Fälle zugrunde liegen. Immerhin scheinen mir die Zahlenunterschiede bei meinem Material doch so erheblich, dass sie die stärkere Beteiligung des jugendlichen Alters noch dartun können. Es erklärt sich dies wohl daraus, dass in den jungen Jahren die Affekte ungezügelter und ihr Einfluss ein grösserer ist als im späten Alter.

Bei den Geisteskranken ist ein Unterschied nicht deutlich zu erkennen, bei den Männern sind die Zahlen auch zu klein, bei den Frauen hat die stärkere Beteiligung des 3. Jahrzehntes wohl seinen Grund in den in diesem Alter beginnenden Katatonen-Psychosen und vor allem der in Schleswig-Holstein häufigen Melancholie.

Während nach der allgemeinen Statistik Verheiratete mehr vor dem Selbstmord geschützt zu sein scheinen als Unverheiratete oder gar Verwitwete, sehen wir bei unseren Kranken, besonders den Frauen, die Verheirateten in der Ueberzahl.

Zur Entscheidung der Frage, ob das Religionsbekenntnis eine Einwirkung auf die Selbstmordneigung hat, was nicht wahrscheinlich ist, vermag mein Material nichts beizutragen, da Schleswig-Holstein fast ausschliesslich evangelisch ist.

Ueber die von den Einzelnen gewählte Todesart gibt Tafel V Aufschluss.

Tafel V.

Art des Versuches	Männer		Frauen	
	geisteskr.	n. geisteskr.	geisteskr.	n. geisteskr.
Erhängen	9 = 29 pCt.	23 = 33 pCt.	13 = 22 pCt.	6 = 27 pCt.
Erdrosseln	1 = 3 „	2 = 3 „	8 = 14 „	1 = 4,5 „
Ertränken	5 = 16 „	7 = 10 „	6 = 10 „	6 = 27 „
Erschiessen	2 = 6,5 „	17 = 24 „	—	—
Vergiften	1 = 3 „	8 = 11 „	11 = 19 „	2 = 9 „
Einatmen	1	2	1	—
Schlucken	—	6	10	2
Schneiden	10 = 32 „	9 = 13 „	9 = 15,5 „	6
Puls	5	5	8	6 = 27 „
Hals	5	3	1	—
Sonst	—	1	—	—
Stechen	2 = 6,52 „	2 = 30 „	2 = 3,5 „	—
Herabstürzen	—	1 = 1,5 „	4 = 7 „	1 = 4,5 „
Sonstige	1 = 2 „	1 = 1,5 „	5 = 8,5 „	—
Mehrfach	4	7	1	—

Nach der preussischen Statistik ist Erschiessen die am häufigsten gewählte Todesart, dann Ertränken und erst sehr viel seltener Erhängen. Von unseren Leuten ist Erhängen entschieden bevorzugt. Von den Frauen werden auch Vergiften und Schneiden beliebt, dagegen wird von ihnen, im Gegensatz zu anderen Statistiken das Ertränken durchaus nicht bevorzugt. Vielleicht erklärt sich dieser Unterschied auch so, dass das Ertränken die gefährlichere Todesart ist, die häufiger wirklich zum Ziele führt. Geht man von den gleichen Erwägungen auch bei den anderen Haupttodesarten aus, so könnte man zu dem Schlusse kommen, dass Erhängen das Unsicherste ist. Inwieweit dies tatsächlich zutrifft, vermag ich nicht zu entscheiden. Dass die Frau im allgemeinen nicht zur Schusswaffe greift, dagegen mehr als die Männer zum Gift ihre Zuflucht nimmt, bestätigen auch unsere Fälle, desgleichen die weitere Erfahrungstatsache, dass Hysterische durchweg verstümmelnde Todesarten vermeiden, auch wenn ihre Selbstmordversuche durchaus ernsten Charakter tragen, was doch nicht so ganz selten ist.

Wenn man berücksichtigt, dass bei den Selbstmördern das Verhältnis von Männern zu Frauen wie 4:1 ist, während bei meinen Fällen fast Gleichheit herrscht, so könnte dies vielleicht dadurch begründet sein, dass die Männer im allgemeinen wohl energischer zu Werke gehen und deshalb häufiger ihr Ziel erreichen.

Erbliche Belastung konnte ich bei 43 pCt. der geisteskranken Männer, 65 pCt. der geisteskranken Frauen nachweisen, ferner bei den Alkoholisten 50 pCt, bei den Imbezillen und hysterischen Männern in 30 pCt. und bei der Hälfte der hysterischen Frauen. Suizid in der näheren Verwandschaft war zu eruieren bei 22 pCt. der geisteskranken Männer, 17 pCt. der geisteskranken Frauen und 9 pCt. der Alkoholiker.

Meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geheimrat Siemerling, spreche ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

- 1) Gaupp, Ueber den Selbstmord. 2. Auflage. München 1910.
- 2) Heller, Zur Lehre vom Selbstmord nach 300 Sektionen. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 48.
- 3) Kurlitz, Alkohol und Selbstmord. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64.
- 4) Pilcz, Zur Lehre vom Selbstmord. Jahrb. f. Psych. Bd. 26.
- 5) Stelzner, Analyse von 200 Selbstmordfällen. Berlin 1906.

Ausserdem:

- 6) Die Selbstmorde in der Statistik des Deutschen Reiches und
 - 7) Die Selbstmorde in Preussen in den medizinisch - statistischen Nachrichten.
-

VIII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel
(Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Zur Psychopathologie der Paralysis agitans.

Von

Dr. H. König,

Assistenzarzt.

Bevor ich auf den eigentlichen Zweck der nachfolgenden Darstellung — die psychischen Störungen bei der Paralysis agitans — eingehe, will ich kurz in statistischer Hinsicht über die an unserer Klinik zur Beobachtung gekommenen Fälle an Paralysis agitans referieren. Einerseits sind die Zahlen vielleicht für weitere grössere Sammelstatistiken und Zusammenstellungen über diese Erkrankung wertvoll, andererseits werde ich selbst noch am Schlusse darauf zurückgreifen, um an der Hand derselben die relative Häufigkeit der psychischen Störungen zu zeigen.

Alles in allem sind in unserer Klinik seit ihrem Bestehen, d. i. seit dem Jahre 1901, 23 Fälle von Paralysis agitans zur Beobachtung gekommen und zwar 12 in der Poliklinik, während 11 sich in klinischer Behandlung hier befanden. Da das poliklinische Material in diesen Jahren rund 5000 Fälle beträgt, so ergibt dies einen Prozentsatz von 0,24, während bei den rund 10 000 klinischen Kranken der Prozentsatz 0,15 beträgt. Das erstere Verhältnis stimmt fast genau mit dem von Krafft-Ebing angegebenen überein, der unter 34 000 Nervenkranken 77 Fälle von Paralysis agitans fand, also 0,23 pM. (Mendel), während das Prozentverhältnis bei dem klinischen Material ein viel geringeres ist, was nicht weiter verwunderlich erscheint.

Was die Beteiligung der beiden Geschlechter betrifft, so waren unter den 23 Kranken 12 Männer und 11 Frauen, also ungefähr von beiden gleich viel, was fast den Beobachtungen von Mendel entspricht, der unter 41 Kranken 20 Männer und 21 Frauen hatte. Da die Beobachtung anderer Autoren teils ein Ueberwiegen der Männer, teils ein solches der Frauen fanden, so scheinen in letzter Linie die beiden Geschlechter kaum in erheblich differenter Anzahl an der Erkrankung

beteiligt zu sein. Was die Frage des Alters anbelangt, so hatten unsere Kranken alle mit einer einzigen Ausnahme das halbe Jahrhundert schon überschritten. Das Durchschnittsalter betrug ebenso wie bei Mendel 56 Jahre. Bei dem jüngsten Falle, einer Frau, die in ihrem 39. Jahre zur Beobachtung kam, hatte das Leiden mit dem 34. Jahre begonnen.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen wende ich mich den psychischen Störungen zu, die meist noch immer als zufällige Komplikationen betrachtet werden, was nach unseren Beobachtungen jedoch nicht der Fall zu sein scheint.

Parkinson selbst hat in seiner grundlegenden Schrift im Jahre 1817 von psychischen Störungen nichts berichtet und erst lange Jahre nachher hat Ball im Jahre 1881 darauf hingewiesen. Im Laufe der nächsten Jahre erschienen besonders in Frankreich zahlreiche Veröffentlichungen, die sich mit den bei der Paralysis agitans vorkommenden Psychosen resp. psychischen Störungen befassten und ein ziemlich reichliches kasuistisches Material brachten.

Ball selbst berichtet über 7 Fälle, von denen vier ausgesprochene psychische Störungen zeigten, während dieselben bei den anderen drei unbestimmter Natur waren und kommt zu dem Schluss, dass die Paralysis agitans häufiger, als man denke, von geistigen Störungen begleitet sei, die vorwiegend der depressiven Form mit Selbstmordtrieb und Halluzinationen angehörten, und dass dieselben in ihrer Intensität parallel mit den Bewegungsstörungen gingen. Im Jahr darauf veröffentlicht Parant einen Fall, bei dem sich nach neunjährigem Bestehen der Erkrankung, nachdem mehrere Jahre vorher eigentümliche Sensationen wie, er habe vier Beine, vorangegangen waren, sich eine Geistesstörung mit paranoischem Charakter, Verfolgungsideen und zahlreichen Sinnestäuschungen entwickelte, in deren weiterem Verlauf eine anscheinend recht erhebliche Demenz auftrat. Parant ist nicht der Anschauung Balls, dass die psychischen Störungen gewissermassen Hand in Hand mit der Intensität der motorischen Erscheinungen, des Zitterns gehen, kommt im übrigen aber ungefähr zu denselben Anschauungen und Schlüssen wie Ball. Ich möchte gleich hier einschalten, dass ich in diesem Punkt mich der Meinung Parants anschliesse, da das zeitliche Zusammentreffen gesteigerter krankhafter Erregung und Verstärkung der Bewegungsstörung an sich nichts Bemerkenswertes enthält, was auf einen besonderen inneren Zusammenhang schliessen liesse, da ja auch sonst unter dem Einfluss einer psychischen Erregung, einer einfachen Unterredung schon, der Tremor eine Steigerung erfahren kann.

Die nächsten Publikationen, die sich mit dem vorliegenden Thema befassen, rühren von Roger, Wille und B  chet her, die einen oder zwei Fälle mit mehr oder minder schweren Erregungszuständen mitteilen.

Charcot berichtet in seinen „Leçons sur les maladies du système nerveux“ aus dem Jahre 1888 wohl auch von psychischen Störungen, hält dieselben aber für Enderscheinungen — womit er für die sub finem vitae auftretenden Delirien sicher recht hat. — oder für zufällige Komplikationen. Ungefähr denselben Standpunkt vertritt Stempa, der die Stimmung der Kranken als meist deprimiert bezeichnet, sich aber weiterhin dahin ausspricht, dass es zu ausgesprochen psychischen Erkrankungen nur in den Endstadien des Leidens komme. Unter den von Gorski beschriebenen zehn Fällen findet sich einer, bei dem mit Beginn des Leidens deprimierte Stimmung, Weinerlichkeit, Vergesslichkeit und Zerstreuung besteht, ein anderer, bei dem die deprimierte Stimmung dem Beginn des Leidens lange vorhergegangen sein soll. Bei zwei Fällen wird die Psyche als intakt bezeichnet, während bei den übrigen Fällen über den psychischen Zustand nichts gesagt ist. Der Verfasser scheint dieser Seite der Symptomatologie weniger Interesse gewidmet zu haben. Unter den zwei Fällen von Paralysis agitans im jugendlichen Alter, über die Siehr berichtet, befindet sich eine 28j  hrige Frau, bei der die Intelligenz intakt, die Stimmung dagegen äusserst trübe sei, verbunden mit Kopfschmerzen und der fortwährenden Angst ins Irrenhaus zu kommen. Dazu kämen bisweilen Anfälle einer unbestimmten Angst, die sie sehr aufregten und zu heftigen Ausbrüchen gegen ihre Umgebung veranlassten.

Wollenberg will eigentliche psychische Störungen nicht als zu dem typischen Krankheitsbilde gehörig betrachten, sondern als Komplikationen, als welche er auch die beiden beschriebenen ansieht, und erkennt nur Stimmungsanomalien und zwar auch überraschende Euphorie, grosse Reizbarkeit — bei meist erhaltener Intelligenz — als häufig vorkommend an. In seiner Kasuistik erwähnt er selbst einen seiner Kranken, der Suizid beging, will aber hierin nicht ohne weiteres etwas Krankhaftes sehen, eine Anschauung, der ich auch bei Mendel und Forster begegnet bin und über die noch zu sprechen sein wird.

Auffallenderweise erwähnt Gilli in seiner ausführlichen „Etude sur le syndrome de Parkinson“ das Vorkommen psychischer Störungen überhaupt nicht, ebenso wie Erb, der sagt: „Dabei bleiben die psychischen und Sinnesfunktionen vollkommen ungestört“, an anderer Stelle „Intelligenz und Gedächtnis der Kranken erscheinen ungetrübt“,

und nur sagt: „doch gibt es davon natürlich auch mancherlei Ausnahmen“.

Compin unterscheidet nach der Literatur drei Gruppen von psychischen Störungen: 1. Charakterveränderung im Sinne einer grossen Weinerlichkeit, 2. Abnahme der Intelligenz und 3. die seltenen Fälle von Melancholie mit Angst, Verfolgungs- und Vergiftungsideen, Selbstmord und Sinnestäuschungen, ohne aber zwischen diesen verschiedenen Formen ein einigendes Band zu sehen, teilt aber selbst keine hierher gehörige Beobachtung mit. Terrien — ebenfalls wieder ein Franzose — schildert einen 77jährigen Mann, der seit 4 Jahren an Paralysis agitans erkrankt war und der durch Monate hindurch Cheyne-Stokes'sches Atmen zeigte, zeitweise verbunden mit ausserordentlich lebhaften Sinnestäuschungen. Auf die Anschauung von Ball greift wieder Puntou zurück, und teilt einen entsprechenden Fall mit. Steindl wieder fasst die bei der Paralysis agitans vorkommenden psychischen Störungen als zufällige Komplikationen auf und erwähnt, dass er einmal nach einer fieberhaften Bronchitis einen Delirium tremensartigen Zustand gesehen habe. Schmid teilt ein Gutachten über eine 50jährige Frau mit, bei der sich nach einem schweren Trauma (Commotio cerebri) eine typische Paralysis agitans entwickelte, die von lückenhafter Erinnerung, Herabsetzung der Merkfähigkeit, weinerlicher stiller und niedergedrückter Stimmung bei erhaltener Orientierung begleitet war und lässt es dahingestellt, ob diese Störungen als Teilerscheinungen der Paralysis agitans aufzufassen seien, oder als unmittelbare Folge der Hirnerschütterung. Alquier erwähnt kurz das Vorkommen von psychischen Störungen und Oppenheim sagt, die Intelligenz sei in der Regel nicht verringert, die gelegentlich auftretenden Geistesstörungen seien als Komplikationen zu betrachten, während die meist vorhandene Verdriesslichkeit, der Hang zum Weinen durch die grossen Beschwerden naturgemäss erzeugt würden.

Collomb, der als Ursache der Paralysis agitans eine Intoxikation oder Infektion — bedingt durch Verdauungsstörungen oder Arteriosklerose — annimmt, teilt einen Fall mit schweren nächtlichen Angstdelirien mit. Catola hat unter 13 Fällen zweimal psychische Alterationen beobachten können, einmal hervorgerufen durch Verzweiflung und Mutlosigkeit, einmal durch Wahnvorstellungen und Verfolgungsideen, während Hecker unter 25 Fällen keinen erwähnt, der in psychischer Hinsicht Anormales geboten hätte, was einigermassen auffallend erscheinen muss.

Lundborgs Patientin gibt selbst an, ihr Gemüt habe sich geändert, sie sei so traurig und weinerlich geworden, auch habe sie

häufig eine innere Unruhe. Zeitweise habe sie auch phantasiert, während die Intelligenz intakt geblieben sei, und Bychowski erwähnt die relative Häufigkeit der Psychosen ohne näher darauf einzugehen. Ganz allgemein sagt Régis, dass zur Symptomatologie der Paralysis agitans ein eigenartiger Geisteszustand gehöre und unterscheidet zwischen vorkommenden elementaren psychischen Störungen, zu denen er Veränderung des Charakters und der Stimmung, geistige Apathie, Egoismus, Ueberempfindlichkeit, Reizbarkeit u. a. rechnet, und ausgesprochenen Psychosen vorwiegend melancholischen Charakter, ohne jedoch zwischen den beiden einen Zusammenhang anzunehmen. Siemerling spricht sich dahin aus, dass in vielen Fällen Intelligenz und Gedächtnis gut blieben, der Gesamtzustand im Laufe der Erkrankung meist ein verstimmt, reizbarer werde und dass zuweilen psychische Störungen auftreten: Aufregungszustände, paranoische Ideen, melancholische Verstimmungen, seniler oder arteriosklerotischer Schwachsinn. In ähnlicher Weise äussert sich auch Fürstner.

Die von Klieneberger bei seinen beiden Fällen beobachtete Geistesstörung, die mit Hysterie kombiniert aufgetreten sein soll, enthält wenig oder nichts von den — wenn ich so sagen darf — für die Paralysis agitans eigentümlichen Störungen, sondern scheinen nach den dort gemachten Angaben mehr in das Gebiet andersartiger organischer, von der Paralysis agitans unabhängigen Geistesstörungen zu gehören, wofür sowohl die Symptome, völlige Einbusse der Merkfähigkeit, tiefe Defekte des Gedächtnisses und der Intelligenz, indifferente, nahezu euphorische Stimmung, als auch in dem einen Fall die Ursache, eine schwere Commotio cerebri, in dem anderen die hochgradige Arteriosklerose sprechen. Auch der Fall von Bourilhet — eine Paralysis agitans entwickelt sich bei einem 67jährigen dementen Epileptiker — gehört nicht hierher. Ziehen meint, die langsame Veränderung der psychischen Konstitution, die Einengung der Vorstellungs- und Interessenkreise, die hypochondrische Färbung der Stimmung, die krankhafte Eigenwilligkeit und das krankhafte Misstrauen beruhten in manchen Fällen auf einer Komplikation mit seniler oder arteriosklerotischer Demenz. Ausgesprochene zur akuten halluzinatorischen Paranoia gehörige Psychosen seien selten, häufiger kurze delirante Erregungszustände.

In seiner ausgezeichneten Darstellung der psychischen Störungen bei der Paralysis agitans, auf die ich noch zurückkommen werde, teilt Mallié einen Fall seiner eigenen Beobachtung mit. Ein 59jähriger Mann mit schweren hypochondrischen und Verfolgungsideen, Angriffen auf seine Frau und Suizidversuchen. In seiner Zusammenfassung unter-

scheidet er einfache Störungen des psychischen Zustandes und eigentliche Psychosen, die nichts Spezifisches haben, aber vorwiegend melancholischen Charakter tragen. Marie referiert vorwiegend in pathologisch-anatomischer Beziehung über einen Fall von Paralysis agitans mit halbseitigem Zittern und einer bestehenden Demenz ohne über diesen Punkt nähere Angaben zu machen, während Séglas und Lagre einen eigenartigen Fall beschreiben, der neben einem Torticollis, zahlreichen Tics und einer hypochondrischen Geistesstörung auch das Aussehen einer Paralysis agitans hatte, was aber nach Ansicht der Verfasser nur rein äusserlich sein soll. In etwas ausführlicherer Weise beschäftigt sich Mendel in seiner Monographie mit den psychischen Störungen und kommt zu der Anschauung, dass ausser den relativ häufigen Kombinationen mit Dementia senilis oder Dementia arteriosclerotica keine eigentlichen geistigen Störungen vorkämen, dass die manchmal beobachteten paranoischen Störungen als zufällige Komplikationen aufzufassen seien und dass die oft angegebene Verstimmung und hypochondrische Hoffnungslosigkeit, ja selbst die in der Literatur angegebenen Selbstmorde und Selbstmordversuche als physiologisch begründet anzusehen seien, eine Annahme, mit der ich mich weiter unten auseinandersetzen werde. Nebenbei erwähnt er ebenso wie Forster in seiner kürzlich erschienenen Arbeit das Vorkommen auffallender Euphorie. Auch sonst nimmt Forster dieser Frage gegenüber, speziell in dem Punkte der Verstimmung und des Suizids denselben Standpunkt ein wie Mendel und sagt nur noch, dass der Zusammenhang der vorkommenden psychischen Störungen mit der Paralysis agitans noch zu diskutieren sein werde.

Aus diesen vorstehenden Anschauungen, Urteilen und Beispielen — wobei ich hoffe, dass mir keine irgendwie wesentliche Mitteilung über das Thema entgangen ist — geht hervor, dass folgende Annahmen fast allgemeine Gültigkeit haben:

1. Die an Paralysis agitans Leidenden — oder wie die Franzosen kürzer sagen: Parkinsonniens — zeigen meist einen von der Norm abweichenden Gemütszustand und zwar vorwiegend im Sinne einer depressiven Veränderung — in seltenen Fällen eine Euphorie. Diese Anschauung finden wir fast bei allen Autoren vertreten, auch bei denen, die sonst von psychischen Störungen nichts wissen wollen, nur in der Erklärung unterscheiden sie sich, indem die einen die Verstimmung als physiologisch durch das qualvolle Leiden begründet ansehen, wie Mendel und Forster, die sogar soweit gehen, dass sie eventuelle Selbstmordversuche und Selbstmorde nicht als pathologisch auffassen wollen. Andere wieder, wie z. B. Ziehen, glauben, dass die Ver-

änderung der psychischen Konstitution oft auf eine Komplikation mit seniler oder arteriosklerotischer Demenz zurückzuführen sei, während nur wenige, wie Régis, Mallié u. a. dieselben als zur Symptomatologie der Paralysis selbst gehörig, resp. durch dieselbe bedingt betrachten.

2. Im Verlauf der Paralysis agitans kommt es manchmal zu delirösen rasch vorübergehenden Verwirrheitszuständen (Beobachtung von Collomb, Lindborg, Terrien u. a.).

3. In einzelnen Fällen kommt es zur Ausbildung einer echten Psychose mit melancholisch-hypochondrischem oder paranoischem Charakter und Sinnestäuschungen, die aber meist für zufällige Komplikationen gehalten werden (Wollenberg, Oppenheim u. a.).

4. Intelligenz und Gedächtnis bleiben intakt, sofern sie nicht durch eine gleichzeitig bestehende senile oder arteriosklerotische Demenz alteriert werden.

Ferner werden noch sub finem auftretende psychische Erscheinungen erwähnt, die aber naturgemäss nichts Charakteristisches an sich haben, da sie eben so gut bei jeder anderen nach lang dauerndem Marasmus zum Tode führenden Erkrankung auftreten können.

Auf Grund der Durchsicht der in der Literatur erwähnten Fälle sowohl — natürlich auch der, die ich hier nur auszugsweise oder namentlich gar nicht erwähnt habe — wie auf Grund unseres eigenen Materials bin ich über den Charakter, die Häufigkeit und die Entwicklung der psychischen Störungen bei der in Frage stehenden Erkrankung zu anderer, von der herrschenden Anschauung etwas abweichender Ansicht gekommen und will versuchen, dieselbe im Nachstehenden an der Hand unserer Fälle zur Darstellung zu bringen. Die mir dazu zur Verfügung stehende Zahl von 11 Fällen — die 12 poliklinischen Beobachtungen kommen als Material in diesem Sinne wohl kaum in Betracht, da die meisten nur einmal und da kurz gesehen wurden — mag vielleicht etwas klein erscheinen, aber andererseits repräsentiert bei der wenigstens in unseren Ländern enormen Seltenheit der Paralysis agitans — Krafft-Ebing fand unter 34 000 Nervenkranken nur 77 Fälle — diese Zahl immerhin eine gewisse Summe von Beobachtungen, aus denen sich wohl, ohne leichtfertig zu erscheinen, Schlüsse ziehen lassen.

Was vorerst die Häufigkeit der psychischen Anomalien im ganzen anbelangt, so fanden sich unter den 12 poliklinischen Fällen, um auch die zu registrieren, 6, in denen, ohne dass besondere Aufmerksamkeit darauf verwendet wurde oder besonders danach gefragt wurde, entweder von seiten der Kranken selbst oder ihrer Angehörigen die Angabe gemacht wurde, dass sie leicht aufgeregt seien, sehr gedrückter Stim-

mung seien, oder viel weinen müssten. Ueber arteriosklerotische Erscheinungen ist in diesen Fällen nichts vermerkt, so dass es sich auch bei diesen wahrscheinlich um allgemeine mit der Erkrankung einhergehende Stimmungsveränderungen handeln dürfte.

Unter den 11 klinischen Fällen sind 6, also mehr wie 50 pCt., die psychische Veränderungen, angefangen von einfachen Verstimmungen bis zu schweren Psychosen zeigten. Euphorie wurde in keinem einzigen Fall festgestellt und die übrigen boten psychisch Indifferentes, waren auch meist nur kurz in Behandlung und die von mir erhobenen Katamnesen haben leider insofern ein negatives Resultat ergeben, als die Anfragen meist unbeantwortet geblieben sind. Ich hatte folgende Fragen formuliert und gehofft, mir durch die Beantwortung derselben ein ungefähres Bild von dem jetzigen Zustand der Kranken machen zu können:

1. Wie ist die Stimmung?
2. Wie ist der Schlaf und die Nahrungsaufnahme?
3. Hat das Gedächtnis gelitten?
4. Sind Sinnestäuschungen, wenn auch nur vorübergehend, aufgetreten?
5. Sind nächtliche Angstzustände vorgekommen?
6. Sind Selbstmordideen geäußert, oder Selbstmordversuche gemacht worden?

Leider hat mich aber, wie gesagt, dieses Hilfsmittel, von dem ich Kenntnis über den weiteren Verlauf erhofft hatte, in den meisten Fällen im Stich gelassen. Bei den Fällen, die bei uns zur Entlassung kamen und die ich weiter unten erwähnen werde, bei denen ich irgendwelche Antworten erhalten habe, werde ich dieselben anführen.

Einem sehr naheliegenden Einwurf bezüglich der Häufigkeit der psychischen Erscheinungen, nämlich dem, dass es naturgemäss sei, dass in einer psychiatrischen Klinik vorwiegend Fälle derartigen Charakters zur Beobachtung kämen, möchte ich gleich dahin begegnen, dass mit einer einzigen Ausnahme alle Kranken nur wegen des körperlichen Leidens zugeführt wurden und die psychischen Störungen erst hier im Laufe der Beobachtung zur Entwicklung kamen, oder besser gesagt, bemerkt und erkannt wurden.

Die nachfolgende Kasuistik habe ich nach dem Grade der Intensität der psychischen Störungen geordnet, weil es mir, wie ich glaube, auf diese Weise am ehesten möglich sein wird, meine Auffassung und jene Anschauung zur Darstellung zu bringen, die sich mir bei der Durchsicht der Fälle, die ich im Nachstehenden auszugsweise wiedergebe, aufgedrängt hat.

Fall 1. Frau L., 67 Jahre. Aufgenommen am 12. 6. 11. Keine Heredität. Erkrankung hat im linken Arm vor 5 oder 6 Jahren angefangen. Allmählich unzufriedener geworden.

Aus dem Status: Rigidität, maskenartiger Gesichtsausdruck, Zittern beider Arme und Beine. Unbeholfene Bewegungen. Nörgelndes Wesen.

20. 6. Stets unzufrieden, werde nicht richtig behandelt, zu Hause wäre es besser, schlafe nicht, sei traurig. Die Einspritzungen (Duboisin) wären nicht gut für sie.

27. 6. Auf ihren Wunsch von den Angehörigen abgeholt.

Bei dieser Kranken, die sonst keine Intelligenz- oder Gedächtnisdefekte aufwies, finden wir, ich möchte sagen, noch in rudimentärer Form, diejenige psychische Veränderung, die fast von allen Autoren, wie schon erwähnt, als vorherrschend bezeichnet wird, und die sich auch oft dort angegeben findet, wo sonst auf psychische Anomalien kein Gewicht gelegt wird: Leichte traurige Verstimmung, Unzufriedenheit und Andeutung von Misstrauen. Etwas weiter ausgebildet finden wir diesen Symptomenkomplex in

Fall 2. Frau R., 67 Jahre. Aufgenommen am 2. 10. 05. Keine Heredität. Seit 19 Jahren Menopause. Stets gesund. Vor 2 Jahren Fall auf der Strasse auf die rechte Seite. Seitdem Schmerzen in rechter Schulter und Knie. Mai 04 begann das Zittern in der rechten Hand, seit Herbst 04 zittert auch das rechte Bein. Februar 05 nach einer Influenza begann auch der linke Arm zu zittern. Linkes Bein ist frei. Gesicht starr geworden. Steif. Viel Schmerzen. Schlechter Schlaf. Ist sehr reizbar geworden, sehr weinerlich, klagt über trübe Gedanken.

Aus dem Status wäre hervorzuheben: Hände in Schreibfederhaltung, steife Körperhaltung. Gesicht maskenartig, Sprache leise, tonlos, langsam. Zittern nimmt in Ruhe zu, bei Bewegungen ab. Kniezeichen gesteigert, Sensibilität nicht gestört. Muskelrigidität. Gang gebückt, trippelnd. Keine Propulsion, doch deutliche Retropulsion. Schwitzt viel. Psychisch: Weinerliches, unzufriedenes Wesen, unruhig, möchte gleich wieder fort, man könne ihr doch nicht helfen. Während der ganzen Dauer ihres Aufenthalts in der Klinik — am 4. 12. 05 wurde sie von den Angehörigen abgeholt — befand sie sich in dieser Stimmungslage, war mit allem unzufrieden, sehr leicht verletzt und gereizt, behauptete oft, von den Pflegerinnen schlecht behandelt worden zu sein, schlief schlecht, äusserte zeitweise Beeinträchtigungsideen, die ihr gegebene Medizin sei zu scharf, die könne sie nicht vertragen, ferner, sie sei einmal von der Pflegerin nackt im Bade stehen gelassen worden, wenn das nicht gewesen wäre, hätte sie gesund werden können etc.

In diesem Falle sind die vorerwähnten Veränderungen schon etwas schärfer ausgeprägt, und wir finden hier auch schon Anfänge paranoider Beeinträchtigungsgedanken. Dass diese Stimmungen nicht bloss vorübergehender Natur gewesen sind, geht aus einem Brief der Angehörigen

hervor, die auf die entsprechende Anfrage mitteilten, dass die Patientin im Jahre 1909 gestorben sei und bis dahin dauernd in demselben Gemütszustand gewesen sei, wie sie ihn hier in der Klinik gezeigt hatte. Aus diesem Schreiben möchte ich erwähnen, dass angegeben wird, das Gedächtnis habe nicht gelitten gehabt und dass die Kranke jeden Abend gebetet habe, sie möchte den nächsten Morgen nicht mehr erleben, ein Gedankengang, der mir eher physiologisch begründet erscheint als der eines Suizids.

Fall 3. Frau A., 53 Jahre. Aufgenommen am 28. 1. 1907. Keine Heredität. Früher gesund. Vor 10 Jahren Kribbeln in den Fingern, Schmerzen. Vor 6 Jahren Zittern im rechten Arm bekommen, dann im rechten Bein. Seit 2 Jahren auch Zittern im linken Arm und Bein. Steifigkeit und Schmerzen im Rücken und Kreuz. Zeitweise incontinentia urinae.

Aus dem Status ist hervorzuheben: Kopf nach vorn gesunken, aktive und passive Bewegungen desselben nur in geringem Umfange möglich. Gesicht maskenartig. Starker Schweissausbruch. Leichtes, ständiges Schütteln des Kopfes, besonders des Unterkiefers. Hände in Schreibfederhaltung. Dauerndes Schütteln und Zittern aller vier Extremitäten, rechts stärker wie links. In der rechten Hand Pillendrehen. Starke Muskelrigidität. Geringe grobe Kraft. Kniezeichen ++. Keine Sensibilitätsstörungen. Sprache leise, langsam, kläglich-licher Ton.

Psychisch: Weint viel, fühlt sich unglücklich, gedrückte Stimmung, schlechter Schlaf.

29. 1. Jammert viel, beschwert sich über alles, schimpft über alles. Spricht zeitweise durcheinander.

30. 1. Klagt über alles, schimpft, ist unzufrieden. Man wolle ihr nur eine Einspritzung machen, damit sie mit ihrem Sohn nicht sprechen könne. Man solle sofort an ihre Söhne telefonieren und telegraphieren. Verlangt nachts von der Pflegerin, dass sie die Tochter sofort hole, ruft nach ihrem Sohn, den sie vor der Türe zu hören glaubt, sagt dann zur Pflegerin, sie solle den „Baptistenkragen“ holen und sie nicht so anschauen.

31. 1. Dauernd unzufrieden, werde schlecht behandelt.

1. 2. Von den Angehörigen abgeholt.

Bei dieser Kranken treten zu den aus den vorigen Krankengeschichten schon bekannten Symptomen vorübergehend Sinnestäuschungen, wenn dieselben auch keinen breiten Raum in dem Krankheitsbilde einnehmen. Leider ist es uns nicht möglich gewesen über den weiteren Verlauf etwas in Erfahrung zu bringen, was ich umsomehr bedaure, da gerade dieser Fall mit seinem relativ jugendlichen Alter jede Annahme einer Komplikationen mit seniler oder arteriosklerotischer Demenz — wofür gar kein Anhaltspunkt vorhanden war — ausschliesst.

Ein neues Moment — das des Selbstmords — bringt die folgende Krankengeschichte.

Fall 4. Frau L., 77 Jahre. Aufgenommen am 30. 10. 03. Keine Heredität. Stets gesund. Immer schwer gearbeitet. Viel Sorgen und Kummer. Bis vor einem halben Jahr ordentlich gearbeitet. Dann begann das Zittern erst im linken Bein, dann linker Arm, dann rechtes Bein, rechter Arm. Steifer geworden. Sprache schwer geworden. Schlaf schlecht.

Aus dem Status hervorzuheben: Starre Haltung, Rigidität in den Beinen stärker als in den Armen. Ständiges Zittern, ebenfalls in den Beinen stärker. Bei aktiven Bewegungen geringer. Propulsion. Arterie leicht rigide. Kniezeichen vorhanden.

Psychisch: Weinerlich, deprimiert, unzufrieden, leicht verletzt. Keine erheblichen Intelligenz- oder Merkfähigkeitsdefekte. Völlig orientiert.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung änderte sich das Bild wenig. Die Kranke, die nachts auf der Wachabteilung schlief, da sie des Nachts häufig Hilfe brauchte, ging tagüber in die Nähstube, fand sich im Garten gut zurecht. Sie klagte vorübergehend über Schmerzen, war meist weinerlich, hatte oft etwas auszusetzen, glaubte sich leicht zurückgesetzt, schlecht behandelt, sprach oft davon sich etwas anzutun, besonders dann, wenn sie sich zurückgesetzt oder nicht entsprechend beachtet glaubte, machte jedoch während sechs Monaten keinen Versuch. Am Morgen des 18. 5. 04 wurde sie, nachdem sie einige Tage vorher besonders weinerlich war und zu Bett geblieben war, an der Türklinke — sie schlief in einem Nebenzimmer des Wachsals — an einer Ledertasche, die sie bei sich haben durfte, erhängt aufgefunden.

Zur Erklärung dieses Selbstmordes können drei Ursachen herangezogen werden. Es könnte sich um einen sogenannten physiologischen Selbstmord handeln, um einen durch eine senile Demenz bedingten oder derselbe könnte in der durch die Paralysis agitans veränderten Gemütslage seine Ursache haben.

Um die zweite Möglichkeit, die einer senilen Demenz auszuschalten, genügt es wohl, darauf hinzuweisen, dass trotz des hohen Alters die Beobachtung keinerlei Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines solchen ergab. Weder traten Orientierungsstörungen oder Intelligenzdefekte auf, noch waren nächtliche Angst oder Unruhe in Erscheinung getreten, so dass diese Eventualität wohl nicht anzunehmen sein wird.

Was nun die Frage des physiologischen Selbstmordes betrifft, so ist dieser kleine Versuch einer Psychopathologie der Paralysis agitans nicht der Platz, über eine Frage zu sprechen, über die seit fast einem Jahrhundert von den verschiedensten Autoren die differentesten Urteile gefällt wurden — ich nenne nur Esquirol, Gray, Falret, Krafft-Ebing, Griesinger, Viallon u. a. — d. h. es liegt mir ferne, ein Urteil über das, was physiologischer, was pathologischer Selbstmord ist, abgeben zu wollen, was sicher in vielen Fällen sehr schwer, wenn nicht unmöglich ist, da auch hier die Natur keine scharfen, sondern nur

fließende Uebergänge kennt. Bei unserem Spezialfall — ich meine damit die bei Paralysis agitans überhaupt beobachteten Selbstmorde und ernsthaften Selbstmordversuche — liegen die Verhältnisse ja auch viel klarer und einfacher. Wir haben ja in dieser Krankheit ein zweifellos pathologisch verändertes Gehirn vor uns, wenn über die genaueren Veränderungen auch noch keine sicheren Resultate vorliegen. Das Zentralorgan, das Gehirn, ist jedenfalls in abnormer Weise verändert. Auf diese Veränderungen sind sicher auch die psychischen Abnormitäten zurückzuführen und in ihnen, bezw. dem durch sie krankhaft veränderten Gemütszustand haben wir auch meiner Ansicht nach die Ursache für die Selbstmorde zu suchen. Dass eine veränderte Gemütslage vorhanden ist, wenigstens in den meisten Fällen, ist ja allgemein anerkannt und niemand kann sagen, dass dieselbe nicht soweit gehen könne, dass das betreffende Individuum aus seiner Verstimmung heraus — sei es nun eine hypochondrische, melancholische oder eine paranoische — zur Selbstvernichtung schreitet. In seiner geistvollen Studie über den Selbstmord sagt Gaupp, dass unheilbare körperliche Leiden (z. B. Krebs, Rückenmarksleiden, schmerzhaftes Gehirnleiden) häufig als Ursache der freiwilligen Selbstvernichtung angegeben würden, und fährt dann wörtlich fort: „Und diese Angabe ist zweifellos richtig, wenn wir auch nicht vergessen dürfen, dass darin niemals die einzige Ursache zu suchen ist, und dass sich bisweilen der körperlichen Erkrankung ein seelisches Leiden zugesellt hat, ehe die Tat wirklich erfolgte.“ Zweifellos hat diese Anschauung gerade bei unseren Fällen Geltung, wo ja eine seelische Verstimmung schon vorliegt.

Wir haben auf der anderen Seite so viele Beispiele dafür, wie viele Hemmungen die Natur diesem letzten äussersten Schritt entgegensetzt, dass nicht einzusehen ist, warum dieselben gerade bei Paralysis agitans-Kranken wegfallen sollten, während dies bei so vielen anderen nicht minder schwer und schmerzhaft Leidenden nicht der Fall ist. Auch Mallié erwähnt diesen Gegensatz und betont die oft ganz heitere Gemütslage der Tabiker und anderer Rückenmarkskranken, die sich der Unheilbarkeit ihres Leidens völlig bewusst sind und unter ihren gastrischen Krisen und sonstigen körperlichen Symptomen doch enorm zu leiden haben. Diesen möchte ich noch die Kranken mit Karzinommetastasen, und zwar mit Beteiligung des Rückenmarks anschliessen, von denen ich zufällig eine Reihe zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Kranken sind sich fast ausnahmslos ihrer verzweiferten Lage bewusst; sie leiden qualvolle Schmerzen und doch ist bei ihnen nichts von dem Gemütszustande, den suizidalen Tendenzen zu bemerken, denen wir bei der Paralysis agitans relativ so häufig begegnen. Die Annahme der Unheil-

barkeit und die daraus entstehende Verzweiflung bei diesen Kranken scheint mir auch mehr dem zu entsprechen, was wir bei den Melancholischen mit vorwiegend hypochondrischem Charakter sehen als einer ruhigen, sachlichen Ueberlegung, deren die Kranken mit ihrem eingengten Ideenkreis, ihrem starren Festhalten an ihrer Ueberzeugung, auch kaum fähig wären. Mir scheint demnach alles in allem der Selbstmord bei diesen Kranken in ihrem psychischen krankhaften Zustand begründet zu sein. Diese meine Anschauung wird noch gestützt durch den folgenden Fall, der so ziemlich alle psychischen Symptome, die bei der Paralysis agitans vorkommen, in sich enthält und den ich, weil er auch sonst manches Interessante enthält, etwas ausführlicher wiedergeben will.

Fall 5. Frau E., 57 Jahre. Aufgenommen 20. 7. 1911.

Anamnestisch: Keine Heredität. Früher gesund. Seit Herbst 1910 krank. Klagte über Steifigkeit in den Füßen, die nach oben zog. Beide Hände, besonders die linke, zittern. Klagte über Kopfschmerzen. Seit Anfang dieses Jahres verändert. Bekam starres Gesicht. Leicht ärgerlich, eigensinnig. Im Mai d. J. stieg sie nachts aus dem Bett, machte den Gashahn auf, um sich zu vergiften. Wurde morgens bewusstlos gefunden. Erholte sich unter ärztlicher Behandlung. Gab an, sie habe ihren Kindern keine Kosten mehr machen wollen, sei unheilbar krank. Beschäftigt sich dauernd damit, sucht ständig Selbstmord zu begehen, ist ruhig und traurig. Gestern abend versuchte sie sich am Fensterkreuz aufzuhängen. Wollte aus dem Fenster springen. Gedächtnis sei gut, nie verwirrt gewesen.

Status somaticus: Mittelgross, leidlicher Ernährungszustand, schlaffe Muskulatur. Starrer Gesichtsausdruck. Pupillen mittelweit, rund, gleich. RL ++ prompt, RC ++. Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch nihil. VII. symmetrisch. Zunge gerade, zittert nicht, leicht belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex +. Schilddrüsenlappen rechts fühlbar. Keine artikulatorische Sprachstörung. Maskenartiger Gesichtsausdruck. Reflexe der oberen Extremität lebhaft. Dynamometer rechts = 50, links = 25. Deutliche Rigidität der Muskulatur der Arme. Leichtes Zittern der Arme und besonders der Hände. Kniephänomen lebhaft. Achillesphänomen ++. Zehen plantar. Bei Fuss-Augenschluss schwankt sie nach rückwärts. Gang vornübergebeugt, mit kleinen, trippelnden Schritten. Starke Rigidität der Beinmuskulatur. Geringe Propulsion, sehr deutliche Retropulsion. Keine Sensibilitätsstörungen. Puls 120, regelmässig, gleichmässig, mittlere Füllung und Spannung. Art. nicht rigide. Herz, Lungen, Abdomen ohne Besonderheiten.

Psychisch: Klar, örtlich und zeitlich orientiert. Unruhig, steht oft auf, klagt, dass man ihr ihr Wollzeug weggenommen habe. Könne hier nicht bleiben, sei durch Unruhe krank geworden. Das Zittern habe links angefangen. Nun habe sie es mit dem Kopf zu tun bekommen. Hier werde es schlimmer. Der Kopf sei duselig. Sie fürchte, verrückt zu werden. Habe traurige Gedanken, werde wohl nie wieder gesund. Mache sich über alles traurige Gedanken. Habe so viele Schmerzen. Habe oft solches Angstgefühl, möchte lieber tot sein.

21. 7. Eintönig mürrisches Wesen. Klagt über ihre Steifigkeit, die immer zunehme und nie besser werde. Achtet wenig auf die Umgebung. Das Zittern ist zeitweise ganz verschwunden, tritt nur in Erscheinung, wenn man mit ihr spricht oder sie sich erregt.

24. 7. Ruhiges, stilles Wesen. Geht mit langsamen, steifen Schritten, stark vorgebeugt. Schreibfederhaltung beider Hände. Wird sie leicht nach rückwärts gezogen, so gerät sie ins Rückwärtsgehen, bis sie mit dem Rücken gegen die Wand stösst. Eintönige Sprache. Macht sich Sorgen. Deprimierte Stimmung.

28. 7. Weinerlich, kläglich. Eintönige Klagen. Ihre Gedanken und Reden bewegen sich immer in dem einen Vorstellungskreise, sie werde hier nicht richtig behandelt, zu Hause wäre es besser.

5. 8. Klagt viel über Schmerzen im ganzen Körper. Ausserordentlich starke Rigidität der Muskeln. Das Zittern tritt nur vorübergehend auf. Mutlos.

6. 8. Nachts ängstlich und aufgeregt, eine Kranke habe sie mit dem Schuh geschlagen. Dieselbe habe auch gesagt, man komme nie mehr aus der Hölle heraus, wenn man drin sei. Fragt, ob das denn wahr sei. Das Zittern ist heute stärker wie sonst. Ängstlicher Gesichtsausdruck.

7. 8. Heute Morgen im Zimmer Suizidversuch. Suchte sich mit einem Stück Mullbinde zu erhängen. Die Binde riss. Niedergedrückt. Gibt für den Suizidversuch keine weiteren Erklärungen.

15. 8. Eintönige Klagen. Sie werde steifer, habe viel Schmerzen, könne nicht mehr gehen, wolle nach Hause. Kläglich-ängstlicher Gesichtsausdruck, maskenartige Züge. Langsame, unbeholfene Bewegungen. Auffallende Pro- und Retropulsion.

21. 8. Gestern etwas lebhafter, fast heiter, heute gedrückt. Könne das Essen nicht vertragen, ist mit allem unzufrieden, würde zu Hause besser gepflegt.

24. 8. Möchte nach Hause; hier glaube man ihr nicht, dass sie krank sei, die Pflegerinnen sagten immer: „ach was, die Alte, die ist ja gar nicht so krank, die soll sich selber helfen“. Nahrungsaufnahme ziemlich gut, ebenso der Schlaf.

30. 8. Stets dieselben eintönigen Klagen in derselben monotonen Weise vorgebracht. Für Gegenvorstellungen uneinsichtig.

7. 9. Oefters Stimmungswechsel, meist unzufriedene Klagen über unrichtige Behandlung.

18. 9. Erzählt, sie habe sich einmal, wie sie noch im Einzelzimmer war, in einem unbeobachteten Moment mit einer Bierflasche, in der die Tochter ihr Milch gebracht hatte, auf den Kopf geschlagen, habe gemeint, sie könne sich den Schädel damit einschlagen. Wenn sie das nicht getan hätte, wäre sie nicht so krank geworden, sei selbst an dem Unglück schuld. Jammert darüber, lässt sich das nicht ausreden. Steht tagsüber auf, geht weit vornübergebeugt, trippelnd umher. In ihren Aeusserungen kehrt stets derselbe engbegrenzte Gedankenkreis wieder. Die hypochondrischen Klagen gehen weit über den objektiven Befund hinaus. Macht äusserlich durch das starre Gesicht einen etwas

dementen Eindruck, zeigt aber ausgesprochen depressiven Affekt, leicht zu Nörgeleien geneigt.

22. 9. Seit gestern unruhiger und erregter. Sagt immer, wenn sie das mit der Bierflasche nicht getan hätte, wäre sie schon zu Hause. Sie habe ihr Gedächtnis und ihre Nerven zerschlagen. Nun könne es nie mehr besser werden, das wisse sie bestimmt. Kommt nachts dauernd aus dem Bett, jammert: „Mein Kopf, mein Kopf, den habe ich nun ganz zerstört“.

27. 9. Wieder ruhiger. Rechnet gut, auch sonstige Intelligenzprüfung ergibt mittelgutes Resultat. Merkfähigkeit herabgesetzt. Mangelnde Konzentrationsfähigkeit. Kommt immer dazwischen mit ihren Klagen.

3. 10. Wenig Veränderung, vielleicht etwas freier.

12. 10. Wurde gestern Vormittag auf Wunsch der Angehörigen für mehrere Stunden beurlaubt, um nach Hause zu gehen. Kam nicht zurück, sondern wird heute Nachmittag zufällig von 2 Pflegerinnen in der Nähe der Klinik gefunden in ziemlich herabgekommenem Zustande, umringt von spottenden Kindern und in die Klinik zurückgebracht. Sie gibt an — was sich mit den Angaben der Tochter, soweit dieselbe dabei war, deckt — dass sie gestern Mittag mit eben dieser Tochter zur Sparkasse gegangen sei, um Geld zu beheben. Nachdem sie unterschrieben gehabt hätte, wäre sie von dem Warten so unruhig geworden, dass sie sich habe nicht mehr halten können, und angefangen habe, immer in dem Zimmer rundum zu laufen. Dadurch seien die Leute auf sie aufmerksam geworden; die Tochter habe sie hinausgeschickt, sie solle draussen warten. Draussen habe sie plötzlich eine solche Unruhe gepackt, dass sie einfach planlos fortgelaufen sei. Sie sei in Kiel umhergeirrt, die ganze Nacht hindurch und auch heute noch. Manchmal habe sie sich irgendwo etwas hingesetzt, um sich auszuruhen. Dann habe sie aber gleich wieder eine schreckliche Unruhe gepackt und sie sei wieder weiter gelaufen. Wohl habe sie sich nur beim Gehen gefühlt trotz ihrer Ermüdung. Sie habe wieder in die Klinik zurückwollen und habe auch oft gefragt, da sie den Weg habe nicht finden können. Ist froh wieder hier zu sein. Abends Temperatursteigerung auf 38,6. Kein objektiver Befund.

13. 10. Fieberfrei, hat sich wieder erholt. Bietet wieder dasselbe Bild wie früher.

23. 10. Sowohl im körperlichen wie im psychischen Zustande keine Veränderung.

1. 11. Spricht dauernd in monotonem Tonfall von ihrer Krankheit und der früheren und jetzigen Behandlung. Deprimiert. Weint oft.

8. 11. Spricht auch zu anderen Kranken nur von ihrer Krankheit. Könne nie besser werden. Läuft viel umher.

23. 11. Stöhnt und jammert viel. Viel hypochondrische Ideen, könne nicht mehr gehen und stehen, der Kopf sei kaputt. Verlangt nach Hause. Aeussert oft Suizidideen. Mit der Behandlung meist unzufrieden.

7. 12. Keine Ruhe. Läuft, wenn sie auf ist, fast ständig herum. Körperlich und psychisch unverändert.

15. 12. Hat sich in der letzten Nacht mit ihrer Nachtjacke zu erdrosseln

versucht. Am Halse frischer, roter, schmaler, ziemlich tiefer Strangulationsstreifen. Habe es nicht aushalten können.

21. 12. Aeussert in ängstlich erregter Weise paranoische Beeinträchtigungsideen. Eine Kranke habe von ihr gesagt, sie habe einmal eine schlechte Krankheit gehabt. Beteuert unter Tränen, es sei nicht wahr, sie habe ausser mit ihrem Manne nie sexuellen Verkehr gehabt. Dabei fällt auf, dass in diesen Momenten gesteigerter Erregung der Tremor, der sonst oft gar nicht zu bemerken ist, einen erheblich höheren Grad annimmt. Lässt sich nicht darüber beruhigen.

3. 1. 1912. Körperlich und psychisch unverändert. Zur weiteren Versorgung in eine Provinzialanstalt überführt.

Therapeutisch wurden die üblichen Medikamente angewandt: Skopolamin in Pillen und Injektionen, Duboisin, Adalin, Opium und Pantopon. Morphinum wurde bis jetzt noch vermieden.

In dieser Beobachtung, die gewissermassen wie auf einer Musterkarte sämtliche psychischen Abweichungen zeigt, die bei unserer Erkrankung vorzukommen pflegen und die deshalb schon sehr instruktiv ist, ist noch ein sehr interessantes Moment enthalten, das ist das — anlässlich ihres Urlaubs — eingetretene unaufhaltsame Fortlaufen, mit dem bestimmten Wunsche, doch wieder in die Klinik zurückzukommen. Auffallend ist daran, dass die Kranke angibt, sie habe bei den durch ihre Müdigkeit bedingten Unterbrechungen sofort Unruhe empfunden, die sich sofort gelegt habe, als sie wieder zu laufen angefangen habe, ähnlich wie wir es bei Zwangsvorstellungskranken finden, die nach Durchführung der zwangsmässigen Handlung eine Art Befreiungsgefühl empfinden, so dass die ganze Handlung den Charakter einer solchen erhält. Da ja auch sonst manchen Elementen in der Paralysis agitans etwas Zwangsvorstellungsmässiges anhaftet, so z. B. der Behinderung beim Anfangen des Gehens (Oppenheim), so könnte man wohl auch diese Erscheinung in diese Kategorie einreihen. Auffallend ist mir, dass dieselbe sonst gar nicht in Erscheinung getreten ist. Vielleicht handelt es sich auch um eine Kombination mit einer ins Grosse gewachsenen Propulsion, die allein die Sache nicht erklären könnte, da ja sonst nicht ersichtlich wäre, warum die Kranke, einmal zur Ruhe gekommen, nicht damit zufrieden ist und weiter drängt. Auffallend ist auch, dass sie in einem unbestimmten Gefühl des Schutzsuchens nach der Klinik zurück will, aus der sie sonst fortdrängt und dass sie die dazu reichlich vorhandene Gelegenheit zur Ausführung eines Selbstmordes nicht wahrnimmt, während ihre Versuche vor Aufnahme in die Klinik sowohl wie in derselben einen absolut ernsthaften Charakter getragen haben.

Abgesehen aber von diesen in einem zufälligen Intermezzo aufgetretenen Symptomen enthält dieser Krankheitsverlauf, wie aus dem aus-

zugsweise Mitgeteilten erhellt, sämtliche Symptome, die auch schon in den früheren Fällen hervorgehoben sind, von der einfachen Depression und Unzufriedenheit angefangen bis zu paranoischen Umdeutungen, wohl auch vereinzelt Sinnestäuschungen, obwohl dieselben nie einwandfrei nachzuweisen waren, und Selbstmordversuchen. Und doch erscheint mir, was, wie ich hoffe, aus den voranstehenden Mitteilungen und Erläuterungen deutlich hervorgeht, dieser Fall nicht generell, sondern nur quantitativ von den vorhergehenden sich zu unterscheiden, d. h. er bietet nur eine Steigerung, einen Ausbau, der auch schon in den vorhergehenden Beobachtungen vorhandenen Symptome. Nur die Intensität und die Häufung derselben unterscheidet ihn von den anderen. Es liesse sich denken, dass all die anderen Fälle — von dem durch Suizid beendeten natürlich abgesehen — in ihrem weiteren Verlaufe sich dem letzten mehr oder weniger näherten. Und darauf kam es mir an: zu zeigen, dass zwischen der fast allgemein anerkannten eigenartigen Gemütslage der Paralysis agitans-Kranken und den bei ihnen manchmal beobachteten psychischen Störungen keine grosse Kluft bestehe, dass nicht, wie fast allgemein angenommen wird, das eine dazugehöre, das andere eine zufällige Komplikation sei, sondern dass die erheblicheren Störungen sich naturgemäss, logischerweise aus den einfachen Elementarsymptomen entwickeln können und auch tatsächlich entwickeln, dass es sich nur um Unterschiede des Grades und nicht des Wesens handle, ebenso wie eine hypomanischer Zustand sich von einer heftigen manischen Erregung nur durch den Grad der Entwicklung unterscheidet und im letzten Sinne wesensgleich, daher auch gleich zu bewerten und zu beurteilen ist.

Nebenbei möchte ich noch erwähnen, dass sich unter unseren Fällen einer mit einem sich sub finem vitae entwickelnden Delirium befindet und einer, bei dem sich Anzeichen einer senilen Demenz finden, die ich, da es sich bei denselben sicher um Komplikationen, wenn auch vielleicht häufigen, so doch zufälligen, handelt, aus dem Rahmen meiner Betrachtungen weggelassen habe. Natürlich kann einmal durch eine senile Demenz die, wie mir scheint, der Paralysis agitans eigene psychische Veränderung verwischt oder verdeckt werden.

Auch die Pathogenese und die pathologische Anatomie der Paralysis agitans, so viel oder so wenig wir von ihr wissen, gibt keinen Anlass, meine Annahme als unwahrscheinlich erscheinen zu lassen. Im Gegenteil, sie scheint mir die Anschauung, die jetzt wohl allgemeine Gültigkeit erlangt hat, dass es sich um ein zerebrales Leiden handelt, nur zu unterstützen. Nachdem die Auffassung einer muskulären Erkrankung (Schwenn) oder einer Intoxikation (Eulenburg, Catola u. a.) und schliesslich einer Blutdrüsenerkrankung (Frenkel, Möbius, Alquier u. a.) mehr und

mehr fallen gelassen wurde, neigt man zu der Anschauung, die auch aus den letzten zusammenfassenden Arbeiten von Mendel, Forster und Lewy hervorgeht, zu der Annahme von multiplen kleinen Herden im Grosshirn, und zwar vorwiegend im Gebiete der Kleinhirnsysteme, also zentrale Ganglien, Hirnstamm, Thalamus opticus, Nucleus ruber, Nucleus caudatus, Bindearm und Hirnschenkel (Forster). Auch Zingerle führt die Stimmungsanomalien und Affektschwankungen als Unterstützung seiner Annahme dafür an, dass den Thalamuskernen in der Pathologie der Paralysis agitans eine bedeutende Rolle zufiele. Es kann auch nicht auffallend erscheinen, dass in dem einen oder andern Fall die psychischen Anomalien nur wenig oder gar nicht ausgeprägt erscheinen, denn ebenso wie es rudimentäre Formen (*Formes frustes*) ohne Rigidität oder ohne Tremor oder Propulsion gibt, so kann naturgemäss auch einmal die Lokalisation so sein, dass die Psyche nur wenig oder gar nicht tangiert wird. Ebenso liessen sich durch Annahme einer andersartigen Lokalisation die seltenen, von manchen Autoren (Wollenberg, Mendel) angeführten als pathologisch anzusehenden Stimmungsveränderungen im Sinne einer Euphorie erklären. Der Anschauung Mendels, dass die Frage des Zusammenhanges der Paralysis agitans mit den beschriebenen Psychosen so lange nicht beantwortet werden könne, solange wir keine sicheren Kenntnisse über pathologische Anatomie und Pathogenese der Schüttellähmung einerseits, der funktionellen Psychosen andererseits hätten, kann ich nicht beistimmen, da, wie er ja selbst betont, dem Leiden unzweifelhaft anatomische Läsionen zugrunde liegen und ein Uebergreifen derselben etwa auf die Grosshirnrinde sicher nicht im Bereich der Unmöglichkeit liegt, um so mehr als auch schon zahlreiche, allerdings nicht eindeutige Veränderungen in derselben gefunden wurden. In ähnlicher Weise äussert sich Markeloff dahin, dass die häufig beobachteten psychischen Störungen ebenso wie seine Beobachtungen anderer Art für einen zentralen Prozess mit ziemlich hoher Lokalisation sprächen.

Ich möchte also meine Anschauung von der Psychopathologie der Paralysis agitans dahin zusammenfassen:

1. Zur Symptomatologie derselben gehört in sehr vielen Fällen eine abnorme Stimmungslage, meist im Sinne einer hypochondrischen Depression mit Neigung zu Reizbarkeit und Beeinträchtigungsvorstellungen, in seltenen Fällen im Sinne einer Euphorie.

2. In manchen Fällen steigern sich diese ersterwähnten Stimmungsanomalien bis zur Ausbildung einer echten Psychose entweder hypochondrisch-melancholischen oder paranoischen Charakters resp. zu einer

aus beiden Elementen zusammengesetzten Psychose, mit einzelnen Sinnes-täuschungen und Selbstmordneigung.

3. Als häufigere Kombination rein äusserlichen Charakters kommen Dementia senilis oder arteriosclerotica resp. sub finem vitae auftretende Delirien in Betracht.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Siemerling, für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, die Ueberlassung der Krankengeschichten, sowie die vielseitige lebenswürdige Unterstützung meinen allerbesten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Alquier, Pathogénie de la maladie de Parkinson. Gaz. des hôpit. 1903. No. 68 et 71.
2. Derselbe, Recherches cliniques et anat.-pathol. sur la maladie de Parkinson. Ebenda. 1904. No. 64.
3. Ball, Insanité des paral. agit. Encéphale. 1882.
4. Béchét, Etude clinique des formes de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1892.
5. Bourilhet, Maladie de Parkinson survenue chez une démente épileptique. Gaz. des hôpit. 1908. No. 2.
6. Bychowski, Beiträge zur Nosographie der Parkinsonschen Krankheit. Arch. f. Psych. Bd. 30. S. 722.
7. Catola, Quelques considérations sur certains symptômes de la maladie de Parkinson. Revue de médecine. 1905. No. 6.
8. Derselbe, Contributo allo studio dell' anat. patol. della malattia di Parkinson. Riv. di Pat. nerv. XI. 1906.
9. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1888.
10. Collomb, Des troubles intellectuels dans la maladie de Parkinson. Thèse de Bordeaux. 1905.
11. Compin, Etude clinique de formes anormales de la maladie de Parkinson. Thèse de Lyon. 1902.
12. Erb, Paralysis agitans. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. 1901.
13. Esquirol, Traité des maladies mentales. p. 665.
14. Eulenburg, Paralysis agitans. Ziemssens spezielle Pathol. u. Therapie. 1878. Bd. 12.
15. Derselbe, Paralysis agitans. Eulenburgs Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. 1898. Bd. 18.
16. Falret, De l'hypochondrie et du suicide. 1822.

17. Forster, Paralysis agitans. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky. 3. Bd. 1912.
18. Frenkel (Heiden), Die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. 1899.
19. Fürstner, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Arch. f. Psych. Bd. 30. H. 1.
20. Gaupp, Ueber den Selbstmord. München 1905.
21. Gilli, Etude sur le syndrome de Parkinson. Thèse de Paris. 1900.
22. v. Gorski, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie und Symptomatologie der Paralysis agitans. Inaug.-Diss. Berlin 1899.
23. Gray, American journal of insanity. 1878.
24. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1861. S. 256.
25. Hecker, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. (Sitzungsbericht.) Neurol. Zentralbl. 1906. S. 1071.
26. Klieneberger, Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Monatsschr. f. Psych. 1908. Bd. 23. H. 1. S. 27.
27. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 5. Aufl. Stuttgart 1893.
28. Lundborg, Ein Fall von Paralysis agitans, mit verschiedenen Myxödem-symptomen kombiniert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19.
29. Mallié, Les troubles psychiques chez les parkinsonniens. Thèse de Bordeaux. 1909.
30. Marie, A., Maladie de Parkinson avec démence et cécité corticale. Revue de psych. 1909. Bd. 13.
31. Markeloff, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 22. S. 1202.
32. Mendel, Paralysis agitans. (Monographie.) Verlag S. Karger, Berlin 1911.
33. Moebius, Basedow und Paralysis agitans. Memorabilien. 1883. H. 3.
34. Oppenheim, Zur Diagnose, Prognose und Therapie der Paralysis agitans. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 43.
35. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
36. Parant, La paralysie agitante examinée comme cause de folie. Annales méd.-psychol. 1883.
37. Puntton, Paralysis agitans complicated with delusional mania. The Kansas-City Medical index. Lancet. 1903.
38. Régis, Précis de psychiatrie. 1906. p. 783.
39. Roger, Revue de médecine. 1885.
40. Schmid, Paralysis agitans nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904. Nr. 2. S. 55.
41. Schwenn, Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 70. 1901.
42. Séglas et Logre, Délire hypocondriaque, torticolis mental, tics multiples. Aspect parkinsonniens. Revue neurologique. 1911. No. 1.
43. Siehr, Zwei Fälle von Paralysis agitans in jugendlichem Alter. Inaug.-Diss. Königsberg 1899.

44. Siemerling, Paralysis agitans. Krankheiten des Greisenalters.
45. Steindl, Die nervösen und psychischen Störungen bei Paralysis agitans. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin. 1904. S. 401.
46. Stempa, Trauma und Paralysis agitans. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
47. Terrien, Respiration de Cheyne-Stokes pendant 5 mois chez un parkinsonien à crises d'angine de poitrine et à hallucinations. Le progrès médical 1903. No. 12. p. 201.
48. Viallon, Suicide et folie. Annales médico-psychologiques. 1902. Tome I.
49. Wille, Société de méd. de Bâle. 1888.
50. Wollenberg, Paralysis agitans. Nothnagels Handbuch. 1899.
51. Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie. 1908.
52. Zingerle, Ueber Paralysis agitans. Journal f. Psychologie u. Neurologie. 1909. Bd. 14. S. 81.

IX.

Aus der städtischen Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Prof. Sioli).

Polyneuritische Psychose nach künstlichem Abort.

Von

R. Hahn.

Für den Psychiater ist eine Polyneuritis-Psychose in Gravidität oder Puerperium etwas so Seltenes, dass die Lehrbücher sie gar nicht erwähnen, und doch soll sie verhältnismässig häufiger sein, als der alkoholische Korsakow. Diese Vernachlässigung hat mehrere Gründe: Auch schwerere Fälle dieser Psychose sind weniger störend und kommen deshalb seltener in die Anstalt als andere Puerperalpsychosen, die leichteren Fälle werden sogar sicher oft übersehen, und sodann ist die Polyneuritis im Wochenbett doch keine häufige Erkrankung. Die Dürftigkeit unserer Erfahrungen rechtfertigt wohl die Mitteilung einer einzelnen Krankengeschichte, um so mehr, als dieses Krankheitsbild klinische Bedeutung hat durch die grosse Uebereinstimmung mit dem ätiologisch anders bedingten (alkoholischen) Korsakow, durch die Zusammenhänge mit dem unstillbaren Erbrechen und durch die praktisch wichtige Frage des künstlichen Abortes.

Die 1881 geborene Frau K. war in 12 Jahren 11 mal gravid. Nur 3 Kinder leben; sie sind gesund. 5 mal hat sie abortiert, einmal waren es Drillinge oder gar Vierlinge, die alle starben. Die häuslichen Verhältnisse waren dürftig, die Ernährung ungenügend. Gewohnheitsmässiger Alkoholgenuss wird auch von ihren Feinden bestimmt in Abrede gestellt. Sie soll immer eine aufgeregte Person gewesen sein, wurde noch kurz vor ihrer jetzigen Erkrankung von einer Nachbarin wegen tätlicher Beleidigung verklagt. 1908 wurde eine Graviditätserkrankung klinisch beobachtet: Patientin wurde im 3. Schwangerschaftsmonat ins städtische Krankenhaus aufgenommen, weil sie seit $1\frac{1}{2}$ Monaten an heftigem Erbrechen litt. Ausserdem bestand Ikterus. Nach Brommedikation (1 g eine Stunde vor dem Essen) hörte das Erbrechen auf und der Ikterus ging zurück. Nach zwei Wochen traten an zwei aufeinanderfolgenden Tagen epileptiforme Krämpfe auf und danach auch wieder mehrfaches Erbrechen. Nach Entfernung eines Pessars und Behandlung des Ausflusses verschwanden alle

krankhaften Erscheinungen und Patientin konnte 10 Tage nach den Krämpfen gekräftigt entlassen werden. Zu erwähnen ist noch, dass nur am 1. und 2. Tage nach der Aufnahme subfebrile Temperaturen gemessen wurden, während die Krämpfe die Körpertemperatur nicht beeinflussten. Die Pulsfrequenz erhob sich mehrfach über 100, ohne dass an diesen Tagen selbst oder nachher der Zustand schlechter geworden wäre.

Im März 1911 wurde Patientin in das Hospital zum Heiligen Geist aufgenommen wegen unstillbaren Erbrechens im dritten Monat der Gravidität. Aus dem Aufnahmestatus ist zu erwähnen: Haut und Schleimhäute blass. Patellarreflexe lebhaft gesteigert. Urin frei von Eiweiss.

2. 5. Patientin hat dauernd erbrochen. Körpergewicht von 68 auf $61\frac{1}{2}$ kg gesunken. Pulsbeschleunigung.

Seit einigen Tagen deutlicher Nystagmus. Macht zuweilen einen etwas benommenen Eindruck. Sonst neurologisch o. B.

3. 5. Künstlicher Abort.

15. 5. Das Erbrechen hat vollständig aufgehört. Patientin isst mit gutem Appetit, doch ist der Allgemeinzustand ein recht schlechter. Patientin macht einen schlaffen Eindruck, sie liegt in passiver Rückenlage und bewegt sich kaum von der Stelle. Auf Fragen gibt sie richtig Antwort, ist im allgemeinen auch über Zeit und Ort orientiert, doch gibt es Zeiten, wo sie völlig benommen ist. Dabei ist ihr Wesen sehr ängstlich. Deutlicher Nystagmus. Ophthalmoskopisch: Papille vielleicht temporal etwas abgeblasst; eine Papillenweite von der linken Papille entfernt etwa stecknadelkopfgrosse Blutung. Motorische Kraft in den Armen nicht herabgesetzt, dagegen deutliche Schwäche der U. E. Kein Intentionstremor. Armreflexe beiderseits gesteigert. Patellarreflexe lassen sich zunächst nicht auslösen, nur zuweilen gelingt es, eine leichte Kontraktion der Vastusgruppe zu erreichen. Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten intakt. Incontinentia alvi.

24. 5. Nystagmus geringer, sonst Nervenstatus nicht verändert.

20. 6. Sehr unruhig und verwirrt. Patientin nimmt sehr oft das Kopfkissen in den Arm und glaubt, ihr Kind bei sich zu haben. Sie spricht mit dem vermeintlichen Kind, herzt und küsst es und zeigt es anderen Patienten. In die städtische Irrenanstalt verlegt.

Der Puls war meist über 80, vom 1. bis 6. 5. 100—120, dann schwankte er um 100 herum und hob sich am 14. und 15. 5. wieder auf 120 und ebenso auch am 27. 5., 2., 4. bis 6., 13. bis 15., 18. und 21. 6. Nur am 13. und 14. 5. sowie am 16. 6. stieg die Temperatur etwas über $37,5^{\circ}$.

Bei uns bot Frau K. zunächst auch noch das Bild eines Deliriums: sie erlebte ganze Szenen, zog in die Schlacht, kämpfte mit, klagte über die Schrecknisse. Am Abend des ersten Tages lag sie ruhig im Bett, sprach den Arzt mit „Herr Doktor“ an, gab ihre Personalien richtig an. Sie erzählte, dass sie ab und zu, besonders am Morgen beim Erwachen, Stimmen von Mord und Krieg höre. Auf die Frage, woher sie gekommen sei, antwortete Patientin: „Herr Doktor, ich bin so im Schlaf, dass ich nicht weiss, wo ich bin. Ich sehe allerlei und das regt mich auf.“

— Wann sind Sie gebracht worden? — Heute (unsicher, weint). — Woher? — Ich kann es ja gar nicht sagen, das ist ja das Traurige, ich kann mich nicht erinnern, bin ich gebadet worden, oder ist es, wie wenn ich auf der Gasse hingefallen und fortgebracht wäre. Meine Mutter und mein Mann werden kommen und es Ihnen erzählen. Der Mann von der Rettungswache weiss auch alles. (Mischung von deliranten und wirklichen Erlebnissen.)

Für die ganzen Erlebnisse im Krankenhaus bestand Amnesie, Patientin hatte auch den künstlichen Abort vergessen und gab an, sie sei jetzt im dritten Monat schwanger. Die Stimmung schlug rasch von vernünftiger Zutraulichkeit zum Weinen um. Die Angabe, dass ihr oft sei, als ob das Bett sich bewege, und dass sie alles ein paarmal sehe, ist vielleicht auf den Nystagmus zu beziehen. Ausser diesem ergab die Untersuchung:

Pupillen rechts weiter als links. Licht-Reaktion +.

Patellarreflex (trotzdem Patientin nicht spannt) nicht zu erhalten; Sohlenreflex beiderseits gleich, Plantarflexion aller Zehen und des Fusses.

Nadelstiche überall richtig angegeben, nicht besonders schmerzhaft.

Alle Bewegungen auf Verlangen mit leidlicher Kraft ausgeführt; beim Versuch zu stehen, sinkt dagegen Pat. zusammen und klammert sich ängstlich fest.

Puls 136.

In der Folge verhielt sich Pat. bei Tag ruhig, nachts traten die ersten 14 Tage noch ab und zu delirante Zustände auf. Sie schlief oft nicht, sprach viel, suchte ihr Kind. Bei Tag hielt sie sich reinlich, nachts war sie oft unrein, auch mit Stuhl. Die Temperatur bewegte sich meist um 37°, einige Male kam es zu abendlichen Steigerungen bis 39° mit entsprechendem Puls. An den Beinen entwickelte sich rasch eine starke Abmagerung der Strecker und Beugekontraktur im rechten Winkel. Im Juli bestand dabei sehr starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Berührungsanästhesie. Anfang Oktober bestand noch eine geringe Sensibilitätsstörung an den Unterschenkeln. Ende Oktober war sie ganz gehoben, die Druckempfindlichkeit war nur noch gering. Nach Massagebehandlung ist die Beweglichkeit und die grobe Kraft wieder besser geworden, so dass im November die Beine beinahe ganz gestreckt werden konnten und im Dezember Pat. mit Unterstützung etwas stehen und die Beine etwas vorwärts schieben konnte. Auch die Atrophie ist zurückgegangen.

Die elektrische Prüfung ergab im Anfang partielle EaR, im Oktober nur noch quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit und noch etwas trägere Zuckungen als an den übrigen Körpermuskeln. Alle Störungen waren im rechten Bein immer stärker als im linken. Ende November bestand in den oberen Extremitäten, besonders links, noch ein grobes Zittern, das im Anfang bei intendierten Bewegungen stärker war. Auch der Nystagmus ist geringer geworden, aber noch deutlich. Die Papille ist, besonders links, temporal stark abgeblasst. Die linke Pupille ist dauernd weiter als die rechte bei guter Lichtreaktion. Der Kräftezustand hat sich gehoben, Pat. ist aber immer noch mager und blass. Der Blutbefund geht nicht über den der sekundären Anämie hin-

aus (Poikilozytose und auffällig schlechte Färbbarkeit der weissen Blutkörperchen).

Der Urin war immer frei von Eiweiss und auch von *Bacterium coli*. Die Lumbalpunktion ergab normalen Befund, auch im Serum war Wassermann negativ.

Noch im Juli war die Orientierung schlecht, Pat. meint, sie sei im dritten oder anfangs vierten Monat schwanger und sei in der Entbindungsanstalt.

— Jetzt Monat? — Ich kanns nicht sagen.

— Jahr? — . . . 1904 oder 1903.

— Wie lange hier? — Ich bin eine Weile hier, kann aber die Zeit nicht sagen.

— Woher? — Ich mein, ich wär erst wo anders gewesen.

— Wo denn? — Ich kanns nicht behalten. (Natürlich hatte Pat. öfter erfahren, wo sie jetzt sei und woher sie gekommen sei, hatte aber vorweg wieder alles vergessen.)

Mitte Oktober lässt sich auch im psychischen Status eine deutliche Besserung feststellen: Pat. gibt Wochentag, Monat und Jahr jetzt richtig an, dagegen fehlt ihr noch die Schätzung der vergangenen Zeit, z. B.:

— Wie lange hier? — Ich kanns nicht sagen.

— Wo vor 8 Tagen? — Im Heilig-Geist-Spital. Das hat mir meine Mutter gesagt, ich weiss ja nichts davon.

— Was für ein Haus hier? — In der Irrenanstalt. (Fängt an zu weinen.) Es tut mir leid, wenn ich es sagen muss. — Pat. weiss auch bereits einige Namen von Mitpatienten. Ende Oktober ist die Besserung noch deutlicher. Pat. weiss, dass gestern ihre Schwiegermutter zum Besuch da war, meint aber, ihr jüngstes Kind sei mitgewesen und kann sich mit Nachhilfe auch erst nach und nach daran erinnern, dass es das zwei Jahre ältere Kind war. Bilder in einem Bilderbuch werden richtig erkannt; nach einmaligem Vorzeigen werden aber von 13 nur noch 4 und mit Nachhilfe noch zwei weitere genannt. Beim Durchblättern des Bilderbuches findet sie nur drei sicher heraus, bei drei weiteren ist sie unsicher.

Die experimentelle Prüfung weist also noch eine starke Störung der Merkfähigkeit nach, die im klinischen Verhalten nicht mehr auffällig ist. Sehr schön zeigt sich die Störung auch beim Nachsprechen von einzelnen Zahlen:

763824: sofort richtig wiederholt.

Also wie heisst die Zahl? — 7 6 4 . . .

8 hundert und? — 64, gell?

Die gleiche Prüfung ergibt Ende November, d. h. 4 Wochen später, ein weit besseres Resultat:

763824: sofort richtig wiederholt.

— Also wie heisst die Zahl? — 723824.

Von den 13 oben erwähnten Bildern nennt Pat. jetzt nach einmaligem Vorzeigen wenigstens 6 sicher richtig und findet beim Durchblättern des Buches ohne Mühe alle 13 wieder heraus.

Ueber die Erlebnisse der letzten 3 Wochen, die Verlegung auf andere Abteilungen usw. weiss Pat. Anfang November genügend Bescheid. Sie kennt auch die Namen einer Reihe von Patienten, mit denen sie auf anderen Abteilungen zusammen war.

An die deliranten Erlebnisse zu Anfang unserer Beobachtung besteht eine unscharfe Erinnerung. Pat. gibt an, dass sie damals Stimmen von Krieg gehört habe und meint jetzt, das sei daher gekommen, dass eine Frau ihr gesagt hätte, es werde Krieg geben. Pat. kann auch noch ungefähr den Raum schildern, wo sie zuerst gelegen hat. Dagegen fehlt auch im November noch jede Erinnerung an den Aufenthalt im Heilig-Geist-Spital, an den künstlichen Abort und auch die letzten Monate vor der Erkrankung. Sie weiss nichts mehr davon, dass sie ins Krankenhaus kam, dass sie häufig Erbrechen hatte; sie kann sich überhaupt nicht mehr daran erinnern, dass sie schwanger war, dass die Periode ausblieb usw. Ebenso ist die Erinnerung für den lebhaften Streit mit der Nachbarin nicht wiedergekehrt.

Im Dezember wurde Pat. in die Pflegeanstalt überführt. Pat. kann sich jetzt (d.h. im März 1912) etwas fortbewegen, indem sie sich an der Wand oder am Bett vorwärts zieht und die Beine schleudernd ohne Biegung im Knie nach vorn bringt. Der Patellarreflex ist nicht wiedergekehrt, die Sensibilität ist wieder gut. Pat. ist blöd-euphorisch, in Briefen übertrieben zärtlich und frömmelnd. Sie isst sehr viel, ist „fast unersättlich“. Sie greift oft an die Genitalien und „zeigt dann kaum Empfindung dafür und für nötige Reinigung“. (Auch hier war ihr schamloses Onanieren aufgefallen.)

Die Lähmung hat sich also nur wenig gebessert und die Demenz hat eher zugenommen. Die Erinnerung dagegen ist zum grossen Teil wiedergekommen: Pat. schildert jetzt den Beginn und Verlauf ihrer Krankheit im wesentlichen richtig und ohne Konfabulationen.

Zusammenfassung:

Dass es sich bei unserer Patientin um eine Polyneuritis-Psychose handelt, ist ebenso wahrscheinlich wie der Zusammenhang mit der Schwangerschaft. Alkoholismus ist bestimmt auszuschliessen, auch von andern Giften oder Infektionskrankheiten ist nicht die Rede. 3 Jahre früher waren ebenfalls im dritten Graviditätsmonat starkes Erbrechen und zweimal epileptiforme Krämpfe aufgetreten. Diesmal stellte sich wieder im dritten Monat Erbrechen ein, dazu Nystagmus und zeitweilige Benommenheit und Pulsbeschleunigung über 100. Der künstliche Abort bringt das Erbrechen zum Stillstand, aber der Allgemeinzustand bessert sich trotzdem nicht. Die Benommenheit wird stärker, der Nystagmus besteht weiter, eine Retinablutung tritt auf, und es kommt zur Lähmung beider Beine mit Verlust der Patellarreflexe und zur Sphinkterlähmung. Alle diese schweren Erscheinungen sind 12 Tage nach dem künstlichen Abort ausgebildet; wie sie aufeinander-

folgten, lässt sich nicht mehr feststellen. Den Anfang machten der Nystagmus und die zeitweilige Benommenheit, die schon vor dem Abort beobachtet wurden. Nur die Störungen an den unteren Extremitäten nahmen in den nächsten Monaten noch zu; es entwickelten sich starke Hyperästhesie für Druck bei Aesthesie für Berührung und Beugekontrakturen.

Die psychischen Störungen setzten etwa gleichzeitig mit den somatischen ein: zunächst zeitweise leichte Benommenheit, dann ängstliches Wesen; zu stärkerer Unruhe und Verwirrtheit kam es erst etwa nach einem Monat. Der delirante Zustand hielt nur wenige Tage an; in den folgenden 2 Wochen wiederholte er sich nur nachts noch öfter. Nach Ablauf dieser akuten Erscheinungen ist die Patientin meist blödeuphorisch mit Neigung zu rasch vorübergehenden Verstimmungen. Es besteht Amnesie für alle Erlebnisse im Krankenhaus. Neues wird vorweg wieder vergessen. Konfabulation ist kaum angedeutet. Im Verlauf von 5 Monaten wird die Merkfähigkeit wieder ziemlich gut und es stellt sich auch die Erinnerung rückwärts bis zur Aufnahme in die Irrenanstalt wieder ungefähr ein. Nach weiteren 3 Monaten ist die Erinnerungslücke jetzt wieder ganz ausgefüllt. Dagegen hat die Verblödung eher noch zugenommen.

Wir haben also im ganzen dasselbe Bild vor uns, wie beim alkoholischen Korsakow. Auffällig ist nur vielleicht die weitgehende Aufhebung der Amnesie und die Stärke der Verblödung. Die körperliche Besserung geht viel langsamer vorwärts, als es bei der alkoholischen Neuritis der Fall zu sein pflegt.

Die Krankheit hat sich voll entwickelt nach künstlichem Abort, der wegen unstillbaren Erbrechens eingeleitet worden war. Bei unserer Kranken könnte man annehmen, dass durch das unstillbare Erbrechen es zum Marasmus mit Bluterkrankung gekommen sei, der seinerseits erst die Polyneuritis erzeugt habe. Hoesslin¹⁾, der die Fälle aus der Literatur bis 1903 neben eigenen Beobachtungen gesammelt hat, erwähnt aber, dass auch Schwangere, die trotz schwerem Erbrechen noch bei guten Kräften waren, dennoch an schwerer Polyneuritis erkrankten. Er schliesst daraus, dass wohl das gleiche Gift, ein Toxin, das sich in Gravidität und Puerperium entwickelt, beide Erkrankungen verursache. Die Franzosen²⁾ gehen noch weiter, sie halten die Neigung der Schwan-

1) v. Hoesslin, Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch. f. Psych. Bd. 38 u. 40.

2) Pinard, Des vomissements de la gestation. Bull. de l'Acad. de méd. T. 65. 22. 1910.

geren zum Erbrechen überhaupt für eine toxische Erscheinung und verlangen den künstlichen Abort, sobald der Puls rasch wird (d. h. über 100!), um rechtzeitig das Fortschreiten zu schwereren Erscheinungen, d. h. das Uebergreifen vom Brechzentrum auf das Vaguszentrum und die peripheren Nerven zu verhüten. Unser Fall und ähnliche von Hoesslin beweisen aber, dass der künstliche Abort wohl das Erbrechen beseitigt, dagegen keinen Schutz gibt vor der Neuritis. In den 92 Fällen, über die Hoesslin berichtet, entstand die Polyneuritis 36 mal vor und 56 mal nach Partus, resp. Abort. Hoesslin will deshalb die Indikation für den künstlichen Abort bei unstillbarem Erbrechen eingeschränkt haben, weil sich danach doch häufig noch die schwereren Erkrankungen einstellen. Dafür, dass auch der künstliche Abort keine Rettung mehr bringt, wenn sich bereits in der Gravidität zum unstillbaren Erbrechen Polyneuritis hinzugesellt hat, spricht auch der Fall, über den Job¹⁾ berichtet, wo im 6. Monat der Abort eingeleitet wurde. Das Erbrechen besserte sich vorübergehend, der Puls blieb aber hoch, die peripheren Lähmungen wurden stärker, 37 Tage nach dem Abort trat der Tod ein. Nach Job sollen allerdings die Resultate nach künstlichem Abort doch noch besser sein, als ohne Unterbrechung der Gravidität: es erholten sich 6 Frauen, die die Kinder austrugen, langsamer als 5, bei denen der Abort gemacht worden war; dafür starben aber 2 bald nach dem Abort an rascher Verschlimmerung des Grundleidens.

Gegen die Forderung der Franzosen²⁾, den künstlichen Abort einzuleiten, wenn bei Schwangerschaftserbrechen der Puls über 100 steige, müssen vom neurologischen Standpunkt aus denn doch Bedenken erhoben werden. Einmal ist es sehr willkürlich, nur die eine (toxische) Aetiologie für das Erbrechen anzunehmen und die Reflex- oder psychogene Genese ganz zu leugnen. Die psychotherapeutischen Erfolge (und auch viele medikamentöse Heilungen sind wohl Suggestiverfolge) sprechen doch sehr dafür, dass es eine sehr häufige gutartige Form des Schwangerschaftserbrechens gibt. Neurasthenisch-hysterische Individuen bekommen bei allen möglichen Gelegenheiten Erbrechen, warum nicht in der Gravidität! Solche Patienten haben aber sehr leicht eine Pulsbeschleunigung von 100 und mehr, ohne dass etwas Ernsthafteres dahinter steckt. Als Neurologe wird man also vor der einseitigen Wertung des Pulses als Masstab für die Einleitung des künstlichen Abortes nur

1) Job, Ann. de gyn. et de l'obstét. Mars 1911. Nach Schmidts Jahrbüchern. Bd. 196.

2) Pinard, l. c.

warnen müssen. In unserem Falle könnte man ja der Pulssteigerung vor dem Abort eine prognostisch üble Bedeutung beilegen, dass man es nicht darf, geht aus dem Verlauf der früheren Graviditätserkrankung (1908) hervor, die trotz der Beschleunigung über 100 gut verlief.

Diese frühere Erkrankung, ebenfalls im 3. Schwangerschaftsmonat, ist auch deshalb interessant, weil sie die Erfahrung Hoesslins (l. c.) bestätigt, dass es leicht bei neuer Gravidität zu Rezidiven kommt. Dabei habe ich allerdings vorausgesetzt, dass die beiden Erkrankungen unserer Patientin, die frühere mit Erbrechen und epileptiformen Anfällen, die spätere mit Erbrechen und polyneuritischer Psychose als zusammengehörend aufgefasst werden. Der Zusammenhang ist sehr naheliegend, und die Annahme einer gemeinsamen Aetiologie in Bildung von Graviditätstoxinen (oder sagen wir vorsichtiger: von Toxinen, die mit den Generationsvorgängen der Frau zusammenhängen) ist um so mehr gerechtfertigt, als die gewöhnlichen Ursachen der Polyneuritis, vor allem Alkohol, in diesem Falle auszuschliessen sind. Uebrigens ist daran zu erinnern, dass auch der Alkoholismus bei der Frau leichter zu Polyneuritis und Psychose führt als beim Mann¹⁾, was auch wieder für die ätiologische Bedeutung der genitalen Prozesse der Frau spricht. Natürlich muss bei einer Polyneuritis, die, wie in unserm Falle, hauptsächlich die unteren Extremitäten betrifft, daran gedacht werden, dass sie leicht durch den Druck des kindlichen Kopfes oder durch Fortleitung von Entzündungsprozessen im Becken (besonders im Puerperium!) entstehen kann. In unserem Falle ist kein Anhaltspunkt für eine solche Infektion gegeben, und auch Hoesslin²⁾ kommt zu dem Schluss, dass neben der traumatischen und der Neuritis per contiguitatem doch noch viele Fälle übrig bleiben, die am ehesten als toxische aufzufassen sind. Anton³⁾ spricht von einer toxischen Neuritis mit der Reserve, „dass es sehr schwer ist, eine stattgehabte Infektion auszuschliessen“. Ganz leichte Fälle von Neuritis cruralis, die sich nur durch Gefühl der Schwere in den Beinen, Schmerzen und Druckempfindlichkeit vertrate, sollen nach Ernst⁴⁾ häufig (90 auf 800 Wöchnerinnen) vorkommen und leicht verlaufen.

Die schwereren Erscheinungen unseres Falles sind alle schon öfter

1) Jolly, Charitéannalen. 22. Jahrg. S. 579. Zit. nach Bonhöffer, S. 160. — Bonhöffer, Akute Störungen der Gewohnheitstrinker S. 159.

2) l. c.

3) Anton, Ueber Geistes- und Nervenkrankheiten in der Schwangerschaft, im Wochenbett und in der Säugungszeit. Wiesbaden 1910. (Sonderabdruck aus d. Handb. d. Gynäkol.)

4) Ernst, zit. bei Hoesslin und bei Anton, S. 63.

beobachtet worden. Knapp¹⁾ erwähnt den Nystagmus als nicht selten, die temporale Abblassung der Papille, die Sphinkterenlähmungen und die Neigung zu Blutungen. (Letztere auch Anton l. c. S. 45.)

In den letzten zusammenfassenden Arbeiten über die Generationspsychosen des Weibes von Runge²⁾ und Meyer³⁾ wird die polyneuritische Psychose nur von letzterem kurz erwähnt. Auch Siemerling⁴⁾ bespricht in seiner Abhandlung über Infektions- und autotoxische Psychosen den Korsakow nur als Ausgang einer langsamen Rekonvaleszenz von Infektionsdelirien, unter den Gelegenheiten zur Auto-intoxikation werden gastrointestinale Störungen, Herzleiden, Urämie, schwerer Ikterus, nicht aber Gravidität und Puerperium erwähnt.

Die Korsakowsche Psychose scheint aber bei der Polyneuritis gravidarum et puerperarum nicht selten zu sein, Hoesslin (l. c.) fand sie 17mal bei seinen 92 toxischen Polyneuritiden. Bereits Korsakow⁵⁾ selber hat einen hierher gehörigen Fall beschrieben. Ausserdem sind eine Reihe Einzelfälle, zum Teil dem unsern ganz ähnlich, geschildert worden. Sektionsberichte bringen die Publikationen von Funke⁶⁾ und Dustin⁷⁾. Es fanden sich neben den peripheren auch spinale Degenerationserscheinungen; vom letzteren Autor wurden allerdings nur die den ergriffenen peripheren Nerven zugehörigen Vorderhornzellen affiziert gefunden.

Zur Aetiologie mag noch kurz erwähnt werden, dass sich die Vermutung Semons⁸⁾ von der spezifischen Bedeutung der Koli-Infektion für die Graviditätsneuritis in unserm Falle nicht bestätigt hat.

Den Direktoren der medizinischen Klinik des Hospitals zum Heiligen Geist und des städtischen Krankenhauses, Professor Treupel und Professor Schwenkenbecher, sowie Direktor Snell von der Heil- und Pflegeanstalt Herborn verdanke ich die Benutzung der Krankengeschichten.

- 1) Knapp, Die polyneuritischen Psychosen. S. 94, 97. Wiesbaden 1906.
- 2) Runge, Generationspsychosen des Weibes. Arch. f. Psych. Bd. 48.
- 3) E. Meyer-Königsberg, Die Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 48.
- 4) Siemerling, Infektions- und autotoxische Psychosen (Delirien, Amentia). Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911. Nr. 21.
- 5) Korsakow, Arch. f. Psych. Bd. 21.
- 6) Funke, Ueber Schwangerschaftslähmungen der Mutter. Vereinsbeilage d. Deutschen med. Wochenschr. 1908.
- 7) Dustin, La polynévrite gravidique. Nouv. Iconogr. de la salpêtr. 1908. No. 4. p. 349.
- 8) Semon, Polyneuritis und Korsakowsche Psychose bei Kolipyelitis in der Gravidität. Med. Klinik. 1909. Bd. 32.

X.

Referate. — Kleinere Mitteilungen.

Steyerthal, Armin, Hysterie und kein Ende! Offener Brief an Herrn Staatsanwalt Dr. Erich Wulffen. Halle a. S. 1911. Verlag von Carl Marhold.

Gegen die Auffassung der hysterischen Verbrecherin, wie sie vom Staatsanwalt Wulffen vertreten wird, wendet sich vorliegende allgemeinverständlich abgefasste Schrift, die sich in Form eines offenen Briefes an den Kriminalisten richtet. Nach Steyerthal ist die Frau von Natur in geringem Grade schwachsinig. Dieser Schwachsinn ist künstlich durch falsche, ungerechte Bevormundung herangezuechtet. Das ist zu beruecksichtigen, wenn man eindringen will in das innerste Triebleben der „hysterischen Verbrecherin“. S.

M. Friedmann, Ueber die Psychologie der Eifersucht. Wiesbaden 1911. Verlag von J. F. Bergmann.

Friedmann unterzieht in dieser eingehenden Studie den maechtigen Affekt der Eifersucht einer Zergliederung. Er beschaeftigt sich mit der Art der Entstehung der Eifersucht und ihrer psychologischen Grundlage, weist in einem besonderen Abschnitte auf ihre Wirkungen und Aeusserungen hin und behandelt die krankhafte Eifersucht. Hauptwert legt er auf die psychologische Erforschung des Affektes im normalen Seelenleben, wie er uns im Familienleben als erotische Eifersucht, in der Berufsarbeit und im oeffentlichen Leben als Konkurrenzgefuehl oder „Strebungseifersucht“ entgegentritt. Das Element oder der Vorgang, der jedesmal sich vorfindet, ist ein Gefuehl unruhiger Erregung beim Anblicke eines Konkurrenten und ein Impuls, diesen zu verdraengen. Es macht sich in uns ein „Mitschwingen von Aktionsimpulsen“ geltend, wir moechten an Stelle des anderen stehen und wuenschen ihn zu verdraengen. Der eifernde Verdraengungsimpuls treibt zum Handeln. Die anregende Abhandlung sei der Lektue empfohlen. S.

Mueller, A. Der muskulaere Kopfschmerz. Mit 5 Abbild. Leipzig 1911. Verlag von F. C. W. Vogel.

Nach Mueller ist der muskulaere Kopfschmerz ein versteckter, „larvierter“ Rheumatismus des Halses und Nackens. Bei der Untersuchung der Staerke ist darauf zu achten, dass die Haut genuegend schluempfrig ist, dass die Muskulatur moeglichst erschlaeft ist. Massage ist von hervorragendem Nutzen. S.

Rosenfeld, M., Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. Berlin 1911. Verlag von Julius Springer.

Es ist verdienstlich von Rosenfeld, dass er in der vorliegenden Schrift die Resultate von experimentellen und klinischen Untersuchungen über den vestibulären Nystagmus, welche in der otiatrischen, ophthalmologischen und psychiatrisch-neurologischen Literatur zerstreut sind, zusammengestellt und auf ihre diagnostische Verwertbarkeit geprüft hat. Nach eingehender Erörterung der Methodik teilt Verf. seine klinischen Beobachtungen mit über den vestibulären Nystagmus bei Bewusstseinsstörungen, Grosshirntumoren, den Tumoren im Kleinhirn, bei Idioten, multipler Sklerose, bei verschiedenen anderen Hirnerkrankungen und bei funktionellen Neurosen. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist der Arbeit beigegeben. S.

Aswaduwrow, Christoph, Ueber die Sympathikussymptome bei der Migräne, insbesondere über die Anisokorie. Inaug.-D. Berlin 1911.

Verf. hat 13 Fälle von Migräne untersucht. In allen Fällen von Sympathikussymptomen bei Migräne fanden sich Myalgien im Sternokleidomastoideus und Kukkularis ein- oder beiderseitig. Die Migräne ist als eine Folge der Myalgien in der Kopf- und Nackenmuskulatur anzusehen, ebenso sind die begleitenden Sympathikussymptome als Folge einer Druckwirkung auf das Ganglion cerv. supr. durch die Myalgien im Sternokleidomastoideus zu betrachten. S.

Reichel, Gerhard, Zinzendorfs Frömmigkeit im Lichte der Psychoanalyse. Eine kritische Prüfung des Buches von Dr. Oskar Pfister: „Die Frömmigkeit des Grafen Ludwig von Zinzendorf“ und ein Beitrag zum Verständnis der extravaganten Lehrweise Zinzendorfs. Tübingen 1911. Verlag von J. C. B. Mohr (Paul Siebeck).

Reichel verwirft in der vorliegenden Schrift sehr energisch die Pfistersche Analyse als oberflächlich und unwissenschaftlich. S.

Oskar Pfister, Zinzendorfs Frömmigkeit im Lichte Lic. Gerhard Reichels und der Psychoanalyse. Separatabdruck a. d. Schweizer theol. Zeitschr. Jahrg. 1911. H. 5 u. 6. Verlag von Aug. Frick, Zürich II. Pfister verteidigt seine Methode gegen die Vorwürfe Reichels. S.

Rank, Otto, Die Lohengrinsage. Ein Beitrag zu ihrer Motivgestaltung und Deutung. Schriften zur angewandten Seelenkunde, herausgegeben von Sigm. Freud. 13. Heft. Leipzig und Wien 1911. Verlag von Franz Deuticke.

Nach der vorliegenden psychologischen Analyse des Lohengrinmythus in seine ursprünglichen Elemente lässt sich in dem Grundschema von der geheimnisvollen Ankunft, Heirat und Abfahrt des Helden der primitive sexual-symbolische Ausdruck des ewigen Werdens, Zeugens und Vergehens erkennen. S.

Storfer, A. J., Zur Sonderstellung des Vaternordes. Eine rechtsgeschichtliche und völkerpsychologische Studie. Schriften zur angewandten Seelenkunde. 12. Heft. Leipzig u. Wien 1911. Verlag von Franz Deuticke.

Die Abhandlung enthält folgende Abschnitte: Die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen des Mordverbotes und seine Differenzierung; die ökonomischen und psychologischen Wurzeln des Vaternordes; das römische Paricidium; die Tiersymbolik bei Bestrafung des Vaternörders in Rom. S.

Bresler, J., Deutsche Heil- und Pflegeanstalten für Psychisch- kranke in Wort und Bild. II. Bd. Halle a. S. 1912. Verlag von Carl Marhold.

Das verdienstvolle Unternehmen Breslers, die deutschen Heil- und Pflegeanstalten für Psychischkranke in Wort und Bild den Lesern vorzuführen, findet mit dem vorliegenden Bande eine würdige Fortsetzung. Aerzte und Bau- beamte haben hier zusammengewirkt, um ein ausgezeichnetes Werk zu schaffen, welches einen guten Einblick in die Lage, den Bau und den Betrieb vieler öffentlicher und Privatanstalten gewährt. Die zahlreichen Abbildungen von Grundrissen, Plänen, Aussen- und Innenansichten verleihen dem Werk einen erhöhten Wert. Die Verlagsbuchhandlung hat für eine vornehme Ausstattung in jeder Beziehung Sorge getragen. S.

Schlöss, Heinrich, Die Irrenpflege in Oesterreich in Wort und Bild. Halle a. S. 1912. Verlag von Carl Marhold.

Schlöss hat keine Mühe gescheut, um im vorliegenden Werke ein Bild der Irrenpflege Oesterreichs und ihrer geschichtlichen Entwicklung in den einzelnen Provinzen zu bieten. Dieses reich mit Abbildungen ausgestattete Buch veranschaulicht lebhaft den hohen Stand der Irrenpflege in Oesterreich.

Im Verein mit den beiden anderen Bänden der deutschen Heil- und Pflege- anstalten bildet diese Zusammenstellung ein wertvolles Nachschlagewerk für Jeden, der sich für die Entwicklung der Irrenpflege interessiert. Die Aus- stattung ist dieselbe vorzügliche, wie bei den vorigen Bänden. S.

Bumke, Oswald, Ueber nervöse Entartung. Berlin 1912. Verlag von J. Springer.

Bumke untersucht in seiner inhaltsreichen Monographie, ob und welche Anzeichen von nervöser Entartung sich heute bei unserem Volke finden. Er versteht unter Entartung in psychiatrischem Sinne die Verschlechterung des nervösen Gesundheitszustandes, welche durch die Wirkung äusserer Faktoren oder durch die Uebertragung ungünstiger bzw. krankhafter Eigenschaften von einer Generation auf die andere oder durch das Zusammentreffen beider Fak- toren zustande kommen kann. Dabei muss berücksichtigt werden, dass eine Uebertragung erworbener Eigenschaften von einer Generation auf die andere nicht vorkommt, sondern nur eine Uebertragung krankhafter Anlagen. Bei der scheinbaren Uebertragung erworbener Eigenschaften handelt es sich meist um

Keimschädigung (Alkohol, Syphilis u. a.). Die körperlichen Entartungszeichen haben keine sehr wesentliche Bedeutung, da sie besonders bei armen, in unhygienischen Verhältnissen lebenden Menschen vorkommen, auch bei Gesunden vorhanden sein und bei Geisteskranken fehlen können.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Bumke zu einem verhältnismässig günstigen Resultat: es lässt sich nicht nachweisen, dass die Geisteskrankheiten mit Ausnahme der progressiven Paralyse im allgemeinen zugenommen haben, dagegen sind die funktionellen Nervenkrankheiten häufiger geworden, die Kurve des Selbstmords und die des Verbrechens sind zu noch nie erreichter Höhe gestiegen. Trotzdem aber stehen wir nicht vor einem Verfall, denn alle wirklich nachweisbaren Degenerationserscheinungen lassen sich auf äussere, auf soziale Ursachen zurückführen, und damit ist die Möglichkeit gegeben, ihrer Herr zu werden. Psychopathie, erbliche Geistes- und Nervenkrankheiten werden voraussichtlich nicht verschwinden, aber auch nicht zunehmen, da die kranken Eigenschaften denselben Vererbungsgesetzen unterliegen, wie die gesunden, da ferner erworbene Nervosität nicht vererbbar ist. Das endliche Schicksal eines Volkes hängt nicht von den leichten Schwankungen seines nervösen Gleichgewichts, sondern von anderen Faktoren, wie z. B. dem Rückgang der Geburtenziffer, ab. Es handelt sich also hierbei um eine brutale Macht- und Quantitätsfrage. „Kein Fatum, kein unaufhaltsames, geheimnisvolles Geschick, sondern ein sichtbarer, verwundbarer Feind, das ist die nervöse Entartung.“

Runge.

Nachrichten aus dem Institut für angewandte Psychologie und psychologische Sammelforschung.

(Institut der Gesellschaft für experimentelle Psychologie.)

Kleinglienicke bei Potsdam, Wannseestr.

Ständige Ausstellung der Sammlung: Berlin N., Friedrichstr. 126.

Nr. 6.

den 1. Juni 1912.

Die in den Nachrichten Nr. 5 erwähnte Ausstellung fand in der geplanten Weise statt; sie war während einiger Tage allgemein zugänglich und wurde besonders von Lehrern sehr stark besucht. Ein Katalog der Ausstellung wird im Bericht über den 5. Kongress für experimentelle Psychologie zu finden sein.

Durch das freundliche Entgegenkommen der dem Preussischen Kultusministerium unterstehenden Deutschen Unterrichtsausstellung wurde es ermöglicht, einem von den Besuchern der Ausstellung mehrfach geäusserten Wunsche Rechnung zu tragen und die gesammelten Materialien, wenigstens zu ihrem grösseren Teile, den Interessenten dauernd zugänglich zu machen; dem Institut wurde in dem der Deutschen Unterrichtsausstellung von der Stadt Berlin zur Verfügung gestellten Lokal (Berlin, Friedrichstrasse 126) ein Raum überwiesen, in dem die Sammlungen des Instituts nunmehr wochentäglich von 4—6 Uhr nach vorheriger

Anmeldung beim Sekretär des Instituts (Telephon: Potsdam Nr. 8) besichtigt werden können.

Von seiten der Internationalen Union zur Förderung der Wissenschaft wurde angeregt, die Sammlungen von Testmaterialien usw. dahin zu erweitern, dass das Institut zu einer „Zentralstelle für psychographische Untersuchungsmittel“ (Testmaterialien, Fragebogen, Personalienbücher, psychologisch interessante Produkte und Ausdrucksformen) wird.

Wir hoffen um so mehr, dass diese Anregung auf fruchtbaren Boden fällt, als die gesammelten Materialien auf Grund der oben erwähnten Neuerung den Interessenten jetzt leichter zugänglich werden als früher.

I. A.: Die Verwaltung.

Stern. Lipmann.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die sechste Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte wird am Freitag, dem 27., Sonnabend, dem 28. und Sonntag, dem 29. September 1912 in Hamburg stattfinden.

Allgemeines Programm.

Donnerstag, den 26. September.

Von abends 8 Uhr an: Begrüssung im Hotel Esplanade. Dasselbst Gelegenheit zum einfachen Abendessen. Die Damen der Teilnehmer sind willkommen.

Vorher, um 5 Uhr: Vorstandssitzung in der Wohnung von Herrn Nonne, Neuer Jungfernstieg 23.

Freitag, den 27. September.

9 Uhr: Sitzung im Hörsaal des Museums für Völkerkunde, Rotenbaumchaussee. Geschäftliche Mitteilungen. Erstes Referat mit Diskussion. Vorträge.

12¹/₂—1¹/₂ Uhr: Pause. Frühstück im Restaurant des Curio-Hauses.

1¹/₂—5 Uhr: Fortsetzung der Sitzung.

8 Uhr: Gemeinsames Festmahl im Hotel Atlantic, an der Alster. Die Damen der Teilnehmer sind willkommen (Gedeck ohne Wein 6 M.)

Sonnabend, den 28. September.

9 Uhr: Sitzung. Geschäftliches (Anträge, Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes, der Referatthematika usw.). — Zweites Referat mit Diskussion. Vorträge.

12¹/₂—1¹/₂ Uhr: Frühstückspause.

1¹/₂—5 Uhr: Vorträge. Schluss der Versammlung.

Sonntag, den 29. September.

8¹/₂ Uhr: Demonstrationen im Hörsaal des Museums für Völkerkunde, Rotenbaumchaussee. Dasselbst findet auch eine Ausstellung von neurologisch interessierenden Präparaten statt.

12 Uhr: Abfahrt nach dem Hafen zur Hafenrundfahrt mit einem Dampfer der Hamburg-Amerika-Linie.

2 Uhr: Frühstück auf einem grossen Hapag-Dampfer, gegeben von der Hamburg-Amerika-Linie.

H. Oppenheim, I. Vorsitzender, Berlin, Königin Augustastrasse 28.	A. Saenger, Vorsitzend. d. Lokalkomitees, Hamburg, Alsterglaciis 11.
M. Nonne, II. Vorsitzender, Hamburg, Neuer Jungfernstieg 23.	K. Mendel, I. Schriftführer, Berlin, Luisenstrasse 21.

Wissenschaftliches Programm.

I. Referate.

- I. Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie (Referenten: Herr Redlich-Wien und Herr Binswanger-Jena).
- II. Stand der Lehre vom Sympathikus. (Referenten: Herr L. R. Müller-Augsburg und Herr Hans H. Meyer-Wien).

II. Vorträge.

1. Herr R. Bárány-Wien: Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Zentralnervensystem.
2. " L. Brauer-Hamburg und Herr W. Spielmeyer-Freiburg: Die klinischen und anatomischen Folgen der zerebralen Luftembolie.
3. " R. Cassirer-Berlin: Die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen.
4. " H. Curschmann-Mainz: Zerebrale Syndrome der Tetanie und Calciumtherapie.
5. " L. Edinger-Frankfurt: Der tonostatische Apparat.
6. " S. Fackenheim-Cassel: Die Crotalinbehandlung der Epilepsie.
7. " O. Foerster-Breslau: Arteriosklerotische Neuritis und Radiculitis.
8. " Gregor-Leipzig und Herr P. Schilder-Leipzig: Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer.
9. " O. Kalischer-Berlin: Ueber die Bedeutung der Dressurmethode für die Erforschung des Nervensystems.
10. " J. P. Karplus-Wien und Herr A. Kreidl-Wien: Ueber reflektorische Pupillenstarre.
11. " O. Kohnstamm-Königstein/Taunus: Ueber eine organische Ursache bei sog. hysterischer Harnverhaltung (kurze Mitteilung).
12. " R. Laudender-Alsbach: Stoffwechselversuche an Epileptikern.
13. " O. Marburg-Wien: Die Lokalisation des Nystagmus.
14. " W. Mayer-Tübingen: Vergleichende Untersuchungen über den Zellreichtum der Grosshirnrinde in der Säugetierreihe.
15. " O. B. Meyer-Würzburg: a) Zur Funktion der Sympathikusendigungen in der Gefässwand. b) Neue Apparate zur Behandlung des Schreibkrampfes.
16. " G. Mingazzini-Rom: Beiträge zum Studium der Aphasie (mit Demonstrationen).

17. Herr G. Peritz-Berlin: Ueber Spasmophilie.
18. " Rosenfeld-Strassburg: Ueber das Verhalten einiger Reflexe bei Bewusstseinsstörungen.
19. " M. Rothmann-Berlin: Ueber das Zustandekommen der epileptiformen Krämpfe.
20. " Th. Rumpf-Bonn und Herr P. Horn-Bonn: Ueber den Verlauf der nervösen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen.
21. " P. Schilder-Leipzig: Ueber die Encephalitis periaxialis diffusa (diffuse Sklerose).
22. " Erich Schlesinger-Berlin: Ueber den Schwellenwert der Pupillenreaktion und die Reflexbreite des Fundus; Untersuchungen auf Grund einer neuen Methodik.
23. " Hermann Schlesinger-Wien: Ueber Meningitis im Senium.
24. " A. Schüller-Wien: Die Schädelveränderungen bei intrakranieller Drucksteigerung.
25. " A. Steyerthal-Kleinen (Meckl.): Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Paralyse.
26. " E. Stransky-Wien: Korsakowsche Psychose und Hirntumor.
27. " Thoden van Velzen-Joachimsthal (Uckerm.): Das Sehzentrum.
28. " O. Veraguth-Zürich: Neue Untersuchungen über das psychogalvanische Reflexphänomen.

III. Demonstrationen.

1. Herr Boettiger-Hamburg: Aus dem Gebiete der Hirnapoplexie.
2. " Deneke-Hamburg: Aortitis luetica bei Tabes.
3. " Fraenkel, Herr Lüttge usw.: Klinische und anatomische Demonstrationen zur Sclerosis multiplex.
4. " Nonne-Hamburg: Klinische Demonstrationen aus dem Gebiete von „Syphilis und Nervensystem“.
5. " E. Redlich-Wien: Demonstrationen zur Pathologie der Sehsphäre.
6. " Saenger-Hamburg: Demonstrationen aus dem Gebiete der Neurologie des Auges.
7. " Weygandt-Hamburg: Demonstrationen zum Kapitel des Infantilismus.

Aufruf!

Eine umfassende Weltanschauung auf Grund des Tatsachenstoffes vorzubereiten, den die Einzelwissenschaften aufgehäuft haben, und die Ansätze dazu zunächst unter den Forschern selbst zu verbreiten, ist ein immer dringenderes Bedürfnis vor allem für die Wissenschaft geworden, dann aber auch für unsere Zeit überhaupt, die dadurch erst erwerben wird, was wir besitzen.

Doch nur durch gemeinsame Arbeit vieler kann das erreicht werden. Darum rufen wir alle philosophisch interessierten Forscher, auf welchen wissenschaftlichen Gebieten sie auch betätigt sein mögen, und alle Philosophen im engeren Sinne, die zu haltbaren Lehren nur durch eindringendes Studium der

Tatsachen der Erfahrung selbst zu gelangen hoffen, zum Beitritt zu einer Gesellschaft für positivistische Philosophie auf. Sie soll den Zweck haben, alle Wissenschaften untereinander in lebendige Verbindung zu setzen, überall die vereinheitlichenden Begriffe zu entwickeln und so zu einer widerspruchsfreien Gesamtauffassung vorzudringen.

Um nähere Auskunft wende man sich an den mitunterzeichneten Herrn Dozent M. H. Baege, Friedrichshagen b. Berlin, Waldowstrasse 23.

E. Dietzgen, Fabrikbesitzer u. philos. Schrift- steller, Bensheim.	Prof. Dr. Einstein, Prag.	Prof. Dr. Forel, Yverne.
Prof. Dr. Föppl, München.	Prof. Dr. S. Freud, Wien.	Prof. Dr. Helm, Geh. Hofrat, Dresden.
Prof. Dr. Hilbert, Geh. Reg.-Rat, Göttingen.	Prof. Dr. Jensen, Göttingen.	Prof. Dr. Jerusalem, Wien.
Prof. Dr. Kammerer, Geh. Reg.-Rat, Charlottenburg.	Prof. Dr. B. Kern, Obergeneralarzt u. Inspekteur d. II. Sanitäts-Inspektion, Berlin.	Prof. Dr. F. Klein, Geh. Reg.-Rat, Göttingen.
Prof. Dr. Lamprecht, Geh. Hofrat, Leipzig.	Prof. Dr. v. Liszt, Geh. Justizrat, Berlin.	Prof. Dr. Loeb, Rockefeller-Institute, New York.
Prof. Dr. E. Mach, Hofrat, Wien.	Prof. Dr. G. E. Müller, Geh. Reg.-Rat, Göttingen.	Dr. Müller-Lyer, München.
Josef Popper, Ingenieur, Wien.	Prof. Dr. Potonié, Kgl. Landesgeologe, Berlin.	Prof. Dr. Rhumbler, Hann.-Münden.
Prof. Dr. Ribbert, Geh. Medizinalrat, Bonn.	Prof. Dr. Roux, Geh. Medizinalrat, Halle a. S.	Prof. Dr. F. C. S. Schiller, Corpus Christi College, Oxford.
Prof. Dr. Schuppe, Geh. Reg.-Rat, Breslau.	Prof. Dr. Ritter v. Seeliger, München.	Prof. Dr. Tönnies, Kiel.
Prof. Dr. Verworn, Bonn.	Prof. Dr. Wernicke, Oberrealschuldirektor u. Privatdozent, Braunschweig.	Prof. Dr. Wiener, Geh. Hofrat, Leipzig.
	Prof. Dr. Th. Ziehen, Geh. Medizinalrat, Wiesbaden.	
M. H. Baege, Dozent d. Freien Hochschule Berlin, Friedrichshagen.		Prof. Dr. Petzoldt, Oberlehrer u. Privatdozent, Spandau.

XI.

Aus dem psychiatrischen und neuropathologischen Institut der
Kgl. Universität Padua (Direktor: Prof. E. Belmondo).

Ueber die zerebro-zerebellaren Bahnen. **Experimentelle Untersuchungen.**

Von

Dr. Carlo Besta, Privatdozent.

(Hierzu Tafeln VI—IX.)

Unsere Kenntnisse über die Art und Weise, wie die anatomischen Beziehungen zwischen grossem und kleinem Gehirn sich abspielen, sind bei weitem noch nicht vollständig. Die zahlreichen myelogenetischen, anatomisch-klinischen und experimentellen Arbeiten, die über diesen schwierigen Stoff veröffentlicht wurden, haben zwar wichtige und interessante Tatsachen ergeben, aber keine völlige Uebereinstimmung in den verschiedenen Meinungen herbeigeführt.

Um uns davon zu überzeugen, genügt es, die Schemas der zerebro-zerebellaren Bahnen, wie sie in den Arbeiten von Autoren dargestellt sind, deren Zuständigkeit auf dem Gebiete der Anatomie und Histologie des zentralen Nervensystems allgemein anerkannt ist, unter sich zu vergleichen.

Cajal (6) beschreibt in der letzten Auflage seines Handbuches der Histologie des Nervensystems ein sehr einfaches und sehr klares Schema. Von den Zellen der motorischen Rindenzone gehen Achsenzylinder aus, welche in der inneren Kapsel und im Pes pedunculi verlaufen und sich um die Zellen der ventralen Brückenlage herum verzweigen, wobei sie ein dichtes noch durch Kollateralen der Pyramidenfasern verstärktes Geflecht bilden. Von diesen Zellen gehen Fasern aus, welche die Ventralraphe durchziehen und sich durch das Brachium pontis der entgegengesetzten Seite mit den Purkinjeschen Zellen in Verbindung setzen. Die Achsenzylinder derselben gehen zu den Zellen des Nucleus dentatus und von diesen entspringen wiederum neue Fasern, die das Brachium conjunctivum bilden und, nachdem sie sich in Wernekinks Kommissur gekreuzt, um die Zellen des roten Kernes und des Thalamus

ihr Ende finden. Die Rote kernzellen würden sodann ihre Achsenzylinder zum Rückenmark aussenden (Monakowsches Bündel). Cajal gibt auch zu, dass die Fasern des Brachium conjunctivum, wenigstens teilweise, zwei absteigende Kollateralen aussenden, eine vor der Kreuzung, die sich bis zum verlängerten Mark erstreckt, und eine nach der Kreuzung, welche bis ins Rückenmark herabsteigt. Er erwähnt nicht die Existenz von Thalamus- oder Roterindenfasern, die mit einer Kleinhirnrindenbahn in Beziehung stehen. Das Schema ist also so einfach, wie man es sich nur denken kann: alle Projektionsbahnen, die zum System gehören, enthalten nur Fasern, die einen einzigen Ursprung und eine einzige Richtung haben. Sie sind auch in den Kleinhirnstielen vollständig gekreuzt, und es kommen jene des Brachium pontis nur von den Zellen der ventralen Brückenetage und jene des conjunctivum nur von den Zellen des Nucleus dentatus.

Cajal ist jedoch vielleicht der einzige Autor, der die Zusammensetzung der zerebro-zerebellaren Bahnen so auffasst.

Edinger (9), dessen Schema sich dem Cajals sehr nähert, gibt ja in der Tat das Vorhandensein von nur aufsteigenden Fasern im Brachium pontis zu, er glaubt jedoch, dass sie zum Teil von den homolateralen Zellen der Ventraletage herkommen: weiterhin würde nach ihm ein Teil der Fasern des Brachium conjunctivum auch von der Kleinhirnrinde ausgehen.

Thomas (46) schliesst ausser den gleichseitigen, von Edinger zugegebenen Fasern, nicht das Vorhandensein von zerebellopetalen Fasern im Brachium conjunctivum und von zerebellofugalen Fasern im Brachium pontis aus. In diesen würde dann ein Kontingent von Fasern vom Nucleus reticularis tegmenti seinen Ursprung nehmen, in die Raphe herabsteigen und sie durchziehen, um wieder zur Kleinhirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite emporzusteigen. Und während die früheren Autoren keine Thalamus- oder rubro kortikalen Fasern in Beziehung mit einer zerebellar-kortikalen Bahn erwähnen, glaubt Thomas, dass im Thalamus Neurone bestehen, die auf die Rinde Impulse zerebellaren Ursprungs übertragen, welche durch das Brachium conjunctivum gehen. Dieses enthielte also zwei Systeme von zerebellofugalen Fasern, das eine einen Teil der Via cerebello-rubro-spinalis bildend (entsprechend der von Cajal und Edinger angenommenen) und das andere einer Via cerebello thalamo-corticalis angehörend.

Das Schema von Thomas ist also erheblich verwickelter als die der beiden früheren Autoren.

Auch das Monakow's Schema (31) ist kompliziert. Dieser nimmt als sicher die Existenz von auf- und absteigenden Fasern im Pedunculus

cerebri, wie auch von zerebellopetalen Fasern im Brachium conjunctivum und von zerebellofugalen Fasern im Brachium pontis an; er nimmt weiterhin an, dass die letzteren die Ventraletage durchqueren, sich in die Raphe erheben, um im Tegmentum ponti der gegenüberliegenden Seite zu endigen. Eine gewisse Anzahl würde jedoch bis zum Thalamus aufsteigen und in gleicher Weise wie ein Teil der Fasern des Brachium conjunctivum mit Zellen in Verbindung treten, deren Nervenachse zur Rinde geht.

Endlich schlägt Mingazzini (27) in seinem kürzlich erschienenen Handbuch, indem er die Ergebnisse einer langen Reihe von ihm über den Gegenstand veröffentlichter Arbeiten zusammenfasst, ein Schema vor, das noch verwickelter als die früheren und in einigen Punkten wesentlich verschieden ist.

Er nimmt im Brachium conjunctivum zwei Reihen von gekreuzten Fasern an, die einen zerebellopetal, welche vom Thalamus wieder zum Kleinhirn aufsteigen, die anderen zerebellofugal, die vom Nucleus dentatus und von der Kleinhirnrinde zum roten Kerne gehen. Von diesen würde ein neues gegen den Thalamus gerichtetes Fasernkontingent seinen Ausgang nehmen, von welchem dann sehr wahrscheinlich ein drittes Neuron zur Rinde ginge.

Im Brachium pontis nimmt Mingazzini auch absteigende und aufsteigende Fasern an: diese kommen von den homo- und kontralateralen Zellen der ventralen Brückenetage und zum geringen Teile direkt vom Pes pedunculi (Fibrae transversae e cerebro); die absteigenden laufen verschiedenartig aus. Zum Teil steigen sie zum Tegmentum pontis derselben Seite empor, teils setzen sie sich mit den Zellen der äusseren Seite der ventralen Brückenetage in Verbindung (Area paralateralis), von welchen zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite aufsteigende Fasern ihren Ausgang nehmen sollen, ein anderer Teil endlich tritt mit im Stratum superficiale gelegenen Zellen derselben Seite und mit den mittleren Zellen der gegenüberliegenden Seite in Beziehung. Von den ersteren entspringen Fasern, welche durch den Pes pedunculi der gegenüberliegenden Seite wieder zur Rinde aufsteigen; von den letzteren jedoch Fasern, die zum Tegmentum derselben Seite gehen.

Für Mingazzini gibt es also in beiden Abschnitten der durch den Pes pedunculi und durch das Brachium pontis verlaufenden Bahn eine doppelte Reihe von Fasern, so dass eine Uebermittlung von zerebro-zerebellarem und zerebello-zerebralem Reiz vorhanden ist. Er stimmt darin mit dem überein, was Kölliker (16) in seinem klassischen Lehrbuch behauptet, ohne jedoch mit diesem zuzugeben, dass die Reizungen vorherrschend zerebello-zerebral seien.

Wie oben gesagt, habe ich mich darauf beschränkt, über die neueren Schemas zu berichten, weil sie von Forschern aufgestellt sind, deren Autorität auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems unbestritten ist. Wie man sieht, divergieren die Ansichten sehr beträchtlich, so dass im Grunde die verschiedenen von mir angeführten Autoren nur zwei Punkte haben, in welchen sie übereinstimmen, nämlich: 1. Sie nehmen das Vorhandensein einer gekreuzten zerebro-zerebellaren Bahn an, die aus zwei Neuronen besteht, von denen das erste (kortiko-pontinus) die Achsenzylinder durch die innere Kapsel und den Pes pedunculi sendet, um sich in der ventralen Brückenetage mit dem zweiten Neuron (ponto-cerebellaris) in Beziehung zu setzen, dessen Achsenzylinder, nachdem er die Raphe durchzogen hat, wieder zum Brachium pontis an der entgegengesetzten zerebellaren Hemisphäre emporsteigt; 2. in der Annahme, dass das Brachium conjunctivum Fasern enthalte, die eine zerebellare Hemisphäre mit dem roten Kern und dem Thalamus der gegenüberliegenden Seite verbinden.

Die Uebereinstimmung ist nicht einmal für die beiden angeführten Tatsachen eine völlige, da, wie wir später besser sehen werden, auch Meinungsverschiedenheit herrscht hinsichtlich der Art und Weise des Ursprungs und Endigens der Fasern, die an den beiden angedeuteten Bahnen teilnehmen. Jedenfalls sind die beiden Tatsachen, wenigstens im wesentlichen, von allen angenommen, woraus sich die natürliche Folgerung ergibt, dass die Beziehungen zwischen Grosshirn und Kleinhirn, wenigstens vorwiegend, gekreuzt sind.

Die so in die Augen fallenden Verschiedenheiten der anatomischen Verbindungen zwischen Gross- und Kleinhirn aufzufassen, stehen vor allem mit den verschiedenen Ergebnissen in Zusammenhang, zu welchen sehr zahlreiche Forscher gelangt sind, die die zerebralen und zerebellaren Projektionsbahnen studiert haben, welche, unter sich in Beziehung tretend, gerade die zwei Formationen untereinander verbinden müssten.

Es für gänzlich überflüssig erachtend werde ich mich nicht mit der Bibliographie befassen, sondern mich darauf beschränken, in möglichst kurzer Weise auf die wichtigsten Punkte hinzuweisen, die Gegenstand der Erörterung sind, und vor allem in der Absicht, den Zweck meiner Untersuchungen und den dabei eingeschlagenen Weg klarzulegen.

Einen ersten Diskussionspunkt bildet der Pedunculus cerebri, welcher, wie wir gesehen haben, zweifellos an der Konstitution der zerebro-zerebellaren Bahnen teilnimmt. Nach einigen wird er ausschliesslich von kortikofugalen Fasern gebildet. Eine solche, zuerst von Dejerine verfochtene Annahme, welcher Cajal beipflichtet, findet einen Stützpunkt in den experimentellen Untersuchungen von Probst (40),

Lewandowsky (16), Economo und Karplus (10), die infolge von Verletzungen des Pedunculus cerebri mittels Marchi's Methode nie aufsteigende Degenerationen in dem dem Pes pedunculi nächstgelegenen Zuge und in der inneren Kapsel gesehen haben. Nach anderen Autoren jedoch enthält der Pedunculus cerebri auch kortikopetale Fasern, welche von den Zellen der ventralen Brückenetage ausgehen, wie Kölliker (15), Monakow (30), Mingazzini (26 u. 27) und etwas zweifelhaft Boro-wiecki (5) annehmen, oder direkt vom Kleinhirn durch das Brachium pontis kommen, wie das mittels Marchi's Methode von Marchi (19), Pellizzi (36) und Mirto (29) experimentell festgestellt ist.

Eine Anzahl Autoren, darunter Kölliker (15) und Mingazzini (27) geben zu, dass vom Pedunculus cerebri Fasern direkt zum Kleinhirn aufsteigen: eine Hypothese, die eine experimentelle Bestätigung in den Untersuchungen von Economo und Karplus (10) finden würde, welche in einigen Fällen nach Durchschneidung des Pedunculus cerebri mit Marchi's Methode positive Resultate erhalten haben.

All das unter Beiseitelassung einiger Fundamentalfragen: nämlich zu wissen, welche Kortikalareale an der Konstitution des Pes pedunculi, vor allem hinsichtlich der zerebro-zerebellaren Bahnen, teilnehmen: ob ein Kortiko-pontinus-Kontingent existiert, das einen ausschliesslichen Teil dieser Bahn bildet, oder ob die Beziehungen nur von den Kollateralen der Pyramidenbahn bestimmt sind, oder auch eine doppelte Verbindungsart besteht.

Vor allem ist die erste Frage interessant, also die zu wissen, welche Kortikalareale an der zerebro-zerebellaren Bahn teilnehmen. Cajal (6) spricht im allgemeinen von Fasern, die von der Bewegungszone ausgehen. Probst scheint anzunehmen, dass alle Kortikalareale Fasern zur ventralen Brückenetage senden, Mingazzini (27 u. 28) nimmt zwei Wege an, die Via fronto- und die temporopontina, Bianchi (4) hält es für absolut ausgeschlossen, dass der Stirnlappen Fasern zum Pedunculus cerebri sende. Wie man sieht, sind die Meinungen nichts weniger als übereinstimmend.

Ebenfalls strittig ist die Zusammensetzung des Brachium pontis.

Die myelogenetischen Untersuchungen von Bechterew (1) und von Mingazzini (27) würden dartun, dass es aus zwei Reihen Fasern besteht, die einen aufsteigend (Zerebralsystem) mit spät eintretender Myelinisierung, welche von der ventralen Brückenetage zum Kleinhirn emporsteigen würden, die anderen absteigend (Rückenmarksystem) mit früherer Myelinisierung, die zum Teil mit den Zellen der Ventralebene derselben und der entgegengesetzten Seite in Verbindung treten würden und, teils zur Raphe aufsteigend, zum Tegmentum gingen, vorzugsweise

auf der gegenüberliegenden Seite. Für eine solche Annahme sprechen die experimentellen Ergebnisse von Marchi (19), Orestano (35), Probst (39), Mirto (29), Pellizzi (36), Luna (17) und von verschiedenen anderen, welche infolge von mehr oder weniger ausgedehnten zerebellaren Läsionen mit Marchis Methode positive Befunde von Degeneration im Brachium pontis erhalten haben (eine Degeneration, die sich sowohl in der ventralen Brückenetage als im Tegmentum derselben und der entgegengesetzten Seite fortsetzt) und haben angenommen, es handle sich um sekundäre Degeneration von zerebellofugalen Fasern.

Derartige Befunde sind in gänzlich verschiedener Weise von van Gehuchten (47, 49) und von anderen ausgelegt worden, welche behaupten, es handle sich um eine von der rapiden Nekrose der Ursprungszellen herrührende Degeneration, und zum Beweise dafür bringen sie die Tatsache, auf welcher vor allem van Gehuchten (47) besteht, dass man den positiven Befund mit Marchis Methode nur relativ spät erhält (nicht vor 20—22 Tagen nach der Läsion); demnach wären die Zellen des Nucleus reticularis tegmenti (wie jene der Ventralbrückenetage) nicht der Endpunkt von absteigenden Fasern, sondern der Ausgangspunkt von zum Kleinhirn aufsteigenden Fasern.

Lewandowsky (16) endlich stimmt van Gehuchten's Anschauungen bezüglich der Fasern der Ventralbrückenetage bei, ist aber der Ansicht, dass das Brachium pontis absteigende Fasern enthalte, welche durch die Raphe tegmentalis zum Nucleus centralis superior internus Bechterew's gingen.

Auch bezüglich des Brachium pontis sind also die experimentellen Resultate nichts weniger als unter sich übereinstimmend.

Die Verschiedenheit der über die Zusammensetzung des Pedunculus cerebri und des Brachium pontis erlangten Resultate bringt es mit sich, dass die Beziehungen, welche diese zu den Zellgruppen der ventralen Brückenetage als auch zu jenen des Tegmentum haben, eine verschiedenartige Auffassung erfahren. Die Zahl der Autoren, die sich direkt mit der Frage beschäftigt haben, ist nicht erheblich; der grösste Teil hat diese Beziehungen aus den durch das Studium der Zusammensetzung des Pedunculus cerebri und des Brachium conjunctivum erlangten Ergebnissen abgeleitet. Was die Ventralbrückenetage betrifft, möchte ich daran erinnern, dass Pusateri (41) beim Studium der Brücke an menschlichen Embryonen von 5, 6 und 7 Monaten nach Golgi's Methode beobachtet hat, dass ein Teil der Zellen den Achsenzylinder zum Brachium pontis derselben und der entgegengesetzten Seite senden und dass sie teilweise, und es sind das die mehr in der Mitte gelegenen Zellen, ihn durch den ventralen Teil der Raphe zum Tegmentum pontis

schicken. Monakow (30) unterscheidet auf Grund seiner an neugeborenen Tieren vorgenommenen Untersuchungen, aus welchen hervorgeht, dass sowohl infolge der Zerstörung des *Pedunculus cerebri* derselben Seite als auch der des *Brachium pontis* der entgegengesetzten Seite in einer Hälfte der ventralen Brückenetage das Verschwinden vieler Nervenzellen erfolgt, diese in zwei Gruppen: die eine, der zerebrale Anteil, würde den Achsenzylinder durch den *Pedunculus cerebri* derselben Seite zur Rinde senden, die andere, der zerebellare Anteil, würde ihn jedoch durch das *Brachium pontis* der entgegengesetzten Seite zum Kleinhirn schicken. Monakow hat aber die Topographie der zwei verschiedenen Zellkategorien nicht genau bestimmt.

Dagegen ist Mingazzini (27) zu einer eingehenderen Analyse der Zellengruppen der Ventralbrückenetage geschritten und zu in einigen Punkten verschiedenen Schlüssen gelangt. Nach Mingazzini schicken die Zellen der Paramedial- und der Ventralarea (Zellen des *Stratum superficiale*) den Achsenzylinder vor allem zum *Brachium pontis* der entgegengesetzten Seite: da sie der Ankunftspunkt der fronto- und temporopontinen Bahnen sind, stellen sie einen Haupttheil der zerebro-zerebellaren Bahn dar (*Zerebellopetale*).

Diese Zellen verschwinden ebensowohl bei Zerstörung des *Brachium pontis* der entgegengesetzten Seite als bei der des *Pedunculus cerebri* derselben Seite; im ersten Falle durch Degeneration im Sinne Guddens, im zweiten durch Entwicklungshemmung und Atrophie aus Mangel an direkten Reizen (ein Faktor, den Mingazzini zuerst hervorgehoben hat). Statt dessen stehen die Zellen der paralateralen Area vor allem mit dem *Brachium pontis* derselben Seite in Verbindung und verschwinden, wenn dieses zerstört wird; sie sind aller Wahrscheinlichkeit nach der Ausgangspunkt von zum *Tegmentum* derselben Seite aufsteigenden Fasern.

Endlich ist Mingazzini der Meinung, dass in der Ventralbrückenetage Zellen vorhanden seien, welche den Ankunftspunkt von Fasern des *Brachium pontis* derselben Seite bilden, deren Achsenzylinder durch den *Pedunculus cerebri* der entgegengesetzten Seite zur Rinde geht und dass in der Medialarea Zellen existieren, um welche zerebellare Fasern der entgegengesetzten Seite abzweigen und deren Achsenzylinder zum *Tegmentum* derselben Seite geht.

Borowiecki (5) ist in einer umfangreichen, in Monakows Laboratorium ausgeführten Arbeit zu Resultaten gelangt, die teilweise mit denen der vorhergehenden beiden Autoren übereinstimmen, zum Teil aber nicht.

Der zerebrale Anteil (im Sinne Monakows) ist nach Boro-

wiecki sehr klein. Er hat ein ausgedehntes Verschwinden der Zellen der Ventralbrückenetage ebensowohl durch die Zerstörung des Pedunculus cerebri (an neugeborenen Tieren) als auch durch die des Brachium conjunctivum (auch bei erwachsenen Tieren) bemerkt und nimmt an, dass von den zerstörten Elementen ein Teil beiden Läsionen gemeinsam zuzuschreiben sei, während ein Teil nur durch die eine oder andere verschwinde. Er stellt entschieden die von Mingazzini beschriebene Zerstörung der Elemente der paralateralen Area im Falle homolateraler Läsionen des Brachium pontis in Abrede, stimmt jedoch mit ihm in der Annahme überein, dass das der Zerstörung des Pedunculus cerebri in den neugeborenen Tieren folgende Verschwinden von Nervenzellen grösstenteils vom Reizmangel herrühre, es sich daher um eine Atrophie zweiter Ordnung handle.

Was die Zellengruppen des Tegmentum pontis betrifft, so sind die auf ihre Zusammensetzung gerichteten Studien, selbstverständlich in bezug auf die zerebro-zerebellaren Bahnen, weniger häufig. Mingazzini will mittelst Durchschneidung des Brachium pontis Verminderung der Zellen des Nucleus reticularis tegmenti derselben Seite beobachtet haben, Borowiecki dagegen bemerkte sie auf der entgegengesetzten Seite, vor allem im mehr ventralen Teil, eine Tatsache, die auch von Cramer in einem Falle von Herebellarhemiatrophie beobachtet wurde. Die Resultate stehen sich also diametral gegenüber, und es bleibt noch die Frage offen, ob die Zellen Ankunfts- oder Ausgangsstelle der Fasern des Brachium pontis sind, da, wie wir vorher gesehen haben, die Meinungen der Autoren auch darin völlig divergieren.

Auch für das Brachium pontis sind die Ergebnisse unter sich nicht übereinstimmend, weder was die Zusammensetzung betrifft, noch hinsichtlich Ursprung, Verlauf und Endigung.

Die Mehrzahl der Autoren glaubt gegenwärtig, dass das Brachium conjunctivum aus zerebellofugalen Fasern gebildet sei, und die Resultate Probsts (38, 39), Lewandowskys (16), van Gehuchters (48) und anderer, welche an Tieren Versuche anstellten und mit Marchis Methode durch Läsionen des Brachium conjunctivum nur im zerebellofugalen Sinne positive Ergebnisse erhielten, sprechen zugunsten einer solchen Auffassung. Viele Autoren jedoch, wie Thomas (45, 46), Monakow (31), Bechterew (2), Orestano (35) und Sand (44), nehmen auch das Vorhandensein zerebellopetaler Fasern an, die vom roten Kern, vom Thalamus und vom Linsenkern der entgegengesetzten Seite ausgehen, während Mingazzini die Existenz dieser Fasern nur beim Menschen zugibt. Diesbezüglich muss bemerkt werden, dass bei den Tieren sichere, mit Marchis Methode klar dargelegte Beobachtungen von zerebellopetalen

Fasern in der Literatur fehlen, während beim Menschen nur widersprechende vorliegen. In der Tat hat Probst in einem Falle von Erweichung des Brachium conjunctivum nur zerebellofugale Degeneration beobachtet, während Sand (44) in Fällen von zerebraler Läsion mit Beteiligung des Linsenkerns, Pierre Marie und Guillain (20) in drei Fällen von Rotkernläsionen, Raymond und Cestan (42) in einem Fall von Rotkern tumor, mit Marchis Methode zerebellopetale Degeneration der Fasern des Brachium conjunctivum getroffen haben.

Was den Ursprung derselben betrifft, stehen die Resultate auch nicht im Einklang. Abgesehen von einigen Autoren, welche die zerebellopetalen Fasern annehmen, finden wir, dass nach einigen, wie Cajal (6), van Gehuchten (48), Thomas (46) und Orestano (35), die Fasern des Brachium conjunctivum ausschliesslich vom Nucleus dentatus herkommen; nach anderen jedoch, wie Münzer und Wiener (33, 34), Russel (43), Marchi (19), Ferrier und Turner (11), Mingazzini (25, 26, 27), Luna (17) u. a. nehmen sie ihren Ursprung auch von der Kleinhirnrinde; diese Forscher weichen also insofern voneinander ab, als einige den vorwiegenden Ursprung vom Nucleus dentatus, andere jedoch von der Rinde annehmen.

Was den Verlauf betrifft, haben eine gewisse Anzahl Autoren, wie Pellizzi (36), Münzer und Wiener (33, 34), Orestano (35), Lewandowsky (16), Luna (17) und Thomas (45, 46), gefunden, dass das Brachium conjunctivum sich vollständig kreuzt, während andere, wie Marchi (19, Mirto (29) und vor allem Probst (38, 39), das Vorhandensein eines homolateralen Bündels annehmen.

Was schliesslich die Endigung anlangt, haben einige Verfasser [Klimoff (14), Münzer und Wiener (33, 34)] die Fasern des Brachium conjunctivum am roten Kern endigen sehen; andere, und es sind die meisten, am roten Kern und am Thalamus, wenige endlich haben bis zum Linsenkern [Orestano (35), Mirto (29), Pellizzi (36)] und zur Rinde [Pellizzi (36), Mirto (29)] aufsteigende Degeneration konstatiert.

Es muss auch erwähnt werden, dass van Gehuchten (48) und Klimoff (14) degenerierte Fasern zum Kern des Okulomotorius haben emporsteigen sehen und dass Luna (17) eine gekreuzte zerebello-quadriginale Bahn beschrieben hat.

Die Fasern des Brachium conjunctivum, wenigstens ein grosser Teil derselben, schicken, wie in nahezu übereinstimmender Weise aus den experimentellen nach Marchis Methode ausgeführten Untersuchungen hervorgeht, sofort nach ihrer Dekussation in Wernekinks Kommissur, eine starke myelinisierte Kollaterale nach unten, welche längs der Raphe

hinzieht und sich mit den Zellen des Nucleus reticularis tegmenti in Verbindung zu setzen scheint.

Cajal (6) nimmt noch eine andere an, welche sich vor der Kreuzung lösen und auch nach unten steigen soll, sie wird jedoch von fast allen Autoren in Abrede gestellt. Schliesslich ist daran zu erinnern, dass infolge von Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre immer eine Fasergruppe degeneriert, welche sich längs des dorsalen und dorsolateralen Randes des Brachium conjunctivum der entgegengesetzten Seite anordnet, indem sie das Hakenbündel bildet. All diese Fasergruppen treten jedoch nicht wieder ein oder wenigstens hat sie bisher kein Autor in das System der zerebro-zerebellaren Bahnen wiedereintreten lassen. Ich erwähne sie der Vollständigkeit halber.

Wir haben früher gesehen, dass einige für die zerebro-zerebellaren Bahnen vorgeschlagenen Schemas das Vorhandensein einer dorsalen Bahn zugeben, die zum Teil im Brachium conjunctivum verläuft und zwei Neuronen umfasst: das erste das zerebello-rubrale oder zerebello-thalamische, das zweite das rubro- oder thalamo-kortikale. Diese Schemas setzen nämlich im roten Kern und im Thalamus die Existenz von Neuronen voraus, die in direkter Verbindung mit den Endverzweigungen der Fasern des Brachium conjunctivum stehen und ihre Achsenzyylinder in kortikopetalem Sinne aussenden würden.

Was das zerebello-thalamo-kortikale System betrifft, besitzen wir keine direkten experimentellen Tatsachen, die seine Existenz mit Sicherheit beweisen. Wir wissen nur, da das aus fast allen Untersuchungen hervorgeht, dass viele Fasern des Brachium conjunctivum sich strahlenförmig im Thalamus ausbreiten, und wir wissen andererseits, dass ein grosser Teil der Zellgruppen des Thalamus die Achsenzyylinder in kortikopetalem Sinne ausschicken. Es kann deshalb die Folgerung logisch erscheinen, dass direkte Beziehungen zwischen Fasern und Zellen bestehen und dass somit eine zerebello-thalamo-kortikale Bahn vorhanden ist. Zugunsten einer solchen Vermutung spricht die Tatsache, dass man infolge von Rindenverletzungen älteren Datums ausser dem Schwunde von Zellgruppen des Thalamus eine mehr oder weniger ausgesprochene Verkleinerung des Brachium conjunctivum der entgegengesetzten Seite erhalten kann. Aber es handelt sich nur um Ansichten, die Bilder können auch anders ausgelegt werden.

Hinsichtlich des zerebello-rubro-kortikalen Systems würden die von Preisig (37) am Kaninchen ausgeführten Untersuchungen beweisen, dass die Zellen des Vorderteils des roten Kernes den Achsenzyylinder nach vorn senden, während die der hinteren Seite dem rubro-spinalen Bündel Ursprung geben würden; die weit ausgedehnten und bis ins einzelne

beschriebenen, auf experimentellem Material und auf anatomisch-pathologischen Fällen beruhenden Untersuchungen Monakows (32) ergeben, dass im roten Kern zwei Anteile von zerebropetalen Achsenzylinderzellen bestehen; der eine rubro-thalamische, der beim Kaninchen sehr gering ist und bei den höheren Säugetieren und beim Menschen sich fortschreitend immer mehr entwickelt; der andere rubro-kortikale, der beim Kaninchen fehlt, bei den Säugetieren sehr reduziert und beim Menschen gut entwickelt ist, wo er den roten Kern mit dem präfrontalen Lappen und der zentro-operkularen Gegend hauptsächlich in Verbindung setzt. Diese Befunde, welchen die Tatsache, dass viele Autoren wie Mendel (21, 22), Witkowsky (50), Mahaim (18), Mingazzini (25, 26) und andere in anatomisch-pathologischen Fällen mit Rinden- und Thalamusläsionen mehr oder weniger deutliche Reduktion der Rotkernzellgruppen getroffen haben, weit grössere Wichtigkeit gibt, berechtigen auch zur Hypothese einer zerebello-rubro-kortikalen Bahn (oder auch zerebello-rubro-thalamischen), da kein Umstand die Möglichkeit ausschliesst, dass die in den roten Kern ausstrahlenden Fasern des Brachium conjunctivum sich mit den Zellen, welche den zerebralen und thalamischen Anteil bilden, in Verbindung setzen, um der Rinde vom Kleinhirn herrührende Reize zu übermitteln. Zugunsten einer solchen Hypothese kann festgestellt werden, dass viele Autoren infolge von Läsionen des Kleinhirns und des Brachium conjunctivum, besonders wenn an neugeborenen Tieren ausgeführt, Veränderungen in den Rotkernzellen gesehen haben.

Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass nach vielen Autoren, wie Cajal (6), van Gehuchten (48, 49), Probst (40) und anderen, der rote Kern nur dem rubro-spinalen Bündel Ursprung geben würde, mithin seine Zellen an einem zerebello rubro-spinalen System teilnehmen; dass viele Autoren die Veränderungen wegen Läsionen des Kleinhirns und des Brachium conjunctivum in Abrede stellen, indem sie sie statt dessen konkomitierenden, sehr leicht bei den experimentellen Untersuchungen vorkommenden, Läsionen des rubro-spinalen Bündels zuschreiben; dass endlich während einige Autoren nur die zerebello-rubro-kortikale Bahn annehmen, andere nur die zerebello-thalamo-kortikale zugeben und wieder andere sie alle beide gelten lassen. Auch in diesem Punkte also sind die Meinungen verschieden und wenigstens teilweise sich widersprechend.

Ich habe mit grösstmöglicher Kürze die Fundamentalergebnisse zusammengefasst, wie sie von verschiedenen Forschern erhalten worden sind, welche die Projektionsbahnen untersucht haben, aus deren Zusammenhang die anatomischen und funktionellen Beziehungen zwischen Grosshirn und Kleinhirn bestimmt werden müssten, indem ich mir vorbehalte, im Laufe der Arbeit fallweise die kleinsten Einzelheiten darzulegen

und die Ergebnisse anderer Forscher mit den aus meinen Untersuchungen sich ergebenden zu vergleichen. Was ich berichtet habe, genügt, um einerseits begreiflich zu machen, warum so weitgehende Unterschiede in den für die zerebro-zerebellaren Bahnen aufgestellten Schemas herrscht und andererseits zu beweisen, dass zur Lösung der Frage lange und geduldige, unter verschiedenen Gesichtspunkten geführte Untersuchungen nötig sind, um die so auffallenden Unterschiede in den Ergebnissen zu erklären und die noch über die schwierige Frage bestehenden Meinungsverschiedenheiten (die in einigen Punkten sich diametral gegenüberstehen) zu beseitigen.

Eigene Untersuchungen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich vor allem die Einseitigkeit und Ausschliesslichkeit völlig vermeiden wollen, welche man in fast allen über die Projektionsbahnen des Gross- und Kleinhirns veröffentlichten Arbeiten wahrnimmt, in denen gewöhnlich die mit einer einzigen Untersuchungsart erlangten Resultate berichtet werden, oft sogar wenn nur eine einzige technische Methode zur Anwendung kam. Mein Grundgedanke ist der gewesen, die nach verschiedenen Richtungen erlangten Ergebnisse unter sich zu ergänzen, indem ich die aus jeder Untersuchung erlangten nur in ihrer strengsten Bedeutung bewertete und aus ihrem Vergleich nur die absolut sicheren Folgerungen zog.

Ich konnte mich sicherlich nicht auf das Vorgehen vieler Autoren beschränken, die an verschiedenen Stellen der zerebrospinalen Achse Läsionen erzeugten und ausschliessliches Gewicht auf die durch Marchis Methode gelieferten Resultate legten, weil diese nur für den myelinisierten Zug der von ihrem trophischen Zentrum getrennten Nervenfasern ein sicheres Urteil abgibt. Sie erlaubt daher nicht die endgültigen Beziehungen zwischen den Nervenfasern und den Nervenzellen, zu welchen sie gelangen, genau anzugeben, gerade weil den Endverzweigungen das Myelin fehlt und sie deshalb der Untersuchung entgehen. Wenn man erwägt, dass es mit Marchis Methode nicht möglich ist, genau zu bestimmen, welches die Zellgruppen des Rückenmarks sind, mit denen sich die Fasern der Pyramidenbahn in Verbindung setzen, muss man z. B. sehr ungewiss bleiben im sicheren Bestimmen der Zellgruppen des roten Kerns und des Thalamus, zu welchen in Wirklichkeit die Fasern des Brachium conjunctivum sich verzweigen, da uns die Länge unbekannt ist, welche die Kollateralen und die marklosen Endverzweigungen haben können, die von ihnen ausgehen und ihre wahre Endigung darstellen.

Das Gleiche kann gesagt werden hinsichtlich der Möglichkeit, die Zellgruppen zu bestimmen, von welchen die degenerierten Nervenbündel

entspringen. Die Nervenzellen erscheinen mit Marchis Methode ganz undeutlich und erlauben nicht einmal schwere Läsionen zu konstatieren. Daher wäre es äusserst gewagt, aus einem mit solcher Methode behandelten Materiale Schlüsse zu ziehen. Für das Kleinhirn wird die Sache dann in besonderer Weise kompliziert, weil sich in ihm Fasersysteme verschlingen und seine Struktur sehr verwickelt ist. Auch die oberflächlichsten Kleinhirnrindenläsionen können sehr ausgedehnte und tiefe Erweichungen hervorrufen, während Läsionen des Nucleus dentatus und der Dachkerne nicht möglich sind, ohne gleichzeitig die Rinde und mehr noch ihre Projektionsfasern zu verletzen. Die Beziehungen der degenerierten Fasern zu den Ursprungszellen können deshalb nur in annähernder Weise gefolgert werden; um diesbezüglich sicher zu gehen, sind anders geartete Untersuchungen nötig. Wenn Marchis Methode jedoch unter sehr strengen experimentellen Bedingungen angewandt wird, indem man die aus den Untersuchungen vieler Autoren, wie van Gehuchten, Thomas, Lewandowsky und anderer sich ergebende Tatsache in Rechnung zieht, dass sie nur nach einer relativ späten Zeitperiode die Degeneration des zentralen Zuges einer abgeschnittenen Faser ersichtlich machen kann, dann hat sie eine definitive Bedeutung, falls es sich darum handelt, den Verlauf von gewissen Faserbündeln, ihre Richtung in bezug auf ihre Ursprungszellen und ihre genaue Topographie in der zerebralen Achse zu bestimmen.

Für einige Feststellungen ist sie also unerlässlich und ich habe sie bei einer Serie von Untersuchungen angewandt, die bezweckten, einige noch immer strittige Fragen, vor allem über die Zusammensetzung des Brachium pontis und des Brachium conjunctivum zu entscheiden.

Um aber die wirklichen Beziehungen der Faserendigungen zu den Nervenzellen genau zu bestimmen, sind andere Methoden erforderlich, die die Endverzweigungen und die marklosen Geflechte färben. Ich habe bei diesen Untersuchungen eine Modifikation von Cajals photographischer Methode verwertet, die mir bei anderen Untersuchungen gute Resultate lieferte und die ich kurz beschreibe.

Nervengewebsstücke von ungefähr 1 cm Dicke werden 2—3 Tage in mit 5proz. Salpetersäure angesäuertem absoluten Alkohol fixiert (es ist nötig, die Mischung 2—3 mal zu erneuern), dann, nachdem man sie auf die halbe Dicke reduziert hat, werden sie 24 Stunden lang in 96proz., mit 8—10 Tropfen auf 100 ccm Ammoniak alkalisch gemachten Alkohol gebracht (man tut gut, die Mischung 2—3 mal zu wechseln), und endlich nach vorherigem, 1—2 Minuten langem Waschen in destilliertem Wasser in eine 2—2,5proz. Silbernitratlösung gelegt. Darauf bleiben sie 7 bis 10 Tage im Thermostat bei 36—37°, bis sie eine etwas dunkle Milch-

kaffee Farbe angenommen haben. Man wäscht die Blöcke einige Minuten in destilliertem Wasser, bringt sie 24 Stunden lang zur Reduktion in eine Lösung von 1 proz. Pyrogallussäure und bettet sie in Paraffin ein. Die 5—10 μ dicken Schnitte taucht man, nach der üblichen Behandlung mit Xylol, Alkohol und destilliertem Wasser, in eine Lösung von 0,25 proz. Goldchlorid, bis sie eine diffuse graue Farbe angenommen haben, dann werden sie sorgfältig in destilliertem Wasser gewaschen und darauf in den Ofen zu 36—37° (also ins Dunkle) in mit einigen Tropfen Ameisensäure angesäuerten 96 proz. Alkohol gebracht und schliesslich mit absolutem Alkohol, Xylol und Balsam behandelt. Im Ameisengeist nehmen die Schnitte eine um so intensivere rötliche Farbe an, je länger sie darin bleiben; im allgemeinen genügen 20—30 Minuten, um die grösste Deutlichkeit zu erreichen. In den gut gelungenen Präparaten, die man nach einiger Uebung leicht erhalten kann, zeigen die marklosen Geflechte und die Endverzweigungen eine schwarze Farbe, die Achsenzylinder, in welchen die faserige Struktur ziemlich deutlich erscheint, haben Rosafärbung, das interzelluläre Netz, welches gewöhnlich in den grossen Zellen sehr klar ist, ist kaum violettrot. Die anderen Teile des Gewebes sind schwer analysierbar und haben eine rötliche Farbe. Die vorgeschlagene Methode legt all das klar, was als Leitungselement betrachtet wird und färbt mit besonderer Klarheit die Endverzweigungen und die marklosen Geflechte, auch in Fällen, in denen sie pathologische Veränderungen darbieten. Ihre Anwendung wird jedoch dadurch beschränkt, dass in den meisten Zellgruppen die myelinlosen Geflechte und die Endverzweigungen nicht nur eine einzige Abstammung haben und so dicht sind, dass das Verschwinden der von einer einzigen Zellgruppe entspringenden sehr schwer nachweisbar wird. Immerhin hat sie mir, wie wir später sehen werden, erlaubt, einige strittige Punkte zu entscheiden, für welche Marchis Methode keine genügenden Ergebnisse geliefert hat.

Andere Autoren, die ebenfalls experimentelle Läsionen der zerebrospinalen Achse vornahmen, haben vorgezogen, die Tiere bis zum völligen Verschwinden der verletzten Fasern, und zwar während eines Zeitraums von durchschnittlich nicht weniger als 8 oder 9 Monaten weiterleben zu lassen. Da es sich immer um einseitige Läsionen handelt, hat man dadurch die Möglichkeit eines genauen Vergleichs zwischen der gesunden und verletzten Seite, was insofern vorteilhaft ist, als es erlaubt, sich ein sicheres Bild von der Zusammensetzung der studierten Bahnen und der Beziehungen zu machen, welche sie zu anderen Nervenfasern der zerebrospinalen Achse unterhalten. Die gewöhnlich für derartige Untersuchungen angewandten Färbemethoden (die Weigerts oder eine ihrer vielen Ab-

arten) heben mit grosser Deutlichkeit die normalen Nervenfasern hervor, die indessen bei den mit Marchis Methode gefärbten Präparaten recht wenig klar sind, während die Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit mit gewissen Einschränkungen, mit denen ich mich weiter unten beschäftigen werde, auch die Färbung der Nervenzellen und das Erhalten einiger Daten über die Art ihres Verhaltens infolge der ausgeführten Verletzungen ermöglicht. Aber es ist zweifellos, dass an sich selbst die derartig erlangten Resultate denen nach Marchis Methode nachstehen, falls diese unter selbstverständlich strengen Kautelen zur Anwendung kommt. Da es tatsächlich nötig ist, dass die Tiere die beigebrachten Läsionen lange überleben, kann man nie bei Präparaten, die das Fehlen eines bestimmten Nervenfaserbündels zeigen, in sicherer Weise die Möglichkeit ausschliessen, dass es sich um Fasern handle, die wegen Nekrose der Ursprungszellen oder auch wegen einfacher retrograder Atrophie verschwunden sind. Die Richtung der verschwundenen Fasern lässt sich daher nicht genau bestimmen. Das ist um so schwerwiegender, weil sich, im Gegensatz zu dem, was bei der ersten Untersuchungsart möglich ist, keine Normen festsetzen lassen, die solche Uebelstände beseitigen, wodurch nicht unbedeutende Missdeutungen entstehen können. Um zu einer sicheren Schätzung der mikroskopischen Befunde zu gelangen, muss man die beiden Untersuchungsarten gleichen Schritt halten lassen, und zwar durch Kontrolle und Ergänzung der Resultate einer Untersuchungsserie mit den von der anderen Serie gelieferten, indem man gleiche oder wenigstens sehr ähnliche Läsionen ausführt.

Die an lange Zeit lebend gelassenen erwachsenen Tieren vorgenommenen Untersuchungen erlangen so einen weit höheren Wert und grössere Bedeutung. Das eventuelle Verschwinden von Nervenfaserguppen, welche eine von den durch Marchis Methode sichtbar gemachten verschiedene Topographie besitzen, kann mit Sicherheit retrograder Atrophie und nicht sekundärer Degeneration zugeschrieben werden; man hat die vorerwähnte Möglichkeit einer sehr deutlichen Färbung der normalen Fasern und in geringerem Grade die der Nervenzellen.

Hinsichtlich dieser muss ich erklären, dass die von vielen Autoren gebrauchte Methode: die schon mit Weigertscher oder von ihr abgeleiteter Methode gefärbten Schnitte mit Karmin oder mit Fuchsin zu färben, zu verwerfen ist. Die Resultate sind äusserst unsicher und unbestimmt, teils, weil es sehr oft vorkommt, auch wenn man ein normales Gewebe färbt, dass die Nervenzellen die Farbe nicht annehmen und ein Verschwinden von Elementen vortäuschen, das in Wirklichkeit nicht besteht, teils weil die zur Färbung der Myelinscheide angewandten Verfahren die Nervenzellen derart zusammenschrumpfen lassen und ver-

engern, dass die Differentialdiagnose aus den Neurogliazellen sehr erschwert wird, besonders wenn diese, wie es oft bei derartigen Untersuchungen vorkommt, hyperplastisch und verdickt sind. Bei in Müllerscher Flüssigkeit fixiertem Material, glaube ich, ist das von mir angenommene System, abwechselnd einen Schnitt mit der Methode Weigerts und einen mit der van Giesons zu färben, bei weitem vorzuziehen. Die Resultate sind weit sicherer, da die Färbung der Nervenzellen in dauerhafter Weise erfolgt und die Differentialdiagnose aus den anderen, das Nervengewebe bildenden Elementen weit leichter ist.

Die interessantesten und wichtigsten Resultate sind jedoch sicherlich diejenigen, welche man bei Tieren erhält, die sehr jung operiert und dann getötet werden, wenn sie schon oder beinahe ihre völlige Entwicklung erlangt haben.

Es bestätigt sich bei ihnen die zuerst von Panizza beobachtete und von Gudden zum allgemeinen Gesetz erhobene Tatsache, dass die Nervenzellen, deren Achsenzylinder durchschnitten worden sind, in der Entwicklung innehalten, atrophieren und dann verschwinden. Man kann so sichere Daten über die Ursprungszellgruppen bestimmter Nervenfasern erhalten, welche bei Versuchen mit erwachsenen Tieren nicht so beständig erhalten werden. Man muss jedoch auch hier sagen, dass die mit Versuchen dieser Art erlangten Resultate nur dann entscheidende Bedeutung haben, wenn sie mit den Ergebnissen analoger, an erwachsenen Tieren ausgeführter Versuche ins richtige Verhältnis gebracht werden. Die Ausnahmen, welche das Guddensche Gesetz bieten kann, sind ziemlich häufig, während doch festgestellt ist, dass das Verschwinden von ziemlich bedeutenden Zellgruppen sekundär zur Zerstörung von Zellen und Fasern, die ihnen die Nervenreize übermitteln, erfolgen kann (Atrophie zweiter Ordnung). Mingazzini hat zuerst auf diese Möglichkeit hingewiesen. Ich schreibe daher auch der kürzlich von Monakow aufgestellten Behauptung, dass man durch Läsion eines Nervenbündels an einem neugeborenen Tiere einerseits das Verschwinden von Ursprungszellen, andererseits das der molekulären Endsubstanz erhalte, keinen entscheidenden Wert zu.

In allen Fällen, in welchen man infolge einer an einem neugeborenen Tiere ausgeführten Läsion der zerebrospinalen Achse das Verschwinden einiger Zellgruppen erzielt, ist es nicht möglich, uns zur Auslegung des Befundes ohne weiteres auf das Guddensche Gesetz zu stützen, sondern es ist in jedem Falle erforderlich, uns durch geeignete experimentelle Untersuchungen an erwachsenen Tieren zu vergewissern, ob die verschwundenen Zellen Ausgangs- oder Ankunftsprodukte der am neugeborenen Tiere verletzten Bahnen sind.

Zu diesem Zwecke müssen zwei Untersuchungsarten aneinandergereiht werden: 1. das Studium der auf die beigebrachten Verletzungen folgenden Degenerationen der Nervenfaserbündel mittels Marchis Methode; 2. das der Modifikationen der chromatischen Substanz der Nervenzellen, gegründet auf die durch sehr zahlreiche experimentelle Untersuchungen festgelegte Tatsache, dass auf das Durchschneiden des Achsenzylinders in der Ursprungszelle eine scharf hervortretende Strukturveränderung der chromatischen Substanz folgt (Tigrolyse), welche durch Nissls Methode und deren Modifikationen leicht ersichtlich gemacht werden kann.

Wenn man infolge desselben operativen Eingriffes beim neugeborenen Tiere Verschwinden und beim erwachsenen in den Elementen einer bestimmten Zellgruppe Tigrolyse erhält, wird man mit Sicherheit folgern können, dass die Operation die Achsenzylinder der getroffenen Zellen durchtrennt hat; wenn man jedoch beim neugeborenen Tier Atrophie und beim erwachsenen keine Tigrolyse hat, ist es nahezu sicher, dass es sich im ersten Falle um Atrophie zweiter Ordnung gehandelt hat. Marchis Methode wird in dieser Hinsicht endgültige Resultate liefern.

Um sich genaue Rechenschaft über die Topographie der Nervenfasern und der verletzten Zellgruppen zu geben, ist es auch bei den im jugendlichen Alter operierten Tieren notwendig, in strenger Weise vorzugehen, indem man vollständige Reihenschnitte macht und abwechselungsweise einen Schnitt mit Weigerts und einen mit van Giesons Methode färbt.

Die von vielen Forschern angewandte einfache Karminfärbung kann auch bei diesen Untersuchungen keine absolut sicheren Resultate geben. Das Karmin färbt auch die Neuroglia deutlich und um so mehr, wenn sie hyperplastisch ist; die Differentialdiagnose der grossen Neurogliazellen gegenüber den kleinsten Nervenzellen, wie auch der grossen Neurogliafasern gegenüber den Achsenzylindern ist nicht immer leicht und führt zu Missdeutungen.

Nachdem ich mir durch lange Erfahrung über die Mängel klar geworden war, die den gewöhnlich zu derartigen Untersuchungen angewandten Methoden anhaften, habe ich mich lange damit beschäftigt, für die Fixierung und Färbung des Nervengewebes eine Methode zu finden, die alle Deutungsunsicherheiten beseitigt. Meine Versuche waren von Erfolg gekrönt und seit einiger Zeit konnte ich eine neue Technik präzisieren, die ich fortwährend mit bestem Erfolge anwende. Diese bietet den doppelten Vorteil, die Myelinscheiden elektiv zu färben, mit Befunden, die denen mit Weigerts Methode erzielten gleichwertig sind und für

die Nervenzellen Resultate zu liefern, die mit den durch Nissls Methode erhaltenen nahezu identisch sind.

Diese Methode, welche von mir im Juni 1911 der Akademie der Medizin in Padua (3) mitgeteilt wurde und die zurzeit durch den Druck in einer Zeitschrift weitere Veröffentlichung erfährt, ist im wesentlichen die folgende:

Nervengewebsstücke jedweder Dicke, Hunde- oder Katzenshirne (vom Menschen habe ich noch keine Erfahrungen über ganze Gehirne, aber die Ergebnisse sind sehr gut beim Rückenmark, der Oblongata und der Brücke) werden 2—10 in einer aus 20 Teilen Formalin, 2 Teilen essigsäurem, reinstem Aldehyd und 80 Teilen Wasser bestehenden Lösung fixiert.

Sind sie derart reduziert, dass ihre Dicke nicht mehr als 2 cm beträgt, so werden sie 4—6 Stunden in fließendem Wasser gewaschen, dann 16—18 Stunden in destilliertem Wasser und darauf 2—3 Tage in 4proz. Ammonium-Molybdänlösung gebeizt, endlich in der üblichen Weise in Zelloidin eingebettet (kleine Stücke können auch in Paraffin eingeschlossen werden).

Zur Färbung der Markscheiden wendet man ein wenigstens 2 Monate altes phosphorwolframsäures Hämatoxylin von Mallory an (Hämatoxylin 10 cg; Phosphorwolframsäure 1 g, Wasser 100 g). Die Schnitte müssen bei 40—50° 10—12 Stunden im Ofen bleiben; nachdem sie in Wasser gewaschen sind, was 2—3 Stunden dauern kann, werden sie nach Pal differenziert, einige Stunden in Wasser gewaschen, in Alkohol entwässert, in Carboxylol aufgehellt und in Balsam eingeschlossen. Die Markscheiden sind schwarz gefärbt; das übrige Gewebe ist entfärbt, mit Ausnahme der roten Blutkörperchen, die dunkelvioletts erscheinen. Die Ergebnisse sind den Weigertschen gleichwertig, aber nicht identisch; es wird je nach der Dicke der Fasern ein mehr oder weniger dickes und kompliziertes alveolares Stroma nachgewiesen.

Zur Färbung der Nervenzellen ist vor allem die Entfernung des Ammonium-Molybdän erforderlich, was durch langes Waschen der Schnitte in destilliertem Wasser erreicht wird (12—24 Stunden, je nach der Jahreszeit); nachher werden sie 24 Stunden lang in mit 5proz. Salpetersäure angesäuerten absoluten Alkohol gelegt (der die Färbbarkeit aller Bestandteile des Nervengewebes, mit Ausnahme der Nisslschen Körperchen, des Nucleolus der Nervenzellen und der Neuroglia- und Gefäßkerne, aufhebt), eine Stunde in destilliertem Wasser gewaschen, das, um jede Säurespur zu entfernen, mehrmals erneuert werden muss, eine Stunde und darüber in einer Lösung von Toluidinblau zu 1:3000 gefärbt, in 96proz. Alkohol (die Differenzierung erfolgt fast unmittelbar),

in absoluten Alkohol, in Xylol gebracht und in neutralen Balsam eingeschlossen. Man kann eine Lösung von Nissls Methylenblau benutzen, doch ist es dann notwendig, nach der Waschung in destilliertem Wasser und dem Uebertragen in Alkohol mit Salpetersäure, die Schnitte in mehrmals gewechseltem 96proz. Alkohol zu waschen und nach den klassischen Vorschriften der Methode Nissls zu färben und zu differenzieren. Die Resultate sind elektiv; auch die Läsionen der chromatischen Substanz werden nachgewiesen.

Mit dieser Methode, welche gegen die Weigerts den Vorteil besitzt, dass die zur Vorbereitung des Untersuchungsmaterials erforderliche Zeit weit geringer ist, werden die Ungewissheiten und Zweifel, welche die Präparate nach van Gieson zurücklassen, beseitigt: durch die Färbung in Serien, und zwar von je einem Schnitt der Markscheiden und in den folgenden der Nervenzellen, erlangt man absolut sichere Ergebnisse, da in keinem Falle eine Verwechselung zwischen Nervelementen und Neurogliaelementen möglich ist.

Was die histologischen und histopathologischen Untersuchungen betrifft, ist die von mir vorgeschlagene Methode — ich scheue mich nicht es zu behaupten — bei weitem der Weigerts überlegen und technisch sehr leicht ausführbar.

Die vorstehend angeführten Erwägungen und Tatsachen zeigen, wie schwierig es oft ist, die Zusammensetzung und die wirklichen Beziehungen der Nervenbahnen festzustellen, was langwierige und geduldige Untersuchungen erheischen kann.

Was die Bahnen betrifft, die Grosshirn und Kleinhirn verbinden, sind die oben hervorgehobenen Meinungsverschiedenheiten zu klar und zu beredt, als dass ich diesbezüglich mehr Worte verlieren müsste; die Frage wird sodann noch durch die Tatsache kompliziert, dass die Punkte, in denen die zerebralen und zerebellaren Projektionsbahnen in Verbindung treten, sich in Zonen der zerebrospinalen Achse befinden, in welchen sehr zahlreiche, völlig verschiedenen Systemen angehörige Nervenbahnen durchgehen und sich schneiden. Es ist daher nötig, das, was der einen oder einer anderen Neuronenreihe angehört, zu unterscheiden und streng zu trennen.

Die wichtigsten Punkte, über welche die Meinungen der Autoren auseinandergehen und auf welche ich meine besondere Aufmerksamkeit gerichtet habe, sind die folgenden:

1. Sind im Pes pedunculi nur kortikofugale oder auch kortikopetale Fasern vorhanden?
2. Existiert demnach in der ventralen Brückenetage ein zerebraler Nervenzellenanteil im Sinne Monakows?

3. Enthält das *Brachium pontis* nur zerebellopetale oder auch zerebellofugale Fasern?

4. Entspringen die zerebellopetalen Fasern des *Brachium pontis* nur von der entgegengesetzten Seite der Brücke, oder auch auf derselben Seite? — nur von der Ventralbrückenetage oder auch vom Tegmentum? — und mit was für zerebellaren Elementen treten sie in Beziehung?

5. Wenn die zerebellofugalen Fasern des *Brachium pontis* vorhanden sind, von welchen zerebellaren Elementen gehen sie aus? und mit welchen Zellgruppen setzen sie sich in Beziehung? Wohin schicken diese ihre Achsenzylinder?

6. Enthält das *Brachium conjunctivum* nur zerebellofugale Fasern oder auch zerebellopetale?

7. Kreuzt es sich vollständig oder nur teilweise?

8. Von welchen Zellelementen gehen die zerebellofugalen Fasern aus? Mit welchen Gruppen treten sie in Verbindung?

9. Falls die zerebellopetalen Fasern vorhanden sind, woher kommen sie? wo endigen sie?

Um auf alle diese Fragen eine Antwort zu finden, habe ich einen ziemlich ausgedehnten Arbeitsplan von experimentellen Untersuchungen aufgestellt, den ich vor allem im Wesentlichen hier zusammenfasse:

Als Versuchstiere habe ich Katzen und Hunde benutzt. Meine Untersuchungen haben fast nur für diese beiden Tierarten einen Wert, da es festgestellt ist, worauf besonders Mingazzini die Aufmerksamkeit gelenkt hat, dass die für ein Tier geltenden Befunde nicht ohne weiteres auf ein anderes angewandt werden können, da die Entwicklungsunterschiede, die eine Nervenbahn bei einem oder dem anderen bieten kann, zahlreich und in die Augen fallend sein können.

Meine Untersuchungen umfassen:

1. Abtragung von Grosshirnlappen und Durchschneidungen des *Pedunculus cerebri* im Zwischen- und Mittelhirn, an erwachsenen Tieren ausgeführt und entweder mit Marchis Methode oder mit der oben für die Endverzweigungen erwähnten photographischen Methode studiert.

2. Dieselben Operationen an neugeborenen, bei völliger Entwicklung getöteten Tieren ausgeführt und mit Weigerts und van Giesons oder mit der eigenen, oben angegebenen Methode untersucht.

3. Zerebellare Abtragungen, ausgeführt an erwachsenen und neugeborenen Tieren und mit den nämlichen, für die zerebralen Zerstörungen angewandten Methoden untersucht.

4. Operationen, ausgeführt zwecks Lösung strittiger Punkte und um spezielle topographische Beziehungen zu präzisieren; sie wurden an

neugeborenen Tieren vorgenommen und entweder mit Weigerts Methode oder mit der meinigen für die Markscheiden studiert.

Aus meinen zahlreichen Untersuchungen ergaben sich auch auf andere Fragen bezüglich interessante Tatsachen; immerhin will ich mich darauf beschränken, so kurz als möglich über das zu berichten, was sich streng auf das von mir studierte Problem bezieht.

Serie I. Abtragung von Grosshirnklappen und Durchschneidung des Pedunculus cerebri bei erwachsenen Tieren.

Versuch 1 (Hund).

Es wird mittels Transversalschnitts der linke Lobus fronto-sigmoideus abgeschnitten. Der Hund zeigt ein Anzeichen von Manegeschritt nach links, das sehr schnell vergeht. Nach 2 Tagen geht er rasch, indem er die rechten Pfoten, besonders die vordere, mehr als die linke hebt und sie kräftiger auf den Boden setzt; dieses Bild schwächt sich in der Folge immer mehr ab. Nach 10 Tagen wird er getötet.

Autopsie. Die Operation ist gut gelungen; es wurde zu ganz geringem Teile die vordere Seite der Scheitelwindungen entfernt. Die zerebrospinale Achse wird in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und in toto nach Marchi behandelt.

Mikroskopische Untersuchung. In der Brücke bemerkt man (Taf. VI, Fig. 1), dass ungefähr die Hälfte der Fasern des Pedunculus cerebri, und zwar die laterale Seite degeneriert ist; vom Pedunculus cerebri, der grosse, schwarze Schollen zeigt, gehen strahlenförmig kleinere Schollen aus, welche sich vorzugsweise auf der lateralen und ventrolateralen Seite der ventralen Brücken- etage ausbreiten. Einige degenerierte Fasern steigen durch den Lemniscus zum Tegmentum pontis empor. Im Brachium pontis und im Brachium conjunctivum, wie auch im übrigen Schnitte bemerkt man keine degenerierte Fasern.

Versuch 2 (Hund).

Wie im vorhergehenden Falle wird der linke Lobus fronto-sigmoideus abgeschnitten. Das Tier, welches anfangs Anzeichen von Manegeschritt nach links, dann Hahnenschritt rechts gezeigt hat, wird nach 4 Monaten getötet.

Autopsie. Der Schnitt ist gleich hinter den Gyrus sigmoideus gefallen und vollständig durchgegangen; die Scheitelwindungen scheinen intakt. Die Brücke, die Oblongata und das Rückenmark (stückweise) werden in salpetersaurem Alkohol fixiert und für die photographische Methode behandelt.

Mikroskopische Untersuchung. Der laterale Teil des Pedunculus cerebri ist verschwunden; die marklosen Geflechte sind auf der ganzen linken Ventralbrücken- etage vermindert. Die Verminderung ist sehr gross, ja vollständig auf der lateralen und ventrolateralen Seite. In dieser Zone, wie auch in der Pedunculus- area, in welcher die Fasern verschwunden sind, haben die Nervenzellen keine Endverzweigungen. Im Gegensatz zu denen der entgegengesetzten Seite, die von einem sehr dichten Plexus feiner markloser Fasern

umgeben sind, sind sie völlig isoliert und gleichsam nackt. Ausserdem erscheint in ihnen eine leichte Schrumpfung, sie sind intensiver gefärbt als die anderen und das intrazelluläre Netz zeigt dicke und gewundene Trabekel. Im Brachium pontis, im Brachium conjunctivum wie auch im Rest der Schnitte findet sich nichts Bemerkenswertes.

Versuch 3 (Hund).

Es wird ein Transversalschnitt der linken Hemisphäre an der hinteren Seite des Thalamus opticus, vor dem roten Kern ausgeführt. Das Tier bleibt nach der Operation lange Zeit unbeweglich mit nach der linken Seite geneigtem Kopfe; nach einigen Stunden beginnt es die linken Glieder zu bewegen, besonders infolge starker Reize. Nach 24 Stunden kann es sich schon erheben und im Manege- und Hahnenschritt nach rechts bewegen, oft fällt es auf die rechte Seite. Später bessert sich der Zustand allmählich und nach 10 Tagen kann es sicher gehen. Das rechte Auge ist nahezu blind. — Es wird nach 14 Tagen getötet.

Autopsie. Der Schnitt ist vor den roten Kern gefallen und hat den ganzen Thalamus transversal durchtrennt; es wurden die Rindenprojektionsfasern total durchschnitten, eingerechnet die des Hinterhauptlappens; die innere Kapsel wurde ebenfalls durchschnitten. Die ganze zerebrospinale Achse wird in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und mit Marchis Methode behandelt.

Mikroskopische Untersuchung. In der inneren Kapsel in zerebraler Richtung bemerkt man keine degenerierten Fasern; in den übrigen Schnitten sehr schwere Degenerationserscheinungen infolge der Durchschneidung von Thalamo-kortikal-Projektionsbahnen, von Zerebrallozationsbahnen usw. Distal von der Verletzung im Gebiete des Pedunculus cerebri hat man totale Degeneration der Fasern des Pes pedunculi mit sehr dichten Ausstrahlungen zur Soemmeringschen Substanz, intensive Degenerationen in der Area des roten Kernes und im hinteren Längsbündel. In der Höhe der Brücke sind die Degenerationserscheinungen fast nur auf den Pedunculus cerebri beschränkt. Dieser ist total degeneriert (Taf. VI, Fig. 2) und von seiner Area, die mit sehr dicken und dichten Blöcken angefüllt ist, strahlen feine, sehr zahlreiche Körnchen aus, die sich in der ventralen Brückenetage, besonders im ventralen, paramedialen und lateralen Teil ausbreiten. Eine ziemlich beträchtliche Anzahl durchzieht den Lemniscus principalis und geht zum Tegmentum, vor allem in den mehr ventralen Teil; wenige degenerierte Fasern setzen sich bis zum paramedialen Teil und zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite fort. In den übrigen Schnitten finden sich nur im hinteren Längsbündel beider Seiten spärliche degenerative Anzeichen; im Brachium pontis und im Brachium conjunctivum fehlen durchweg degenerierte Fasern. — In der Oblongata ist nur die Pyramidenbahn degeneriert.

Versuch 4 (Hund).

Wird wie beim 3. Versuch operiert, aber 4 Monate am Leben gelassen. Anfänglich zeigte er dieselben Symptome wie der vorhergehende Hund; sie verschwanden allmählich, so dass der Hund nach 25 Tagen lebhaft war und nur

einen ausgeprägten Hahnenschritt rechts sehen liess. Das rechte Auge war fast erblindet.

Autopsie. Nach Wegnahme des Schädeldaches, wobei die Dura mater an ihrem Platze bleibt, zeigt sich nichts Bemerkenswertes; bei leichter Betastung in der Hinterhauptscheitelgegend ist links eine deutliche Fluktuation zu fühlen. Nach Herausnahme des Schädelinhalts wird ein Transversalschnitt in halber Entfernung zwischen Frontal- und Hinterhauptspol ausgeführt. Es kommt eine grosse Menge sehr klarer, zitronenfarbiger Flüssigkeit hervor; man sieht sofort, dass der linke laterale Ventrikel in allen seinen Abschnitten ungeheuer erweitert ist und dass die Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptswindungen äusserst verdünnt sind. Der linke Lobus frontosigmoideus jedoch hat fast das gleiche Volumen wie der rechte. Der linke Thalamus ist fast verschwunden; der innere und der äussere Kniehöcker sind zerstört; der vordere Vierhügel ist sehr vermindert; sehr reduziert ist das Areal des Pes pedunculi, abgeplattet die linke Seite der Brücke und die linke Pyramide. Die Gegend des Pedunculus cerebri, die Brücke und die Oblongata werden in salpetersaurem Alkohol für die photographische Methode fixiert.

Mikroskopische Untersuchung. Der rote Kern bietet auch in den der Läsion nächstgelegenen Teilen im Vergleich zur gesunden Seite keine sehr hervortretenden Erscheinungen bezüglich der Nervenzellen, welche, wenigstens grösstenteils, das intrazelluläre Netz gut gefärbt und ohnedeutliche pathologische Merkmale zeigen. Vielleicht ist die Zahl der kleinen, in der äussersten Zone gelegenen Zellen etwas vermindert. Sehr wahrnehmbar ist jedoch die Verminderung der Nervenfasern und der marklosen Endgeflechte im proximalen Drittel des Nukleus; die Unterschiede zwischen der einen und der anderen Seite werden rasch geringer und hören im hinteren Drittel ganz auf. Die Fasern des Pes pedunculi sind völlig verschwunden und mit ihnen sind die marklosen Geflechte der Substantia Soemmeringii zerstört, deren sehr verminderte Zellen im Vergleich mit jenen der gesunden Seite stark geschrumpft erscheinen und deren intrazelluläres Netz mit dickeren und deutlichen Trabekeln versehen ist. In der Brücke ist das Verschwinden des Pedunculus cerebri und seiner Ausstrahlungen die am meisten in die Augen springende Erscheinung; dem grössten Teil der Zellen der Ventralzone der verletzten Seite fehlt durchaus das sehr dichte Geflecht von marklosen Fasern und von Endverzweigungen, das jedoch die der gesunden Seite umgibt. Die Verletzung ist topographisch deutlich ausgeprägt. Die Zellen der intra- und peripedunkularen Gruppen, die lateralsten des paramedialen Areals und die dorsalsten (zwischen der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale) des ventralen Areals sind völlig nackt¹⁾ und

1) Ich mache darauf aufmerksam, dass die Zellgruppen der ventralen Brückenetage von mir in folgender Weise klassifiziert sind: 1. Mittlere Area oder Area mediana, sehr klein, in der Mitte der ventralen Raphe gelegen. 2. Peri- und intrapedunkulare Gruppen, längs den Rändern und zwischen den Bündeln des Pedunculus cerebri. 3. Paramediale Area oder Area paramedialis, medialwärts begrenzt vom mittleren Areal und seitwärts von den

zeigen sich leicht verkleinert. In den anderen Zonen sind die marklosen Geflechte etwas spärlicher geworden und die Zellen zeigen ein morphologisch völlig normales Gepräge. Wegen der Dichte der Geflechte ist eine Verminderung der Fasern, die vom ventralen Areal zum Tegmentum emporsteigen, wie auch derjenigen, welche zum ventralen Areal der entgegengesetzten Seite gehen, nicht gut ersichtlich. Das Brachium pontis und das Brachium conjunctivum sind auf beiden Seiten völlig normal. In der Oblongata hat man das völlige Verschwinden der linken Pyramide.

Versuch 5 (Katze).

Es wird ein Transversalschnitt der linken Hemisphäre unmittelbar vor dem roten Kern ausgeführt, so dass der Pedunculus cerebri im Zwischenhirn abgetrennt wird. Das Tier zeigt ein Gesamtbild der Symptome, das den beim Versuch 3 und 4 beobachteten analog ist. Es wird nach 12 Tagen getötet.

Autopsie. Die Operation ist wohl gelungen, alle kortikalen Projektionsbahnen zum Mittelhirn und zum Hinterhirn sind durchschnitten. Die ganze zerebrospinale Achse wird in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und nach Marchi behandelt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Befunde stimmen völlig mit denen des Versuches 3 überein; es ergibt sich nämlich: Fehlen von degenerierten, kortikopetalen Fasern in der inneren Kapsel, totale Entartung der Fasern des Pedunculus cerebri wie auch der Ausstrahlungen zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum der Brücke; absolute Unversehrtheit des Brachium pontis und des Brachium conjunctivum.

Versuch 6 (Hund).

Transversalschnitt des Mittelhirns zwischen dem vorderen und dem hinteren linken Vierhügel. Das Tier zeigt sofort auffallende Symptome, vor allem charakterisiert durch Zwangsbeugung des Kopfes und des Halses auf die linke Seite; dann beginnen dieselben allmählich zu verschwinden. Nach 10 Tagen macht das Tier einige Gehversuche, fällt jedoch immer auf die rechte Seite. Es wird nach 12 Tagen getötet.

Autopsie. Die Operation ist vollständig gelungen; der Schnitt ist durch die ganze Masse geführt. Die zerebrospinale Achse wird in Müller fixiert und nach Marchis Methode behandelt.

Mikroskopische Untersuchung. Sowohl in proximaler als in distaler Richtung finden sich zahlreiche degenerierte Fasern. Mit Bezug auf die medialen peripedunkularen Gruppen. 4. Ventrale Area oder Area ventralis, auf der ventralen Seite in der Mitte des Stratum superficiale gelegen. 5. Paralaterale Area oder Area paralateralis, medialwärts von den lateralen, peripedunkularen Gruppen, lateralwärts vom medialen Rand des Brachium pontis begrenzt: diese Area fehlt im Proximaldrittel der Brücke und sendet im Distaldrittel einen lateralen Ausläufer aus, der zwischen dem Lemniscus lateralis und dem Brachium pontis eindringt. — Die Nomenklatur der Fasern ist die gewöhnliche.

gestellte Aufgabe will ich nur erwähnen, dass der linke Pedunculus cerebri mit den bezüglichlichen Ausstrahlungen zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum im distalen Zug total degeneriert, dagegen im proximalen Zug unverletzt ist und dass das Brachium pontis und das Brachium conjunctivum absolut keine entarteten Fasern aufweisen.

Die Ergebnisse dieser ersten Serieuntersuchungen sind von bemerkenswertem Interesse, insofern sie dazu beitragen, einige Tatsachen von fundamentaler Wichtigkeit für das Problem der zerebro-zerebellaren Beziehungen festzustellen.

Eine erste Tatsache betrifft die Zusammensetzung des Pedunculus cerebri. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen bestätigen völlig, was schon von Lewandowsky (16), Probst (40), Economo mit Karpplus (10) und anderen betont wurde, dass er, wenigstens beim Hund und bei der Katze, keine gegen das Grosshirn aufsteigende Fasern enthält. Die Versuche 4 und 5 (Schnitt des Pedunculus im Zwischenhirn) und der 6. (Schnitt des Mittelhirns) sind zu beredt, als dass ich mich darüber weiter auslassen müsste.

Diese, durch von verschiedenen Forschern ausgeführte zahlreiche Untersuchungen einmütig bestätigte Annahme schliesst die Möglichkeit aus, dass in der ventralen Brückenetage des Hundes und der Katze der von Monakow, Kölliker und anderen Autoren behauptete zerebrale Anteil von Nervenzellen vorhanden ist und macht demnach die Existenz der zerebello-ponto-kortikalen Bahn unmöglich, die von einigen zu Anfang meiner Arbeit angeführten Schemas über den zerebro-zerebellaren Zusammenhang angenommen wird.

Meine Untersuchungen haben nun erlaubt, die Beziehungen der Fasern des Pedunculus cerebri zu den Zellgruppen der Brücke in sicherer Weise zu präzisieren. Die mit Marchis Methode erlangten Befunde werden durch die von der photographischen Methode gelieferten vervollständigt und ergänzt. Es scheint mir mit genügender Sicherheit festgestellt, dass der grösste Teil der Zellen der Ventralbrückenetage und genau die der peri- und intrapedunkularen Gruppen, die lateralen der paramedialen Area und die medialsten der paralateralen Area, nur mit den Fasern des Pedunculus cerebri in Verbindung stehen. Der Versuch ist in dieser Beziehung absolut beweisend: der totalen Degeneration des Pedunculus cerebri ist das völlige Verschwinden der marklosen Geflechte und der Endverzweigungen um die Zellen der angeführten Gruppen herum gefolgt. Diese Tatsache konnte auf Grund der mit Marchis Methode erzielten Ergebnisse nicht festgestellt werden, da diese, wenn sie auch positive Fälle hinsichtlich der in Degeneration befindlichen Fasern liefert, nicht imstande ist, mit Sicherheit die An-

wesenheit normaler Fasern inmitten der entarteten ausschliessen zu lassen. Jedoch hat Marchis Methode erlaubt, klarzustellen, warum die mehr medial gelegenen Zellen des paramedialen Areals im Versuch 4 nicht gänzlich die marklosen Geflechte entbehren. Bei den Versuchen 3, 5 und 6 ist in der Tat konstatiert worden, dass vom Areal des Pedunculus cerebri eine beträchtliche Anzahl Fasern ausgehen, die gegen den medialsten Teil der Ventralbrückenetage der entgegengesetzten Seite gehen. Diese Tatsache hat für einen besonderen Befund eine bemerkenswerte Bedeutung, wie wir nach Darlegung der Ergebnisse der zweiten Untersuchungsserie sehen werden. Nicht nur das allein: die Methode Marchis hat auch gestattet, die schon von Lewandowsky (16) konstatierte Degeneration von durch die Schleife zum Tegmentum aufsteigenden Fasern festzustellen (*Fibrae pedunculo-tegmentales*). Auf diese Tatsache, über die die photographische Methode nichts Sicheres ergeben hat, werde ich später ebenfalls zurückkommen müssen, weil sie die Erklärung eines Befundes von besonderer Wichtigkeit gestattet.

Meine Untersuchungen erlauben auch die topographischen Beziehungen zwischen den Projektionsfasern einiger Rindenzonen und den Zellen der ventralen Brückenetage teilweise zu präzisieren. Aus dem Versuch 2 geht wirklich hervor, dass der Zerstörung des Lobus fronto-sigmoideus das Verschwinden der lateralen und ventrolateralen Fasern im Pedunculus cerebri und demnach das der marklosen Plexus und der Endverzweigungen der lateralen peri- und intrapedunkularen Zellgruppen folgt. Die Beziehungen kommen aber nicht nur mit diesen Zellgruppen zustande, es erfolgt tatsächlich eine Verminderung der Geflechte auch in der übrigen ventralen Etage. Ein Vergleich mit dem, was im Versuch 4 festgestellt wurde, in welchem die totale Degeneration der Fasern des Pedunculus cerebri vom Verschwinden der marklosen Geflechte fast in der ganzen homolateralen ventralen Brückenzone begleitet war, lässt vermuten, dass die Projektionsfasern des Schläfen- und Scheitellappens sich vorwiegend mit den Zellen der medialsten intra- und peripedunkularen Gruppen und mit denen der paramedialen Area in Verbindung setzen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen passen nur teilweise zu den von Mingazzini und Polimanti (28) beim Hund erlangten. Nach diesen Autoren würden sich sowohl die Fasern des Stirnlappens als auch die des Schläfenlappens mit den Zellen des paramedialen Areals in Verbindung setzen, während es für mich keinem Zweifel unterliegt, dass die Fasern des Lobus fronto-sigmoideus sich vorherrschend um die lateralen peri- und intrapedunkularen Zellen herum verzweigen. Es muss die Tatsache in Rechnung gezogen werden, dass man mittelst der

von beiden erwähnten Autoren angewandten Weigertschen Methode keine Resultate erhält, die, was Sicherheit betrifft, sich mit denen vergleichen können, welche man mit der von mir benützten photographischen Methode erlangt, die die Nervenzellen und die bezüglichen Endverzweigungen deutlich hervortreten lässt.

Ausser diesen streng den *Pedunculus cerebri* betreffenden Tatsachen sind aus meinen Untersuchungen noch andere hervorgegangen, die das *Brachium pontis* und das *Brachium conjunctivum* betreffen.

Hinsichtlich des ersten konnte ich nie eine Entartung von vom *Pedunculus cerebri* herkommenden Fasern beobachten; meine diesbezüglichen Daten bestätigen nicht das von einigen angenommene Vorhandensein von *Fibrae transversae e cerebro*. Meine Versuche sind nicht sehr zahlreich, aber sie sind technisch einwandfrei, was z. B. von den Versuchen Economos und Karplus' (10) nicht gesagt werden kann, welche im *Brachium pontis* die Degeneration von kleinen Nervenfaserguppen infolge von alleiniger Läsion des *Pedunculus cerebri* gefunden haben wollen. Die von den beiden Autoren ausgeführte Operation hat beständig weit ausgedehntere und tiefere Läsionen gegeben als die, welche sie beabsichtigt hatten, und in verschiedenen Fällen geht aus den Autopsieprotokollen hervor, dass nicht unerhebliche Verletzungen zum Nachteil des *Brachium pontis* verursacht worden waren. Es kann immer vermutet werden, dass die Autoren kleine Läsionen bewirkt haben, die dann der makroskopischen Prüfung entgangen sind.

Hinsichtlich des *Brachium conjunctivum* konnte ich bei keinem meiner Tiere das Vorhandensein von degenerierenden Fasern zerebello-petaler Richtung feststellen; meine Ergebnisse stimmen vollkommen mit denen von Lewandowsky (16), Probst (40), van Gehuchten (48) u. a. überein. Ich muss deshalb im roten Kern und im Thalamus das Vorhandensein von Neuronen, deren Achsenzylinder durch das *Brachium conjunctivum* zum Kleinhirn emporsteigt, ausschliessen.

Eine andere Tatsache muss nun hervorgehoben werden, nämlich die, dass sicherlich von den Zellen des Sehhügels keine gegen die Brücke und die *Oblongata* absteigende Nervenfasern ausgehen. Diese Tatsache, die sich in zweifelloser Weise aus den Versuchen 3 und 5 ergibt, hat ein besonderes Interesse für die Frage der zerebello-rubro-oder thalamo-kortikalen Bahn.

Wir haben früher gesehen, dass einige der für die zerebro-zerebellaren Bahnen vorgeschlagenen Schemas annehmen, dass die Fasern des *Brachium conjunctivum* im Thalamus und im roten Kern mit Neuronen in Verbindung treten, deren Achsenzylinder in kortikaler Richtung geht. Nun ist bewiesen worden, dass vom roten Kern das rubro-spinale

Bündel entspringt und dass sicherlich eine zerebello-rubro-spinale Bahn besteht. Man könnte deshalb zur Meinung veranlasst werden, dass auch vom Thalamus absteigende Fasern ausgehen und dass analog der vorgenannten eine zerebello-thalamo-spinale Bahn existiert.

Die Tatsache, dass wegen ausgedehnter thalamischer Verletzung keine Degeneration ausser einigen Fasern des hinteren Längsbündels von zur Brücke und zur Oblongata absteigenden Fasern stattfindet und dass statt dessen nur Fasern mit aufsteigendem Verlauf entarten, macht, wenn sie auch keine absolute Sicherheit gewährt, die Hypothese sehr wahrscheinlich, dass die Fasern des Brachium conjunctivum sich mit den kortikopetalen Achsenzylinderzellen in Beziehung setzen und so Reize vom Kleinhirn zur Grosshirnrinde vermitteln.

Serie II. Abtragung von Grosshirnlappen und Durchschneidungen des Pedunculus cerebri bei neugeborenen Tieren.

Versuch 1 (Hund).

Im Alter von 2 Tagen wird ein Transversalschnitt in der rechten Gehirnhemisphäre ausgeführt, indem man ein dünnes, ganz wenig gebogenes Bistouri seitwärts zur Mittellinie gleich hinter dem Gyrus sigmoideus (hinterer Teil) einsticht, es bis auf die Schädelbasis niederdrückt und dann nach aussen und oben bewegt, so dass die Hemisphäre in zwei Teile geschieden wird. Die Operation verursacht dem Tiere keinen bemerkenswerten Nachteil; unter die Hündin gebracht, hat es sofort ruhig zu saugen begonnen. Es hat sich sodann regelmässig entwickelt, indem es zur normalen Zeit zu gehen begann. Beim Laufen zeigte es keine Störungen, keine nennenswerte Parese auf der linken Seite, keine schmerzhaftes Hemihypästhesie. Die Intelligenz steht der normalen weit nach; das Tier zeigt keine Zuneigung für die seiner Wartung zugeteilte Person. Nach 8 Monaten wird es getötet.

Autopsie: Bei Oeffnung der Schädelkapsel findet man nichts Besonderes. Die Dura mater ist an der Wundstelle völlig vernarbt; sie zeigt keine Verwachsungen mit dem Nervengewebe. Die rechte Gehirnhemisphäre im ganzen betrachtet erscheint kleiner als die linke, der vordere Teil zeigt jedoch eine verhältnismässig grössere Reduktion als der hintere. Es wird konstatiert, dass der Transversalschnitt an der äusseren Oberfläche in allen Punkten ein vollständiger gewesen ist, mit Ausnahme eines sehr kleinen Lappens der zweiten äusseren Windung, der den ganzen vor dem hinteren Rande des Gyrus sigmoideus gelegenen Teil durchschnitten zeigt, nämlich den Lobus frontosigmoideus in toto, die vordere Extremität der 1., 2. und 3. äusseren Windung und die Geruchszone; unversehrt sind jedoch der Hinterhauptlappen, der Schläfenlappen und der grösste Teil des Scheitellappens. Es besteht eine merkliche Abplattung der rechten Brückenhälfte; die rechte Pyramide ist fast verschwunden; im Kleinhirn bemerkt man keine wahrnehmbaren Unterschiede zwischen den beiden Seiten. Die zerebrospinale Achse wird 4 Monate lang in

Müllerscher Flüssigkeit fixiert, dann in Abschnitte von 2 cm Dicke geteilt, die in Serien geschnitten werden. Beim Anfertigen dieser Schnitte wird festgestellt, dass auch der vordere Teil des Nucleus caudatus bis in die Tiefe durchgeschnitten worden ist.

Mikroskopische Untersuchung: In den der Verletzung nächstgelegenen Schnitten erscheint beständig die Reduktion des rechten Streifenhügels, auch der Sehhügel zeigt sich im Vergleich mit dem linken reduziert; immerhin tritt der Unterschied nicht sehr hervor. Sehr deutlich ist die starke Reduktion der inneren Kapsel. Das Rote Kernareal erscheint im Vergleich mit dem linken nicht sehr reduziert. Ich habe mich nicht davon überzeugen können, dass in ihm in der Zahl der Zellelemente ein wirklicher Unterschied bestände, jedoch ist im proximalen Drittel eine Verminderung der Fasern auf seiner äusseren Seite offenbar. Dieser Unterschied besteht im mittleren Drittel nicht mehr; dort (Taf. VI, Fig. 3) sieht man, dass die Fasern des Pedunculus cerebri auf der rechten Seite ungefähr ein Drittel der linken betragen. In Anbetracht der Massenreduktion ist es schwierig festzustellen, welche Teile des Pedunculus zerstört sind; vor allem scheinen die Fasern der beiden äusseren Fünftel und die an der dorsalen Seite des Pedunculus gelegenen verletzt. Die innerhalb der Soemmeringschen Substanz bemerkbaren Geflechte sind rechts beträchtlich reduziert; auch die Zahl der Zellen ist bedeutend geringer. Mehr distal, am hinteren Drittel des roten Kerns und auch nachher bis zum proximalen Teil der Brücke, sind die Unterschiede zwischen einer Seite und der andern nur auf die Veränderungen des Pedunculus cerebri, der rechts stark reduziert ist, und der ebenfalls atrophischen Soemmeringschen Substanz beschränkt. In der Schleife beobachtet man keine merklichen Unterschiede; dasselbe kann man von der Haubenkreuzung in allen ihren Abschnitten sagen. In der Brücke bemerkt man Bilder von grossem Interesse, die jedoch auf deren ventralen Teil beschränkt sind, nämlich auf die Zone, in welcher zwischen den absteigenden Bündeln des Pedunculus cerebri die Transversalfasern des Brachium pontis liegen. Man bemerkt nämlich (Taf. VI, Fig. 4), dass der Pedunculus cerebri rechts stark reduziert ist (l p c d); man wird annehmen können, dass er wenig mehr als ein Drittel der Fasern enthält, die sich auf der linken Seite finden. Die übriggebliebenen Bündel bemerkt man vor allem im dorsomedialen Teil, in der Nähe der Hauptschleife, während die ventralen Bündel besonders im lateralen Teil stark reduziert sind. Die pedunkulo-tegmentalen Fasern zeigen von einer Seite zur anderen keine hervortretenden Unterschiede. Ueberdies sind links in den zwei distalen Dritteln der Brücke auch die Myelinfaserflechte bedeutend reduziert, welche rechts in Menge zu sehen sind, besonders in der paramedialen, ventralen und paralateralen Zone. Die Verminderung tritt vorzugsweise im ventrolateralen Teil zutage. Links ist indessen die Zahl der Fasern mit transversalem Verlauf, die gegen den mittleren Kleinhirnstiel emporsteigen, erheblich vermindert. Die Verminderung erscheint höchst deutlich im lateralen Teil und zwar in den Fasern des ventralsten Teiles des Stratum complexum (v s c r). Bemerkenswert ist auch das Bild der Raphe: im tegmentalen Teil sind von einer Seite zur anderen keine bemerkenswerten Unter-

schiede, auf der ventralen Seite jedoch ist die Zähl der von der linken Seite aufsteigenden Fasern erheblich grösser; dadurch zeigt sie sich nach links konkav gekrümmt. Das rechte Brachium pontis ist ziemlich grösser als das linke. In den nach van Gieson gefärbten Präparaten kann man, und zwar immer in den zwei distalen Dritteln der Brücke, eine merkliche Verminderung der Zellelemente der rechten Seite wahrnehmen (Taf. VI, Fig. 5, l. p. ip. d.), welche besonders die intrapedunkularen Gruppen im äussersten Teile und die peripedunkularen im ventralen Teile trifft. Die paramediale und die paralaterale Area, wie auch der ventralste Teil der ventralen Area sind unversehrt. Im Nucleus reticularis tegmenti bemerkt man zwischen beiden Seiten keinen Unterschied. Nahezu keine Unterschiede bestehen im proximalen Drittel zwischen den beiden Seiten; auch das Kleinhirn bietet bei mikroskopischer Untersuchung nichts besonders Erwähnenswertes. Es muss jedoch bemerkt werden, dass die angewandten Methoden sich nicht dazu eignen mit Sicherheit die feineren Strukturveränderungen zu bestimmen.

Zusammenfassung: Einem 2 Tage alten Hunde ist der rechte Lobus fronto-sigmoideus durchschnitten worden. Als Folge trat eine starke Reduktion der Fasern des homolateralen Pedunculus cerebri vor allem in seinem äusseren und ventralen Teile auf. Damit verbunden ist eine nicht unbedeutende Verminderung der myelinisierten Geflechte der homolateralen Brückenetage (besonders im ventrolateralen Teil), der nach dem mittleren Teil der Raphe gerichteten Transversalfasern und der Fasern des ventralen Teiles des Stratum complexum auf der entgegengesetzten Seite der Ventralbrückenetage. Gleichzeitig wurde eine merkliche Abnahme der Zellenanzahl der intra- und peripedunkularen lateralen Gruppen festgestellt.

Versuch 2 (Hund).

Wird im Alter von zwei Tagen mit Transversalschnitt der linken Gehirnhemisphäre in der hinteren Partie derart operiert, dass auch der ganze Thalamus vor dem roten Kern durchschnitten wird. Das Tier ist durch die Operation nicht besonders beeinflusst worden; sofort nach derselben begann es wieder ruhig zu saugen. Die weitere Entwicklung vollzog sich gänzlich normal; der Hund begann im gleichen Alter wie das Kontrolltier zu gehen und wie dieses zeigte er sich immer sehr lebhaft, wenngleich er weit weniger intelligent und vor allem weniger anhänglich war. Er zeigte nie krampfartige Erscheinungen. Beim Gehen wurden die rechten Glieder beständig mehr als die linken gehoben und kräftig auf den Boden aufgeschlagen, wiewohl sie schwächer waren. Der Hund fiel in der Tat leicht auf die rechte Seite. Tast- und Schmerzempfindung waren rechts bedeutend vermindert, so auch die Sehschärfe. Das Tier wurde im Alter von 8 Monaten getötet.

Autopsie: Bei Oeffnung der Schädeldecke bemerkt man, dass die linke Hinterhauptgegend einen breiten fluktuierenden Sack aufweist, der beim Druck

nachgibt; wenn man in die Dura schneidet kommt eine nicht geringe Menge durchsichtiger Flüssigkeit hervor mit darauffolgendem Schlaffwerden des hinteren Teils der Hemisphäre. Bei der makroskopischen Untersuchung des Gehirns beobachtet man, dass die Hinterhauptwindungen zu einer sehr dünnen Platte reduziert sind und sich in einer Oeffnung vereinigen, welche den Ventrikel mit dem subduralen Raum in Verbindung setzt; man sieht auch, dass die restliche linke Hemisphäre im Vergleich zur rechten im Volumen vermindert ist. Ausserdem bemerkt man, dass die vorderen und hinteren Vierhügel reduziert sind, dass die Brücke links im ventralen Teil abgeplattet und dass die linke Pyramide verschwunden ist, während das Kleinhirn in der rechten Hälfte an Volumen verloren hat. Durch die Oeffnung sieht man, dass die thalamische Masse links nahezu verschwunden ist. Die zerebrospinale Achse wird in toto in Müllerscher Flüssigkeit fixiert, wo sie 4 Monate verbleibt; nachher teilt man sie in Stücke von 2 cm Dicke, die in Serien geschnitten werden. Die Schnitte werden abwechselnd mit der Methode van Giesons und mit der von Kultschitzky-Volters gefärbt. Bei Anfertigung dieser Schnitte sieht man, dass der linke geschweifte Kern an Volumen erheblich reduziert, der Linsenkern nicht vorhanden, dass die innere Kapsel in allen Abschnitten zerstört ist und demzufolge der linke Pes pedunculi fehlt. Der Thalamus opticus fehlt fast gänzlich, da der äussere und der innere Kniehöcker, der dorsale und laterale Kern, die innere Kapsel, die Regio subthalamica und der Louissche Körper zerstört sind.

Mikroskopische Untersuchung: Der rote Kern ist nicht direkt von der Verletzung getroffen, da das Bistouri vor ihm hindurchgegangen ist; er erscheint auch im proximalen Teil nicht bedeutend verletzt. Einige Zellen im lateralen Teil scheinen etwas zusammengeschrumpft und an Volumen reduziert. Wenn man die angewandte Methode in Rechnung zieht, kann man über die Tragweite und etwaige Schwere der Verletzungen nicht ein durchaus sicheres Urteil fällen; jedenfalls können diese nicht als destruktive, sondern als atrophische angesehen werden. Ich konnte mich nicht davon überzeugen, dass die Zellenanzahl der verletzten Seite vermindert wäre. Unzweifelhaft besteht aber eine ausgesprochene Verminderung der Zahl der Nervenfasern der inneren Kapsel, besonders im lateralen und ventralen Teil. Deutlich bemerkt man das im proximalsten Teil des roten Kerns; im mittleren Teile (den Kern in sagittaler Richtung betrachtet) sind die Unterschiede weit geringer. Die Zellen beider Seiten zeigen untereinander keine merklichen Unterschiede, während die Fasern auf der lateralen und ventralen Seite sich immer in geringerer Zahl finden. An solcher dem inneren Kniehöcker entsprechenden Stelle verdient hervorgehoben zu werden, dass die Hauptschleife auf der rechten Seite deutlich erscheint, dagegen links auf wenige lateralwärts und ventralwärts zum roten Kern gelagerte Fasergruppen reduziert ist. Ueberdies ist zu erwähnen, dass in der ventralen Haubenkreuzung die von der linken Seite herkommenden Fasern in merklich geringerer Anzahl erscheinen, als die von der rechten Seite kommenden. Der Pedunculus cerebri fehlt vollkommen und mit ihm fehlt die graue, an seiner inneren Seite gelegene Substanz (Taf. VI, Fig. 6). Hinsichtlich der

distalsten Partie des roten Kernes zeigen sich keine erheblichen Veränderungen; das völlige Fehlen des linken Pedunculus cerebri und der entsprechenden schwarzen Soemmeringschen Substanz tritt immer klarer hervor. Die Hauptschleife zeigt auf der linken Seite eine geringe Zunahme der Faseranzahl; auf der rechten Seite beginnt die laterale Schleife zu erscheinen, die jedoch links nicht vorhanden ist. Der rote Kern weist keine hervortretenden Unterschiede zwischen einer und der andern Seite auf, sei es hinsichtlich der Zellelemente oder hinsichtlich der Fasern, die ihn durchziehen und seine Kapsel bilden. Die Haubenkreuzung ist im ventralen Teil symmetrisch, während man im dorsalen eine etwas geringere Anzahl linker Fasern bemerkt. Wenn dann die roten Kerne verschwunden sind und die grossen, an der Wernekinkschen Kommissur teilnehmenden weissen Bündel ihre Stelle eingenommen haben, sind keine bemerkenswerten Beobachtungen zu verzeichnen, ausser den mit den veränderten tektonischen Anlagen verknüpften; links bemerkt man stets das Fehlen des Pedunculus cerebri, des Locus niger und die starke Reduktion der Hauptschleife. Im übrigen werden die Unterschiede zwischen den beiden Seiten immer geringer (Taf. VI, Fig. 7). Die für die Frage, mit der sich vorliegende Arbeit beschäftigt, wichtigen Veränderungen bemerkt man in der Brücke, besonders in der ventralen Etage. Ich werde sie unter Berücksichtigung des Verhaltens der Fasern und der Nervenzellen kurz beschreiben, wobei ich annehme, die Brücke in vier aufeinander folgende Abschnitte geteilt zu haben. Im oberen, dem mittleren Drittel des hinteren Vierhügels entsprechenden Abschnitt (Taf. VI, Fig. 8 u. 9) im tegmental Teil des Schnittes bemerkt man keine besonders hervortretenden Unterschiede zwischen beiden Seiten. Der linke Vierhügel hat ein etwas geringeres Volumen als der rechte. Auf dieser Seite scheint die laterale Schleife leicht reduziert, während die Hauptschleife, wie in den mehr proximalen Schnitten weit weniger reich an Fasern ist, als auf der rechten Seite. In solcher Höhe hat sich die Hauptschleife in ventromedialer Richtung bedeutend verschoben zugleich mit dem Pedunculus cerebri, an dessen dorsalen Rand sie sich eng anlehnt; in dem rechts gelegenen unterscheidet man deutlich den medialen Zug, welcher links fast völlig verschwunden ist. Auf der ventralen Seite bemerkt man links das absolute Fehlen des Pedunculus cerebri (Taf. VI, Fig. 8 p. c. d.). Mit seinen Fasern sind die sich verschiedenartig verschlingenden, gewunden verlaufenden Faserengeflechte fast völlig verschwunden, die rechts wahrgenommen werden, wo sie an der medialen, ventralen und lateralen Seite des Pedunculus cerebri eine dicke Schicht bilden. Links bemerkt man nur im medialen und lateralen Teile spärliche Geflechte. Bedeutend vermindert sind überdies die feinen Fasern, die die Schleife durchziehen und von der Ventralbrückenetage zum Tegmentum emporsteigen. Von ihnen sind nur zwei kleine Bündelchen erhalten, eines an der medialen, das andere an der lateralen Seite des Pedunculus, und viel spärlicher als rechts. Dagegen finden sich rechts die Fasern mit transversalem Verlauf in bedeutend geringerer Anzahl, besonders im lateralen und ventralen Teil der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale (Taf. VI, Fig. 8 p. s. r.) und im ventralen des Stratum complexum (Taf. VI, Fig. 8 v. s. c. r.). Das Stratum

profundum fehlt noch in solcher Höhe. In der Nähe der Mittellinie erscheinen die Unterschiede zwischen beiden Seiten merklich geringer; in dieser Höhe sind die *Fibrae rectae* sehr spärlich und bieten von einer Seite zur andern keine bemerkenswerten Unterschiede. Zugleich mit dem völligen Verschwinden des *Pedunculus* und mit den erwähnten Unterschieden in der Verteilung und in der Anzahl der Zellen zeigt sich auch eine in die Augen fallende Modifikation in den Nervelementen der ventralen Brückenetage. Sie ist dadurch charakterisiert, dass ein guter Teil der Nervenzellen links wieder absorbiert worden ist. Ich habe mit der grösstmöglichen Genauigkeit die übrig gebliebenen Elemente und ihre Anordnung abgebildet, man kann indessen trotz der mit der veränderten architektonischen Anlage der Ventralbrückenetage verknüpften Schwierigkeiten feststellen, dass links die äussersten Nervenzellen der paramedialen Area (Taf. VI, Fig. 9 pm. r.), ferner alle intrapedunkularen Gruppen und die am ventralen und lateralen Rande gelegenen stark vermindert sind (Taf. VI, Fig. 9 p. ip. d.). Besser erhalten, wenn auch numerisch reduziert, sind die Zellen der äussersten Partie der lateralen peripyramidalen Gruppen und die am ventralsten Teil der paramedialen und ventralen Area gelegenen Zellen. Die paralaterale Area erscheint in solcher Höhe nicht als ein Gebilde für sich. Im allgemeinen sind die Zellen zerstört worden, welche intimere topographische Beziehungen mit dem *Pedunculus cerebri* haben. In einer mehr distalen Partie zeigen die Befunde einige Modifikation. Vor allem ist zu bemerken, dass das rechte *Brachium coniunctivum cerebelli* (im Gegensatz zur verletzten Seite) wenig, aber deutlich verkleinert ist im Vergleich zum linken (Taf. VI, Fig. 10 b. c. r.), besonders in seinem ventromedialen Teile. Dieses Bild erschien in den proximalen Schnitten weniger deutlich. Die Zerstörung der medialen Schleife ist immer deutlich ausgesprochen. Hinsichtlich der Ventralbrückenetage bemerkt man sofort einen bedeutenden Unterschied und zwar grösser als in den Schnitten des oberen Viertels, zwischen den Oberflächen des linken und des rechten Teils. Der vertikale und transversale Durchmesser sind links ungefähr auf ein Drittel der rechten reduziert. Der linke *Pedunculus* ist völlig resorbiert (Taf. VI, Fig. 10 p. c. d.) und an seiner Stelle bemerkt man einen kleinen hellen Zwischenraum, der von einigen ziemlich dichten Transversalfaserbündelchen durchzogen und an seinem dorsalen und ventralen Rand von dichten Schichten transversal verlaufender Fasern begrenzt ist. Diese sind im äusseren Teil der Area bedeutend zahlreicher als rechts und vereinigen sich bald um den linken Kleinhirnstiel zu bilden, der um ein gutes Drittel dicker ist als der rechte. In der linken ventralen Area fehlen die gewundenen und welligen Geflechte fast vollständig, welche indessen rechts sehr zahlreich sind. In kleiner Menge sind sie im äussersten Teil der paralateralen Area und im medialsten der paramedialen Area erhalten. Rechts sind die *Fibrae transversae* sehr vermindert, besonders im ventralen Teil des *Stratum complexum* (Taf. VI, Fig. 10 v. s. c. r.) und in der *Pars subpyramidalis* des *Stratum superficiale* (Taf. VI, Fig. 10 p. s. r.), jedoch das *Stratum profundum* (s. p.) und die *Pars corticalis* des *Stratum superficiale* zeigen keine merklichen Unterschiede zwischen einer und der andern Seite. In dieser Höhe tritt die tegmentale Raphe deutlich zutage, welche sich

ein Stück in die Brückenetage verlängert; sie zeigt sich auf der Mittellinie und besteht aus zwei parallelen, ziemlich dichten, kleinen Bündeln, an ihrer Bildung nehmen Fasern teil, die direkt von der medianen und paramedianen Area der Brücke (*Fibrae rectae*) aufsteigen, sowie Fasern, die vom *Stratum profundum* und zum geringen Teile vom *Stratum complexum* herkommen. Zwischen beiden Seiten sind keine nennenswerten Unterschiede wahrzunehmen, ausser in den *Fibrae rectae*, die vielleicht links etwas weniger zahlreich sind. Auf dieser Seite sind die durch die Hauptschleife von der *Ventral*etage zum *Tegmentum* gehenden Fasern sehr vermindert (Taf. VI, Fig. 10 f. pt. d.). Sie sind nur im medialen Teil, wo sie sich mit den linken *Fibrae rectae* fortsetzen und im lateralen Teile erhalten. Was die Zellelemente betrifft, findet man eine numerisch verhältnismässig grössere Reduktion als in den vorhergehenden Schnitten. Die intra- und peripedunkularen Zellen und die der paralateralen, paramedianen und ventralen Area sind rechts sehr zahlreich, während sie links überaus spärlich vorkommen. Ihre topographische Verteilung ist im allgemeinen gleich der in den vorhergehenden Schnitten, d. h. die Zellen der peri- und intrapedunkularen Gruppen (Taf. VI, Fig. 11 p. ip. d.) und die des lateralen Teiles der paramedianen Area (Taf. VI, Fig. 11 pm. r.) sind fast gänzlich verschwunden, während die Zellen der ventralen Area, besonders im mehr lateralen Teile, und die der paralateralen Area (pl.) besser erhalten sind. Es ist auch eine bemerkenswerte Tatsache, dass einige kleine, zwischen den Fasern des *Brachium pontis* gelegene Zellgruppen, welche die paralaterale Area nach aussen verlängern, gut erhalten sind und dass die innerhalb der Raphe gelegene mediane Gruppe unversehrt ist. Der *Nucleus reticularis tegmenti* bietet in Anbetracht der von dem Verschwinden des medialen Teils der lateralen Schleife herrührenden Verschiebung, keine sicheren Unterschiede zwischen beiden Seiten, vor allen im ventralen Teil (v. n. r. t.). In der Hälfte der Brücke und darunter erleiden die erwähnten Bilder, wenn in den Schnitten der hintere Vierhügel vollständig verschwunden ist, keine bemerkenswerte Veränderung; man hat stets den erwähnten Unterschied im *Brachium conjunctivum cerebelli* und im *Brachium pontis* und das Verschwinden des Mittelteils der Hauptschleife. In der *Ventral*brückenetage ist die starke Reduktion des linken Teils im Vergleich zum rechten wegen des totalen Verschwindens des *Pedunculus cerebri* und der Fasergesflechte sehr deutlich, welche jedoch rechts überaus zahlreich wahrgenommen werden (Taf. VI, Fig. 12 p. c. d.). Solche Geflechte sind auch hier links teilweise nur in der paralateralen Area und dem medialen Teil der paramedianen Area erhalten und nur in diesen Zonen werden Fasern beobachtet, die von der *Ventral*brückenetage zum *Tegmentum* aufsteigen; es fehlen nämlich die pedunkulo-tegmentalen Fasern (f. pt. d.). Die transversal verlaufenden Fasern finden sich hingegen rechts in bedeutend geringerer Anzahl als links und die Reduktion tritt auch hier vor allem im ventralen Teil des *Stratum complexum* (v. s. c. r.) und in der *Pars subpyramidalis* des *Stratum superficiale* hervor (p. s. r.). In dieser Höhe hat das *Stratum complexum*, das von einer zur anderen Seite keine merklichen Unterschiede zeigt, die höchste Entwicklung. Die Raphe besteht immer aus zwei kompakten Faserbündeln, die durch einen schräg von Fasern durch-

zogenen Zwischenraum getrennt sind. Im tegmental und im mehr dorsalen Teil der Ventralbrückenlage weist sie keine auffallenden Unterschiede zwischen beiden Seiten auf, jedoch ist im ventralen Teil die Zahl der von der rechten Seite emporsteigenden Fasern bedeutend grösser als die der linken, so dass in ihm deutlich ein schräger Verlauf nach rechts erscheint. Hinsichtlich der Zellgruppen stimmen die Befunde im allgemeinen mit den vorher beschriebenen überein: es sind total oder fast zerstört die peri- und intrapedunkularen Gruppen (Taf. VI, Fig. 13 p. ip. d.), weit umfangreicher ist das Verschwinden der Zellen im ventralen Teil (v. d.), von welchen nur eine kleine ventro-laterale Gruppe übrig bleibt. Auch scheinen die Zellen der paramedialen Area, besonders im ventralen Teile reduziert (pm. d.). Besser erhalten ist die paralaterale Gruppe mit den kleinen zwischen den Fasern des Brachium pontis gelegenen Zellgruppchen; der Nucleus reticularis tegmenti scheint keine bemerkenswerten Unterschiede von einer Seite zur anderen aufzuweisen (v. n. r. t.); die Untersuchung wird jedoch auch hier infolge der durch das Verschwinden der mittleren Schleife hervorgerufenen Verschiebung der Zellen unsicher gemacht. In der mehr distalen Partie der Brücke endlich, in der Nähe des Trapezkörpers, zeigen die Befunde in der Ventrallage beachtenswerte Modifikationen, besonders darin, dass sich die Zahl der Fasern und der Zellelemente der Ventrallage nach und nach immer mehr reduziert. Was die Nervenfasern betrifft, sind die Unterschiede zwischen der einen und der anderen Seite vor allem dadurch bestimmt, dass auf der linken Seite der Pedunculus cerebri (Taf. VI, Fig. 14 p. c. d.) und die Myelinglefzte fehlen; das ziemlich faserreiche Stratum profundum bietet zwischen den beiden Seiten keine deutlichen Unterschiede; das Stratum superficiale ist links kaum faserreicher als rechts und das Stratum complexum sehr spärlich auf der rechten Seite, wo die Fasern der Pyramidenbahn sich sehr genähert haben, ist auf der äusseren linken Seite kaum faserreicher. Bemerkenswert ist jedoch das Bild der Raphe. Im tegmental Teil bildet sie ein mittleres Bündel, zu welchem sicherlich Fasern des Stratum profundum aufsteigen, ohne dass sich von einer zur anderen Seite merkliche Unterschiede geltend machen. Im ventralen Teile zeigt sie jedoch eine deutliche nach rechts konkave Krümmung, da sie fast ausschliesslich aus von der rechten Seite aufsteigenden Fasern besteht. Es zeigt sich also hier weit deutlicher das schon im vorhergehenden Teil erwähnte Bild. Links hat man sodann die Verminderung der von der Ventralbrückenlage zum Tegmentum emporsteigenden Fasern; diese sind auch hier nur im lateralen und im medialen Zug erhalten. Die Nervenzellen links sind in den peri- und intrapedunkularen Gruppen (Taf. VI, Fig. 15 p. ip. d.) nahezu zerstört und in der paramedialen Area an Zahl vermindert. Die paralaterale Area (Taf. VI, Fig. 15 pl.) erstreckt sich ein gutes Stück im distalen Teil der Brücke nach aussen, indem sie einen reichlich mit Nervenzellen versehenen Fortsatz bildet, der auf beiden Seiten wohl erhalten scheint. Die ventrale Area fehlt. Hinsichtlich des Kleinhirns ist zu bemerken, dass rechts die Ausstrahlungen des Brachium pontis und des Brachium conjunctivum nicht so reich sind als links; die Zellelemente bieten aber keine bemerkenswerten Unterschiede zwischen beiden Seiten. Die ange-

wandten Methoden geben jedoch keine genügend elektiven Resultate, um aus dem Verhalten der einzelnen Elemente Schlüsse ziehen zu können.

Zusammenfassung: Bei einem zwei Tage alten Hund, welchem transversal die linke Hirnhemisphäre derart durchschnitten worden ist, dass alle Kortikalprojektionsfasern zum Mittelhirn ausgeschaltet werden, ergibt sich als Folge die völlige Zerstörung der Fasern des Pedunculus cerebri und der Geflechte, welche von diesen abzweigen, um zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum auszustrahlen. Gleichzeitig wurde das Verschwinden der Mehrzahl der Nervenzellen in der ventralen Brückenetage und in besonderer Weise der intra- und peripedunkularen Gruppen, der lateralen Zellen der paramedialen Area, vieler medialer der paralateralen Area und fast aller der ventralen Area hervorgerufen. Dementsprechend hat man auf der gegenüberliegenden Seite der Brücke eine bedeutende Verminderung der Transversalfasern.

Obschon die starke Reduktion der ventralen Brückenetage auf der verletzten Seite es ziemlich erschwert, genau zu bestimmen, welches die vorherrschend betroffenen Schichten sind, überzeugt eine genaue Untersuchung von der, wenigstens sehr überwiegenden, Verminderung der Transversalfasern der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale und der ventralen des Stratum complexum. In diesen Zonen bemerkt man in der Tat fast ausschliesslich Geflechte von feinen, sehr unregelmässig sich schneidenden und sich verschlingenden Myelinfasern, während die Pars corticalis des Stratum superficiale auf beiden Seiten nahezu identisch ist und die dorsalen Fasern des Stratum complexum wie auch die des Stratum profundum ebenfalls auf der der Verletzung des Pedunculus cerebri gegenüberliegenden Seite gut vertreten sind. Die ventrale Raphe zeigt auf der verletzten Seite eine Verminderung der Fasern.

Bemerkenswert ist, dass eine enge Beziehung zwischen dem Verhalten der Myelingelechte und dem der Nervenzellen besteht; diese sind tatsächlich besonders in der paralateralen und paramedialen Area erhalten, in welcher auch die Geflechte, wenigstens teilweise, unverseht sind.

Die zerebrale Läsion erzeugt dann eine deutliche Atrophie des Brachium conjunctivum der gegenüberliegenden Seite, analog zu der auch in der Hauptschleife festgestellten.

Versuch 3 (Hund).

Er wird im Alter von zwei Tagen mit Resektion des linken Pedunculus cerebri mit Teilnahme des roten Kerns derart operiert, dass der Kern in seinem proximalen Teil verletzt und der hintere Teil des Thalamus und die subthalamische Region transversal durchschnitten werden. Der Hund zeigte kurze Zeit

Beugung nach der linken Seite, doch nach einigen Stunden begann er ruhig zu saugen und seine Entwicklung vollzog sich später in völlig normaler Weise. Er zeigte immer einen leichten Grad von Parese der rechten Glieder mit ausgesprochenem Hahnentritt der rechten Vorderpfote; überdies war Hypästhesie auf der ganzen rechten Seite und merkliche Verminderung des Sehvermögens am rechten Auge vorhanden. Seine Intelligenz und Anhänglichkeit waren sehr gering. Das Tier wurde im Alter von 8 Monaten getötet.

Autopsie: Bei Oeffnung der Schädelkapsel erweist sich die linke Hinterhauptgegend gespannt und fluktuierend. Nach Durchschneidung der harten Hirnhaut wird sie schlaff, weil eine grosse Menge sehr klarer zitronenfarbiger Flüssigkeit austritt. Bei makroskopischer Untersuchung bemerkt man, wie im Versuch 2 geringere Entwicklung der gesamten linken Hemisphäre und, wenn gleich nicht sehr ausgesprochen, der rechten Kleinhirnhemisphäre. Der linke Vierhügel ist im Vergleich zum rechten geringer im Volumen; die Brücke zeigt sich in der linken ventralen Hälfte abgeplattet; die linke Pyramide fehlt. Die linken Hinterhauptwindungen sind stark verdünnt und zeigen an der Aussen-seite ein breites Loch, durch welches das gänzliche Fehlen des Thalamus beobachtet werden kann. Die zerebrospinale Achse wird in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und nach vollständiger Härtung in 1 cm dicke Abschnitte zerlegt, die in Reihen geschnitten werden, wobei man die Schnitte abwechselnd mit van Giesons Methode und mit der Kultschitzky's färbt. Schon diese Schnitte erlauben festzustellen, dass der Thalamus und die linke subthalamische Region gänzlich zerstört sind; die innere Kapsel ist verschwunden und demgemäss der Pedunculus cerebri zerstört; es fehlt auch der äussere Kniehöcker, während der innere sehr reduziert ist. Das Zwischenhirn ist durch eine breite Zyste, in welcher sich die lateralen Ventrikel vereinigen, von der übrigen linken Gehirnhemisphäre getrennt.

Mikroskopische Untersuchung: Der Schnitt verursachte bei diesem Tiere nicht nur die fast totale Zerstörung des Thalamus und der linken subthalamischen Region, sondern verletzte auch den roten Kern im proximalen Teile. Man kann wirklich bei Prüfung der Serienschnitte konstatieren, dass er auf der rechten Seite schon in seinen Elementen ersichtlich ist, während er links völlig fehlt. Sobald er jedoch auch links sich zu zeigen beginnt, sieht man, dass die Zellenanzahl nur wenig vermindert ist und dass ein kleiner Teil von ihnen eine leichte Schrumpfung und Atrophie aufweist. Man gewinnt nämlich den Eindruck, dass nur die Zerstörung der direkt von der Läsion betroffenen Elemente erfolgt sei und dass die anderen, wenigstens grösstenteils, sich normal entwickelt haben. Dagegen ist in den proximalen Teilen die Verminderung der Nervenfasern ganz intensiv, sowohl die zentralen als auch die ventralen und lateralen finden sich links in bedeutend geringerer Anzahl als rechts. Die Unterschiede zwischen der einen und der anderen Seite nehmen sehr rasch ab; im mittleren Drittel des Kerns (im sagittalen Sinne) ist es nicht möglich, festzustellen, ob die Nervenzellen auf der einen oder anderen Seite in grösserer oder geringerer Anzahl vorhanden sind. Auf der linken Seite dauert die deutliche Verminderung der Zentralfasern an, während die lateralen und

ventralen immer zahlreicher werden. Im distalen Drittel erscheinen die Zellen auf beiden Seiten normal; die Zentralfasern sind, besonders im medialen Teil, links immer in geringerer Anzahl, während die ventralen und lateralen, die vielleicht in noch etwas geringerer Zahl sich finden, eine dichte Kapsel der auch etwas verminderten Kernarea bilden. Wenn der rote Kern aufgehört hat und an seine Stelle dicke Faserbündel getreten sind, die sich in der Wernekinckschen Kommissur kreuzen, wird in klarer Weise festgestellt, dass, der Verminderung des Zentralmarks des roten Kerns entsprechend, die von der linken Seite ausgehende Fasermenge weniger ansehnlich ist. Was die anderen Bestandteile des Mittelhirns betrifft, sind die bei diesem Tiere wahrgenommenen Erscheinungen jenen des Versuches 2 identisch: es ergibt sich nämlich das totale Verschwinden des *Pes pedunculi* und der Soemmeringschen Substanz, die starke Reduktion der Hauptschleife und eine merkliche Reduktion des Vierhügels (Taf. VII, Fig. 16). Auch in der Brücke findet man ein dem des Versuches 2 nahezu identisches Verhalten. In der Ventralbrückenetage hat man nämlich links das völlige Verschwinden der Pyramidenbahn und (ausgenommen in der paralateralen Area und der mehr medialen Seite der paramedialen) feine Geflechte von Myelinfasern, die rechts sehr zahlreich sind. Auf dieser Seite sind jedoch in geringerer Anzahl, vor allem in der Pars subpyramidalis der Korkschicht und im ventralen Teil des *Stratum complexum*, die Transversalfasern, welche gegen das rechte *Brachium pontis* emporsteigen, das wenigstens um ein Drittel kleiner ist als das linke. Auch in diesem Falle sind die von der Ventralbrückenetage zum Tegmentum aufsteigenden Fasern nur im medialen und lateralen Teile erhalten und fehlen fast völlig in der Hauptschleife und dem dorsalen Rand des *Pedunculus cerebri*. Auch hier sind die zur Raphe aufsteigenden Fasern links im mehr ventral gelegenen Teil vermindert, besonders in den beiden distalen Dritteln der Brücke, während an der tegmentalen Raphe keine hervortretenden Unterschiede zwischen beiden Seiten bemerkt werden. Die Nervenzellen der Ventralbrückenetage sind auf der linken Seite zum grössten Teil verschwunden und zwar sind die peri- und intrapedunkularen Gruppen, der laterale Teil der paramedialen Area und die ventrale Area mit Ausnahme eines kleinen mehr lateralen Teils fast zerstört. Relativ gut erhalten sind dafür die Zellen der paralateralen Area; die des *Nucleus reticularis tegmenti* sind anscheinend auf beiden Seiten in gleicher Anzahl. Ich habe in Taf. VII, Fig. 17 das Bild der Schnitte im distalen Teil (in der Nähe des mittleren Drittels) der Brücke abgebildet, weil es in klarster Weise das Verhalten der zur ventralen und tegmentalen Raphe aufsteigenden Fasern dartut. Man bemerkt nämlich, während die Fasern des *Stratum profundum* auf beiden Seiten gut entwickelt sind und zur tegmentalen Raphe in merklich gleicher Anzahl beiderseits emporsteigen, wobei der durch die Oberflächenreduktion der linken ventralen Area hervorgerufenen Schräglage Rechnung getragen werden muss, dass die, welche zur ventralen Raphe gehen, links in geringerer Anzahl als rechts zu finden sind, wodurch sie bewirken, dass die Raphe selbst gegen die rechte Seite hin konkav wird. Man sieht weiterhin, dass die von der paramedialen Area zum Tegmentum gehenden Fasern in der

Nähe der Raphe auf beiden Seiten zahlreich sind und dass sie links — wenn man die mehr lateral gelegenen Stellen des Schnittes untersucht, wegen des Fehlens der pedunkulo-tegmentalen Fasern (Taf. VII, Fig. 17 f. pt. d.) an Zahl abnehmen. Rechts sind die *Fibrae transversae* reduziert, hier ebenfalls besonders in der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale (p. s. r.) und im ventralen Teil des Stratum complexum (v. s. c. r.). Die Taf. VII, Fig. 18 zeigt das Verhalten der Zellgruppen in derselben Höhe; es gibt da keine besonderen Unterschiede im Vergleich mit Versuch 2; die fast totale Zerstörung der peri- und intrapedunkularen Gruppen (p. ip. d.) ist in die Augen fallend. Eine andere Tatsache ist jedoch aus diesem Versuche hervorgegangen, nämlich die, dass die Verminderung des Brachium conjunctivum auf der der zerebralen Läsion entgegengesetzten Seite weit mehr markiert ist als im Versuch 3, so dass sie fast auf die Hälfte der Fasern veranschlagt werden kann. Das erhellt in klarster Weise aus Taf. VII, Fig. 17 und entspricht der Verminderung der Zentralfasern des roten Kernes. Im Kleinhirn ist eine merkliche Verminderung der von den Kleinhirnstielen ausstrahlenden Fasern ersichtlich; der rechte Nucleus dentatus enthält eine etwas geringere Zellenanzahl als der linke. Es ist jedoch unmöglich, die Lokalisation genau zu bestimmen, noch eingehende Untersuchungen über die dem Fehlen so ansehnlicher Faserkontingente folgenden Strukturveränderungen anzustellen. In der Oblongata ist nur das Fehlen der Pyramidenbahn und eine geringe Verminderung des hinteren Longitudinalbündelchens zu bemerken.

Zusammenfassung: Bei einem neugeborenen Hund rief das Durchschneiden des Pedunculus cerebri, das im vorderen Teil des Mittelhirns derart ausgeführt wurde, dass der vordere Teil des roten Kernes verletzt wurde, die totale Zerstörung des Pedunculus cerebri und in der ventralen Brückenetage der von ihm sich verzweigenden Myelinge flechte hervor. Demgemäss sind verschwunden: die Zellen der intra- und peripedunkularen Gruppen, die der ventralen Area und des mittleren Teils der paramedialen Area und auf der der Läsion entgegengesetzten Seite die subpyramidalen Transversalfasern und die ventralsten des Stratum complexum. Die in der Ventralbrückenetage und in dem Brachium pontis wahrgenommenen Bilder sind identisch mit denen, die man durch Läsion des Pedunculus cerebri im Zwischenhirn erhält; bedeutend grösser ist jedoch die Läsion des Brachium conjunctivum in der der Verletzung entgegengesetzten Seite.

Versuch 4. (Vier Tage alter Hund.)

Wird auf dieselbe Art wie die vorherigen links operiert, doch sticht man das Bistouri schräg nach hinten ein, so dass der rote Kern noch tiefer verletzt wird. Das Tier zeigte anfangs eine ausgesprochene Drehung des Körpers nach links und musste zwei Tage lang künstlich ernährt werden. Es begann wieder zu saugen und entwickelte sich sehr gut. In normaler Zeit fing es zu laufen

an, zeigte jedoch geringere Gliederstärke auf der rechten Seite, wo auch eine merkliche Verminderung der Tast- und Schmerzempfindung beobachtet wurde. Besonders beim Laufen war der Hahnentritt deutlich wahrnehmbar. Am rechten Auge war eine bedeutende Abnahme der Sehschärfe zu konstatieren, überdies bestand ein jedoch nicht totaler Strabismus divergens und geringere Aktivität bei der Drehung des Augapfels nach oben. Der Hund wurde nach 8 Monaten getötet.

Autopsie: Beim Öffnen der Schädelkapsel bemerkt man, dass die linke Hinterhauptregion gespannt und fluktuierend ist. Wird die Dura mater geöffnet, so findet ein nicht geringes Austreten klarer Flüssigkeit und Schlaffwerden der Hinterhauptwindungen statt, geringer jedoch als in den vorhergehenden Fällen. Bei der äusseren Untersuchung wird geringere Entwicklung der Gehirnhemisphäre, der Vierhügel, Abplattung des ventralen Teils der Brücke und Verschwinden der Pyramide der linken Seite beobachtet. Auf der Aussenseite des Hinterhauptlappens bemerkt man ein breites Loch, durch welches das völlige oder beinahe völlige Verschwinden des Thalamus konstatiert werden kann. Das Gehirn wird in 20proz. mit 2pCt. essighaltigem Aldehyd angesäuerter Formalinlösung fixiert. Nach zwei Tagen wird es in Abschnitte von 1 cm Dicke geteilt und mit der von mir oben dargelegten abgeänderten Technik behandelt, welche sowohl die elektive Färbung der Myelinscheide als auch die ebenfalls elektive der Nervenzellen gestattet. Beim Anfertigen der Schnitte sieht man, dass auf der linken Seite der distale Teil des Thalamus opticus und der nächstliegende des Mittelhirns im ventralen Teil zerstört sind; der innere und äussere Kniehöcker sind verschwunden und das vordere Drittel des roten Kerns wurde direkt von der Läsion betroffen. Da die Klinge schräg von oben nach unten und von vorn nach hinten geführt wurde, ist sie unter dem vorderen Vierhügel eingedrungen, der, wie sehr auch an Volumen reduziert, deutlich ersichtlich ist, während der ventrale Teil des Mittelhirns, inbegriffen den roten Kern im proximalen Zug, zerstört ist.

Mikroskopische Untersuchung: Schon in den ersten Schnitten (Taf. VII, Fig. 19) konstatiert man die Intensität und Schwere der Verletzung. Während rechts die Area des roten Kernes auch bei geringer Vergrösserung deutlich erscheint, sieht man auf der linken Seite, dass sie mit dem ganzen Pedunculus cerebri, dem Locus niger und dem inneren Kniehöcker fehlt. Es sind auch die Fasern des Oculomotorius communis durchschnitten worden, so dass die Zellen des entsprechenden Kernes im proximalen Zug völlig fehlen. Der Schnitt ist sogar etwas nach rechts gegangen und hat vielleicht auch einige Fasern des Oculomotorius communis durchtrennt. Wenn man beim Untersuchen der Schnitte in distalem Sinne vorgeht, und sofern man ausserhalb des wahren und eigentlichen Läsionsfeldes bleibt und nur die sekundären Bilder von Degeneration und Entwicklungshemmung unter Augen hat, ist es möglich, festzustellen, dass schon in ganz geringer Entfernung von der verletzten Zone die Zellen des roten Kernes sehr schnell wieder ein normales morphologisches Aussehen erlangen und auf beiden Seiten in gleicher Anzahl erscheinen. Während man im proximalen Teil des mittleren Drittels des Kernes (im sagittalen Sinne)

auf der linken Seite eine gewisse Abnahme der Zellenanzahl bemerkt, sind schon im distalen Teil des mittleren Drittels und im ganzen hinteren Drittel die Unterschiede zwischen beiden Seiten völlig verschwunden. Die von mir in diesem Falle angewandte Methode gibt Befunde, die denen der Methode Nissls gleichwertig sind, sie macht nämlich die chromatische Substanz der Nervenzellen ersichtlich. Da nun die Läsion in schräger Richtung ausgeführt worden war, geschah es, dass auf einer bestimmten Strecke der ventrale Teil des Kerns direkt getroffen wurde, und man dann in den Schnitten die in unmittelbarer Nähe der verletzten Zone gelegenen Nervenzellen unter dem Auge hat. Vielleicht, abgesehen von einer geringeren Entwicklung des Zellkörpers zeigten diese Elemente normal aussehende chromatische Substanz und in einigen Schnitten, in welchen ich sie färben wollte (was die Methode sehr wohl erlaubt), kam auch das perizelluläre Netz mit einem dem aller anderen Zellen identischen Aussehen zum Vorschein. Weit ausgedehnter war indessen die Verletzung der Nervenfasern; während im mittleren Teil des Kernes das zentrale, ventrale und laterale Mark beinahe fehlt, ist es im distalen Drittel reichlicher, aber es zeigt immer eine deutliche Verminderung. In der Nähe der Brücke kann festgestellt werden, dass in der grossen ventralen Haubenkreuzung die von der linken Seite kommenden Fasern sehr spärlich auftreten. Hier fehlt dann der Pedunculus cerebri mit dem Locus niger vollständig; die Hauptschleife ist auf sehr wenige Fasern reduziert, auch die laterale ist stark vermindert. In der Brücke stimmen die Bilder im allgemeinen mit den bei den Hunden der Versuche 2 und 3 beobachteten überein. In den Präparaten, deren Nervenfasern gefärbt sind, hat man auf der linken Seite die starke Reduktion der Ventralbrückenetape mit völligem Fehlen des Pedunculus cerebri und der Geflechte feiner Myelinfasern, die von ihm ausgehen. Nur in der Zone der paralateralen Area und in der medialsten kann man einige Geflechte wahrnehmen, die weit spärlicher sind als rechts, und nur von diesen Zonen sieht man Fasern von der Ventralebene zum Tegmentum emporsteigen. Auf der der Läsion entgegengesetzten Seite jedoch hat man sehr auffallende Verminderung der Transversalfasern, besonders in der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale und in der ventralen des Stratum complexum. Das rechte Brachium pontis ist bedeutend kleiner als das linke. Die ventrale Raphe erscheint nach rechts konkav gekrümmt, weil auf der linken Seite die Zahl der von der Ventralebene aufsteigenden Fasern kleiner ist. Das rechte Brachium conjunctivum ist viel reduzierter als in den vorhergehenden Fällen; der ventrale Teil fehlt vollständig und der dorsale ist spärlich; es enthält gewiss nicht einmal die Hälfte der Fasern des linken. Die Schleife des medialen Teils ist auffallend atrophisch. Die erwähnten Bilder erscheinen sehr deutlich in den Figuren 20 und 22 auf Taf. VII, von denen die erste einen Schnitt in der Höhe des mittleren Brückendrittels und die zweite im distalen Drittel darstellt. Man beachte, dass in diesem Falle die Schnitte parallel zum Brachium pontis geführt wurden; so kann mit grösserer Sicherheit und Klarheit die Ausstrahlung und Verteilung seiner Fasern in der Venträletage bestimmt werden. Auch das Verhalten der Nervenzellen war in diesem Falle mit den beiden vorhergehenden identisch;

sowohl im mittleren Drittel (Taf. VII, Fig. 21) als im distalen Drittel (Taf. VII, Fig. 23) der Brücke hatte man die fast vollständige Zerstörung der Zellen der intra- und peripedunkularen Gruppen der Ventralarea und der lateralen der paramedialen Area, während die der paralateralen Area und die mittlere der paramedialen Area sich ziemlich gut erhalten zeigen. Im Nucleus reticularis tegmenti lassen sich keine sicheren Unterschiede zwischen beiden Seiten feststellen. Die rechte Gehirnhemisphäre ist bedeutend kleiner als die linke. Der Nucleus dentatus zeigt ohne genaue Lokalisierung eine geringere Zellenanzahl. In der Oblongata ist das völlige Fehlen der linken Pyramide bemerkenswert.

Zusammenfassung: Bei einem neugeborenen Tiere hatte der Querschnitt des Pedunculus cerebri im Mittelhirn, der so ausgeführt wurde, dass er das proximale Drittel des roten Kerns zerstörte, das Verschwinden der Pyramidenbahn und in der Brücke der von ihr ausgehenden Geflechte zur Folge; demgemäss hatte man die Entwicklungshemmung und die Atrophie fast aller Zellelemente der Ventraletage derselben Seite mit Verminderung der Transversalfasern des Brachium pontis der gegenüberliegenden Seite. Ueberdies wurde die Reduktion von über der Hälfte des Brachium conjunctivum der der Verletzung gegenüberliegenden Seite und das Verschwinden vieler Zellen des Nucleus dentatus hervorgerufen.

Versuch 5 (Katze).

Wird im Alter von vier Tagen mit Zerstörung des Lobus fronto-sigmoideus operiert. Das Tier zeigte infolge der Operation keine Störung irgendwelcher Art in seinem Befinden; es begann sofort zu saugen und entwickelte sich in normaler Weise. Man tötet es im Alter von 5 Monaten.

Autopsie: Der Schnitt hat auch den vorderen Teil der drei äusseren Windungen getroffen; er hat also eine ausgedehntere Zerstörung hervorgebracht, als man beabsichtigte. Die ganze linke Hemisphäre ist atrophisch, besonders im vorderen Teile, die Brücke auf der linken Seite abgeplattet; die linke Pyramide ist kleiner. Die zerebrospinale Achse wird in Müllerscher Flüssigkeit fixiert. Nach vollendeter Härtung wird das Gehirn in Abschnitte von etwa 2 cm Dicke und diese in Serien geschnitten.

Mikroskopische Untersuchung: Um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, will ich nur die wesentlichen Tatsachen zusammenfassen. Der linke Thalamus ist in seiner Gesamtheit reduziert, die innere Kapsel links viel dünner als rechts. Der rote Kern zeigt von einer zur anderen Seite, was das Verhalten der Zellelemente betrifft, keine nennenswerten Unterschiede, dagegen sind die Fasern im proximalen Teil an der äusseren und ventralen Seite an Zahl vermindert. Der linke Pes pedunculus ist im Vergleiche zum rechten stark reduziert und erscheint wie eine dünne Platte; auch die Soemmeringsche Substanz ist vermindert. In der Brücke ist der ganze laterale und teilweise der ventrale Teil des Pedunculus auf der linken Seite verschwunden, zugleich sind die Myelingelechte in der ganzen linken Ventralbrückenetage.

besonders jedoch im lateralen und ventralen Teil vermindert. Auf der entgegengesetzten Seite sind die Transversalfasern, hauptsächlich im ventralen Teil des Stratum complexum ebenfalls vermindert. Das rechte Brachium pontis ist kleiner als das linke. Die ventrale Raphe ist rechts konkav; das Brachium conjunctivum ist auf beiden Seiten gleich. Die Nervenzellen sind in den lateralen peri- und intrapedunkularen Gruppen und im lateralen Teil der ventralen Area bedeutend vermindert.

Man hat also einen nahezu völlig mit dem des Versuches 1 übereinstimmenden Befund. Im vorliegenden Falle war jedoch die Zerstörung der Fasern des Pedunculus cerebri, besonders im ventralen Teil, etwas grösser und desgleichen das im ventralen Teil beobachtete Verschwinden der Nervenzellen.

Versuch 6 (Katze).

Wird im Alter von 4 Tagen mit Durchschneidung des linken Pedunculus cerebri im Zwischenhirn in der Nähe des proximalen Teils des roten Kernes operiert. Einige Stunden blieb sie betäubt mit Drehung des Kopfes nach links, dann fing sie wieder zu saugen an und entwickelte sich in normaler Weise. Sie zeigte immer Hahnenschritt des rechten Vordergliedes, herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit rechts und Verminderung der Sehschärfe des rechten Auges. Sie wurde im Alter von 6 Monaten getötet.

Autopsie: Beim Öffnen der Schädeldecke bemerkt man in der linken Hinterhauptgegend eine fluktuierende Beule, welche durch das Austreten einer zitronenfarbigen klaren Flüssigkeit schlaff wird, sobald man die harte Hirnhaut durchschneidet. Die linke Hemisphäre ist kleiner als die rechte, jedoch ist das Kleinhirn rechts reduziert. Die Brücke ist links abgeplattet. Das Gehirn wird in Formalin mit essigsauerm Aldehyd fixiert. Nach 2 Tagen zerlegt man es in drei Teile, die mit der oben beschriebenen Methode behandelt werden. Bei Anfertigung der Schnitte erweist sich die Operation als vollständig gelungen. Der linke Thalamus mit dem äusseren und inneren Kniehöcker fehlt; der linke Pes pedunculi ist verschwunden, die Vierhügel an Volumen reduziert.

Mikroskopische Untersuchung: Die Befunde stimmen im allgemeinen mit denen bei den Hunden der Versuche 2, 3 und 4 überein. Man hatte nämlich links die totale Zerstörung des Pedunculus cerebri und der Myelinge flechte, die von ihm ausstrahlen, rechts jedoch die Verminderung der Transversalfasern und die Reduktion des Brachium pontis. Auch das Brachium conjunctivum ist rechts vermindert. Die Nervenzellen der Ventralbrückenlage sind nur in der paralateralen Area und im mittleren Teil der paramedialen erhalten; im Nucleus reticularis tegmenti hat man zwischen einer und der anderen Seite keinen mit Sicherheit nachweisbaren Unterschied.

Versuch 7 (Katze).

Wie die vorhergehende im Alter von 4 Tagen operiert und nach 25 Tagen getötet. Es wurden nur die Zellgruppen der Brücke studiert. Das geringere Alter des Tieres und die geringere Grösse der normalen Zellen berücksichtigend,

können die Befunde als mit denen identisch angesehen werden, die man bei dem nach 5 Monaten getöteten Tiere erhalten hat. Die dem Durchschneiden des Pedunculus cerebri folgende Atrophie ist nämlich nach so kurzer Zeit schon vollständig.

Die Resultate der hier mitgeteilten Untersuchungen stimmen völlig mit denen der ersten Gruppe überein, insoweit es die Zusammensetzung des Pedunculus cerebri und die Beziehungen desselben zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum betrifft.

Es geht nämlich auch aus diesen Untersuchungen klar hervor, dass die Fasern des Lobus fronto-sigmoideus in der Brücke den lateralen und ventrolateralen Teil des Pedunculus cerebri einnehmen. Dieser Teil fehlt in der Tat in den Versuchen 1 und 5, in welchen einem Hunde, beziehungsweise einer Katze der Lobus fronto-sigmoideus entfernt worden war.

Auch in diesen Fällen fehlten die Geflechte dünner myelinisierter Fasern in den Präparaten, in welchen die Myelinscheiden elektiv gefärbt worden waren, vor allem in der ventro-lateralen Zone der Ventralbrückenetage, derselben Zone, die in den Präparaten nach Marchi, wie aus den identischen Operationen an erwachsenen Tieren hervorgeht, mit dünnen degenerierten Fasern angefüllt ist und in den photographischen Präparaten ohne marklose Fasern und Endverzweigungen erscheint.

In den Fällen totaler Läsion des Pedunculus, die sowohl am Zwischenhirn als am Mittelhirn ausgeführt wurde, erfolgte das völlige Verschwinden des Pedunculus cerebri und das fast gänzliche Verschwinden der dünnen myelinisierten Plexus, die in der normalen Seite mit einem sehr dichten Geflecht die ganze Ventralbrückenetage einnehmen. Sie bleiben nur auf der verletzten Seite, jedoch vermindert, in der paralateralen Area und im mittelsten Teile der paramedialen Area erhalten. Man hat dabei eine genaue Uebereinstimmung mit dem, was bei den erwachsenen Tieren mit den photographischen Methoden und — wenn auch nicht so vollständig — auch mit Marchis Methode wahrgenommen werden kann; mit dieser jedoch kann man beobachten, dass eine gewisse Anzahl Fasern zur Ventralbrückenetage der entgegengesetzten Seite geht, was bei den Versuchen dieser Gruppe nicht mit Sicherheit herauszufinden ist.

Alle Untersuchungen zeigten die ausgeprägte Verminderung der von der Ventralbrückenetage zum Tegmentum emporsteigenden Fasern sehr deutlich; sie fehlen fast vollständig in der nach ihrer Ausdehnung dem Pedunculus cerebri entsprechenden Area und finden sich nur noch im medialen und lateralen Teil. Es handelt sich sicherlich um die pedunculo-tegmentalen Fasern, die mit Marchis Methode degeneriert er-

scheinen und deren Feststellung, wie wir bei den Versuchen 2 und 4 der ersten Gruppe gesehen haben, durch die photographische Methode nicht sicher ist.

Kurz, die Ergebnisse dieser Untersuchungen stimmen mit denen der ersten Gruppe überein und zeigen, dass der Pedunculus cerebri mit den Zellen der ventralen Brückenetage, besonders mit jenen der intra- und peripedunkularen Gruppen, mit den paramedialen und mit den ventralen, in enge Beziehung tritt, und dass er ausserdem eine ziemlich beträchtliche Anzahl Fasern zum Tegmentum sendet.

Auf Grund meiner Untersuchungen ist es nicht möglich, klarzustellen, ob die Fasern, die sich vom Pedunculus cerebri verzweigen, einfache Kollateralen der Pyramidalfasern oder selbständige Fasern sind, die dicht neben den pyramidalen im Pedunculus verlaufen und eigenen Ursprung und eigene Endigung haben. Sicher ist, dass sie in der Ventralbrückenetage eine gewisse Strecke weit myelinisiert und nur in einem sehr kurzen Teil scheidenlos sind.

Ich lege auf das Verhalten der myelinhaltigen und myelinlosen Plexus der Ventralbrückenetage grosses Gewicht, weil ihnen von den Forschern keine genügende Wichtigkeit beigemessen wurde. Während viele Autoren das Verhalten des Pedunculus cerebri bei zerebralen Läsionen studiert und Ergebnisse erhalten haben, die mit den meinen identisch sind und während die, welche sich mit den zerebro-zerebellaren Verbindungen befassten, sich über die *Fibrae transversae* aussprachen, hat man nur Andeutungen über die myelinhaltigen und myelinlosen Geflechte, die sich auch sehr reichlich in der Ventralbrückenetage verbreiten und deren Verhalten, wie wir weiter unten sehen werden, in sicherer Weise eine Reihe von objektiven Tatsachen erklärt, deren Deutung bisher sehr ungewiss war.

In den Abbildungen, welche in den Arbeiten Monakows und Borowieckis enthalten sind, die an neugeborenen Tieren den meinigen analoge Untersuchungen ausführten, waren die Plexus völlig vernachlässigt, vielleicht weil in vielen Fällen die angewandten Karminmethoden kein elektives Bild gaben.

Aus der bisher besprochenen Serie von Untersuchungen ging sodann in augenfälliger Weise die übrigens schon von zahlreichen Forschern konstatierte Tatsache hervor, dass dieselben Operationen einen ganz verschiedenen Einfluss haben, wenn sie an erwachsenen oder neugeborenen Tieren ausgeführt werden. Bei diesen letzteren findet in der Tat eine Reihe von Veränderungen der zerebrospinalen Achse statt, von denen in den ersteren sich keine Spur findet, auch wenn seit der Operation schon lange Zeit verflossen war.

Eine Erscheinung besteht im Verschwinden einer grösseren oder geringeren Anzahl (je nach der Wichtigkeit der zerebralen Läsion) von Zellen der ventralen Brückenetage. Diese Tatsache wurde schon von Grünbaum und Langley (12) (welche die berühmte Hündin studierten, der Goltz die Gehirnhemisphären entfernt hatte), von Monakow (30), Kam (13), Münzer (33, 34), Mingazzini (25, 26) und kürzlich von Borowiecki (5) beschrieben. Durch totale Zerstörung des Pedunculus cerebri verschwindet, wo immer auch die Stelle der Verletzung gewesen sein mag, sowohl beim Hund als bei der Katze, der grösste Teil der Zellen der Ventralbrückenetage, und es bleiben nur die der paralateralen Area mit einigen zwischen den medialen Fasern des Brachium pontis gelegenen Grüppchen, die dorso-medialen Zellen der paramedialen Area, einige laterale der ventralen Area und wenige, da und dort unregelmässig zerstreute Zellen der peri- und intrapedunkularen Gruppen unversehrt. Man kann die Menge der übriggebliebenen Elemente auf ein Sechstel des Ganzen berechnen. Kein Forscher erlangte bisher beim Hund und bei der Katze, wenn kurz nach der Geburt operiert, die gänzliche Zerstörung des Pedunculus cerebri und daher konnte keiner ein so ausgedehntes Verschwinden von Zellelementen in der Ventralbrückenetage feststellen; es wurde jedoch mit Resultaten, die den meinigen ähnlich waren, von Monakow und von Borowiecki beim Kaninchen erreicht.

Wird nur der Lobus fronto-sigmoideus zerstört, so sind es vorzugsweise die peri- und intrapedunkularen lateralen Gruppen, die eine auffallende Verminderung der Zellen aufweisen; diese erscheinen aber in der paralateralen und paramedialen und fast in der ganzen ventralen Area unversehrt. Die Verminderung ist jedoch im Vergleich mit der Faserzerstörung im Pedunculus cerebri viel weniger intensiv als die, welche man durch totale Zerstörung des Pedunculus cerebri erhält.

Die Topographie der verschwundenen Zellen zeigt eine genaue Uebereinstimmung mit der der myelinhaltigen und myelinlosen Plexus, die durch dieselben Operationen bei den erwachsenen Tieren verschwinden, und das erlaubt uns mit Sicherheit, den Mechanismus zu erläutern, mit dem die Atrophie und das Verschwinden der Zellelemente an neugeborenen Tieren sich bewerkstelligt. Wir haben in der ersten Untersuchungsserie gesehen, dass keine Faser durch den Pedunculus cerebri gegen das Grosshirn aufsteigt und daher das von Monakow, von Borowiecki und anderen angenommene Vorhandensein des zerebralen Nervenfaseranteils in der ventralen Brückenetage unzulässig ist. Der Umstand, dass gerade diejenigen Elemente verschwinden, welche infolge der zerebralen Läsion ohne myelinlose Plexus und Endverzwei-

gungen bleiben, beweist, dass wir uns gegenüber einer von totaler funktioneller Untätigkeit herrührenden Atrophie zweiter Ordnung befinden, wie sie zuerst von Mingazzini behauptet und teilweise auch von Borowiecki angenommen wurde. Das Verschwinden der Zellen vollzieht sich bei neugeborenen Tieren in sehr kurzer Zeit (ich sah es nach 25 Tagen, Monakow bei einer Katze nach 35 Tagen), indessen widerstehen die Zellen bei erwachsenen Tieren gewiss weit länger und zeigen einen nicht sehr ausgesprochenen Atrophie- und Schrumpfungsprozess. Interessant ist ferner zu bemerken, dass die Nervenzellen sich gleichfalls in normaler Weise entwickeln, auch wenn nicht alle Fasern Anregung vermitteln.

Durch Zerstörung des Lobus fronto-sigmoideus erreicht man eine ausgedehnte Rarefaktion der myelinhaltigen und myelinlosen Plexus im homolateralen Teil der Ventralbrückenetage, während das völlige Verschwinden nur um die lateralen Zellen der intra- und peripedunkularen Geflechte vorkommt, die einzigen, die durch die gleiche Läsion bei neugeborenen Tieren verschwinden. Wahrscheinlich können sogar die mehr medialen Zellen der paramedialen Area die normale Entwicklung erreichen, ungeachtet der Zerstörung des homolateralen Pedunculus cerebri, weil bei ihnen, wie aus den Versuchen 3 und 5 der ersten Serie hervorgeht, zahlreiche Fasern vom Pedunculus cerebri der gegenüberliegenden Seite eintreffen.

Die Zerstörung der Zellen der Ventralbrückenetage bringt natürlich die des bezüglichen Achsenzylinders mit sich, und das erklärt die zweite Erscheinung, die man bei den neugeborenen Tieren beobachtet, nämlich die augenfällige Verminderung der Fasern im Brachium pontis der entgegengesetzten Seite. Auch diese Tatsache ist hier von zahlreichen Autoren konstatiert worden; um auf dem Gebiete experimenteller Untersuchungen zu bleiben, führe ich Monakow (30), Mingazzini (26), d'Abundo (8) und Borowiecki (5) an.

Kein Autor jedoch suchte genau festzustellen, was für die Frage der zerebro-zerebellaren Bahnen sehr wichtig ist, welches die Transversalfaserschichten sind, auf deren Kosten die Faserverminderung sich vollzieht, und noch weniger, ob eine topographische Beziehung zwischen den verschwundenen Fasern und den zerstörten Zellgruppen besteht und welcher Art sie ist.

Meine Untersuchungen geben in dieser Hinsicht Resultate von bemerkenswertem Interesse.

In den Fällen, in welchen der Lobus fronto-sigmoideus zerstört wurde und in welchen das Verschwinden der myelinhaltigen und myelinlosen Geflechte und der entsprechenden Nervenzellen eintrat, sind

besonders im lateralen Teile auf der entgegengesetzten Seite die ventralen Fasern des Stratum complexum auffällig vermindert (vergl. Versuch 1 und 5), während durch totale Ausschaltung der kortiko-pontiven Fasern mit Verschwinden der myelinhaltigen und myelinlosen Plexus und Zerstörung fast aller Zellen der Ventralebene, ausser den oben angeführten auch die Fasern der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale der entgegengesetzten Seite nahezu verschwunden sind (vergl. Versuch 2, 3, 4 und 6). Daraus muss gefolgert werden, dass die Fasern, die von der ventralen Brückenetage zum Brachium pontis der gegenüberliegenden Seite gehen, wenigstens sehr überwiegend in die beiden erwähnten Teile des Stratum complexum und des Stratum superficiale eintreten. Nachdem im Falle der Ausschaltung des Lobus fronto-sigmoideus die ventrale Raphe eine merkliche Verminderung der Fasern im mittleren Drittel (in dorso-ventralem Sinne) aufweist, ist der Schluss ein logischer, dass die von den lateralen peri- und intrapedunkularen Gruppen herkommenden Fasern, welche im Vergleich mit der Ventralbrückenetage verhältnismässig hoch liegen, zuerst im Stratum complexum derselben Seite, besonders im dorsalen Teil verlaufen, schräg gegen die Raphe hinabsteigen und sie durchziehen, um zum ventralen Teile des Stratum complexum der entgegengesetzten Seite zu gelangen.

Die der mehr medialen intra- und peripedunkularen Gruppen müssen jedoch vorwiegend zur Pars subpyramidalis des Stratum superficiale gehen, da sie die Raphe im mehr ventralen Teil durchziehen. Hier hat man in der Tat im Falle gänzlicher Zerstörung des Pedunculus eine auffällige Faserverminderung in der verletzten Seite. Die Zellen der medialen peri- und intrapedunkularen Gruppen, die ventromedialen und die der paramedialen Area müssen dann in vorwiegender Beziehung mit den Projektionsfasern des Scheitel- und des Schläfenlappens stehen. Diese Tatsache, die sich in indirekter Weise aus meinen Untersuchungen ergibt, wird genau durch eine experimentelle Untersuchung Monakows bestätigt, über welche in der Arbeit Borowieckis (5) berichtet wird. Bei einem neugeborenen Hunde, dem die ganze Hirnrinde mit Ausnahme des Lobus fronto-sigmoideus weggenommen wurde, hatte man in der ventralen Brückenetage die Zerstörung des Pedunculus cerebri in seinem medialen und ventromedialen Teile, verbunden mit hervortretender Verminderung der Nervenzellen, besonders in den medialen und ventromedialen intra- und peripedunkularen Gruppen. Doch auch in diesem Falle war die Verminderung der Zellen relativ klein im Verhältnis zur Intensität der Verletzung des Pedunculus cerebri, was gewiss von der oben von mir hervorgehobenen Tatsache herrührt, dass die Fasern des Pedunculus nur vorwiegende

und nicht ausschliessliche Beziehungen mit bestimmten Zellgruppen annehmen.

In allen Untersuchungen zeigt die Pars corticalis des Stratum superficiale und das Stratum profundum keine merklichen Unterschiede auf beiden Seiten. Meine Ergebnisse stehen in entschiedenem Widerspruch mit der Behauptung Borowieckis, dass auf der gesunden Seite die Faseranzahl des Stratum profundum geringer ist. Dasselbe sei von den Fibræ rectæ gesagt, unter welcher Benennung ich die Fasern verstehe, welche von der Ventralbrückenetage zum Tegmentum emporsteigen, um die tegmentale Raphe zu bilden, abgesehen also von den tegmental Kollateralen des Pedunculus cerebri, welche auf der Seite der Läsion verschwunden sind und mehr lateralwärts liegen. Meine Untersuchungen widersprechen dem von Monakow angenommenen und von Borowiecki bestätigten Vorhandensein von Fasern, die von der Kleinhirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite angeblich aufsteigen sollen, indem sie durch das Stratum profundum pontis zum Tegmentum gehen und sich bis zum Thalamus erstrecken; Fasern, welche im Läsionsfalle des Thalamus und der subthalamischen Region bei neugeborenen Tieren durch retrograde Degeneration verschwinden würden.

Eine andere Erscheinung endlich, die in diesen Untersuchungen zutage trat, war die Reduktion des Brachium conjunctivum in den Fällen, in welchen der Pedunculus cerebri im Zwischenhirn und im Mittelhirn durchschnitten wurde (Versuch 2, 3, 4 und 6).

Diese Reduktion rührt sicherlich nicht von Degeneration von Fasern her, die vom Thalamus und vom roten Kern zum Kleinhirn auf der entgegengesetzten Seite emporsteigen. Die Versuche der ersten Serie, welche die Ergebnisse Lewandowskys, Probsts, van Gehuchters und anderer vollkommen bestätigen, sind in dieser Hinsicht zu einwandfrei.

Wir befinden uns hier einem Falle von Atrophie durch Entwicklungshemmung infolge Zerstörung der Ursprungszellen gegenüber und den Beweis dafür liefert gerade der Umstand, dass man zugleich mit der Verminderung der Fasern des Brachium conjunctivum mehr oder weniger hervortretende Verminderung der Zellen des entsprechenden Nucleus dentatus hat. In dieser Hinsicht verdient hervorgehoben zu werden, dass sowohl die Reduktion der Zellen als die der Fasern umso grösser ist, je distaler die Läsion war; sie war im Versuche 4, wo der rote Kern tief verletzt wurde, sehr gross und im Versuch 2, bei welchem dieser unverletzt blieb, sehr klein. Das beweist, dass der im Mittelhirn ausgeführte Schnitt eine grössere Anzahl Fasern des Brachium conjunctivum durchschneidet als der im Zwischenhirn, dass also eine beträchtliche Anzahl Fasern im roten Kern ihr Ende findet.

Analog dem Vorhergehenden und durch denselben Eingriff hervorgerufen ist die Reduktion der Fasern der medialen Schleife, die ich erwähne, obgleich sie mit meinem jetzigen Thema nichts zu tun hat.

Wenn man die Resultate dieser Untersuchungsserie analysiert, indem man die Frage der zerebro-zerebellaren Verbindungen betrachtet, geht eine einzige völlige sichere Tatsache hervor, nämlich das Bestehen einer gekreuzten kortiko-ponto-zerebellaren Bahn, welche von zwei Neuronen, dem einen direkten kortiko-pontinen, dem anderen gekreuzten ponto-zerebellaren, gebildet wird. In dieser Bahn lassen sich zwei Anteile unterscheiden: der erste Fronto-sigmoideus, der mit den Zellen der lateralen intra- und peripedunkularen Gruppen in vorwiegende Beziehung tritt, von welchen Zellen im ventralen Teil des Stratum complexum der entgegengesetzten Seite verlaufende Achsenzylinder ausgehen; der zweite Temporo-parietalis, der in vorwiegende Beziehung tritt mit den Zellen der medialen intra- und peripedunkularen Gruppen und mit jenen der paramedialen Area, von welchen Fasern ausgehen, die in der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale verlaufen. Völlig im Dunkeln bleiben wir über die übrigen Fasern des Brachium pontis. Es ist sicher nicht möglich, auf Grund der vorliegenden Untersuchungen zu behaupten, dass diese zerebellofugale Fasern seien, da sie teils von den homo- und heterolateralen Zellen des Tegmentum und teils von den übriggebliebenen Zellen der Ventralbrückenetage herkommen können. Um so weniger besitzen wir Daten, die uns gestatten, festzustellen, ob im Brachium pontis der verletzten Seite von den Zellen der homolateralen Ventralbrückenetage herkommende Fasern zerstört worden sind, was durchaus nicht unmöglich ist, wie es auch zweifelhaft ist, ob die lateroventralen Zellen des Nucleus reticularis tegmenti derselben Seite der Läsion, zu welchen, wie wir im Versuche der ersten Gruppe gesehen haben, Fasern des Pedunculus cerebri emporsteigen, das Schicksal derjenigen der Ventralbrückenetage teilen, und ob sie deshalb, wie einige möchten (Lewandowsky und Thomas z. B.), am selben Systeme teilnehmen. Die durch die Reduktion der Ventralbrückenetage hervorgerufene Verschiebung macht die Untersuchung völlig unsicher, und ich kann weder im bejahenden noch im verneinenden Sinne entscheiden. Hinsichtlich des Brachium conjunctivum ist das Resultat interessant, das die Beziehungen seiner Fasern zu den Zellen des roten Kernes und zum Thalamus sicherstellt. Was sodann das Vorhandensein einer zerebello-rubralen oder thalamo-kortikalen Bahn betrifft, ergeben sich auch aus dieser Untersuchungsserie keine direkten Anhaltspunkte, die deren Existenz beweisen. Die Tatsache endlich, dass wegen ausgedehnter

thalamischer Läsion der rote Kern keine merkliche Verminderung der Zellen auch im proximalen Teile zeigt (Versuch 2 und 6), lässt mich sehr daran zweifeln, dass in ihm ein Zellenanteil mit kortikopetalen Achsenzyklindern vorhanden ist.

Serie III. Zerebellare Abtragungen bei erwachsenen Tieren.

Versuch 1 (Katze).

Wird mit Entfernung der linken Kleinhirnhemisphäre operiert. Sofort nach der Operation wälzt sich das Tier auf dem Boden beständig von der rechten auf die linke Seite; es zeigt transversalen Nystagmus. Drei Tage lang ist das Gehen unmöglich; am fünften Tage kann es einige Gehversuche machen, ohne sich auf dem Boden zu wälzen; nach 8 Tagen geht es mit links ausgestreckten und abduzierten Gliedern, wobei es jedoch oft auf die rechte Seite fällt. Nach 10 Tagen wird das Tier getötet.

Autopsie: Die linke Hemisphäre ist in toto entfernt, der Wurm ist am lateralen Teile verletzt, die Brücke und die Oblongata scheinen unversehrt. Die zerebrospinale Achse wird in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und mit Marchis Methode behandelt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Taf. VII, Fig. 24–29 und Taf. VIII, Fig. 30 geben genau die erlangten Befunde wieder, so dass ich mir eine eingehende Beschreibung ersparen kann. Vor allem bemerkt man im Brachium pontis in allen Höhen der Brücke eine beträchtliche Anzahl degenerierter Fasern. Diese haben in dem dem Kleinhirn proximalen Zug keine genaue Lokalisation, jedoch in der ventralen Brückenetage verbreiten sie sich in die drei Transversalfaserschichten und haben ein verschiedenes Verhältnis je nach der Höhe der Brücke. Im distalen Drittel (Taf. VII, Fig. 24) finden sie sich besonders im Stratum superficiale und, in der Nähe der Raphe angekommen, durchziehen sie diese, um zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite zu gehen, während ein kleinerer Teil sich senkrecht in die tegmentale Raphe erhebt, um sich gegen das Tegmentum derselben und der entgegengesetzten Seite zu verteilen. Im Stratum profundum sind die Fasern spärlicher und haben dieselben Endigungen wie die vorigen. Das Stratum complexum ist in dieser Höhe sehr wenig entwickelt und die Degeneration ist minimal. Im mittleren Drittel (Taf. VII, Fig. 25) die degenerierten Fasern, im Stratum superficiale immer zahlreich, sind auch im Stratum complexum und mehr noch im Profundum in weit grösserer Menge. Die Endigung ist bei allen dieselbe wie im distalen Drittel. Im proximalen Drittel endlich, in welchem das Brachium pontis merklich reduziert ist (Taf. VII, Fig. 26) und in welchem die ventrale Raphe fehlt, erstrecken sich die degenerierten Fasern nur zur Ventralbrückenetage der entgegengesetzten Seite. Die Zahl der degenerierten Fasern im Brachium pontis ist ziemlich beträchtlich, man kann sie auf ungefähr ein Drittel der Gesamtzahl berechnen; sie folgen vorzugsweise dem Stratum superficiale und dem Stratum profundum. Was das Brachium conjunctivum betrifft, hatte man in diesem Falle seine Degeneration in toto;

seine Fasern, die zuerst in einem unregelmässigen Geflecht lateralwärts und ventralwärts vom Nucleus dentatus vereinigt sind, bilden nach dem mittleren Drittel der Brücke hin das bekannte an der äusseren Ecke des vierten Ventrikels gelegene Bündel; schon in den proximaleren Teilen der Brücke (Taf. VII, Fig. 25) beginnen sie sich mit einer kleinen Anzahl Fasern zu kreuzen, welche sich am dorsalen Rand der Hauptschleife hinziehen und an der entgegengesetzten Seite angelangt, einen sagittalen Verlauf nehmen. Im distalen Zug des Mittelhirns ist die Zahl der sich kreuzenden ventralen Fasern erheblich grösser (Taf. VII, Fig. 27); ausserdem hat man hier die Kreuzung eines dorsalen Bündels, welches weit beträchtlicher als das vorhergehende ist und sich schräg und mit geradelinigem Verlaufe von oben nach unten und von aussen nach innen erstreckt, bis es das vorhergehende erreicht. Die beiden Bündel umschreiben so eine Nervengewebearea von unregelmässig viereckiger Gestalt. In mehr proximalen Schnitten (Taf. VII, Fig. 28) verschmelzen die ventralen und dorsalen Fasern in ein einziges grosses Bündel mit transversalem Verlauf, das in der Nähe des distalen Teiles des roten Kernes (Taf. VII, Fig. 29) völlig auf die gegenüberliegende Seite übergegangen ist. Die ganze Area des roten Kernes ist von den degenerierten Fasern eingenommen, von denen einige sehr grosskalibrig, andere sehr fein sind. Zuletzt verbreiten sich die degenerierten Fasern im Thalamus und endigen besonders in den ventralen Kernen (Taf. VIII, Fig. 30). Ich erwähne ausserdem, dass die Area des Nucleus reticularis tegmenti der der Läsion entgegengesetzten Seite in allen Höhen der Brücke eine beträchtliche Anzahl degenerierter Fasern aufweist und dass diese proximalwärts sich mit den gekreuzten Fasern des Brachium conjunctivum verschmelzen; ventralwärts durch die Medialschleife verlaufend, scheinen sie jedoch eine Fortsetzung der degenerierten Fasern der Ventralbrückenetage zu sein. Auf beiden Seiten ist das Hakenbündel deutlich degeneriert; das auf der der Läsion entgegengesetzten Seite verbindet sich wieder ganz deutlich (Taf. VIII, Fig. 24) mit einer Gruppe degenerierter Fasern, welche sich von der verletzten Zone ventralwärts zu den Dachkernen auf die entgegengesetzte Seite hinziehen, um sich nach unten bis zum unversehrten Brachium conjunctivum zu erstrecken. Ein anderes Faserbündel, parallel zum vorhergehenden, aber dorsalwärts zu den Dachkernen gelegen, geht zu den Kleinhirnlamellen der entgegengesetzten Seite.

Mit dem Hinweis, dass man einige degenerierte Fasern auch in der Area der Kerne der lateralen Schleife und in dem hinteren Längsbündel beobachtet und dass einige auch zum Oculomotorius com. gehen, habe ich die Beschreibung der in diesem Falle erlangten Befunde beendet. Im Nucleus lentiformis, im Nucleus caudatus und in der inneren Kapsel konnte ich keine degenerierte Faser wahrnehmen.

Versuch 2 (Katze).

Operiert wie die vorhergehende mit Zerstörung der linken Kleinhirnhemisphäre. Klinische Erscheinungen wie im vorigen Falle. Wird nach 12 Tagen getötet.

Autopsie: Operation vollkommen gelungen, doch ist auch das Tuberculum acusticum verletzt, Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit, Behandlung nach Marchi.

Mikroskopische Untersuchung: Die das Brachium conjunctivum betreffenden Befunde stimmen völlig mit denen des vorhergehenden Falles überein; man hat also seine totale Kreuzung und seine Ausstrahlung in den roten Kern und in den Thalamus. Deutlich ist auch die Degeneration im Nucleus reticularis tegmenti wie auch die des Hakenbündels und der dorsal und ventral zu den Dachkernen gelegenen Fasern. Im Brachium pontis sind die degenerierten Fasern in der ganzen Brücke viel weniger zahlreich als im vorigen Falle; es finden sich nämlich nicht sehr grosse, relativ spärliche Schollen vorwiegend im Stratum superficiale, die sich hauptsächlich bis zur ventralen Brückenetage der entgegengesetzten Seite erstrecken.

Versuch 3 (Katze).

Operiert mit Entfernung der linken Kleinhirnhemisphäre. Erscheinungen wie in den Versuchen 1 und 2. Wird nach 20 Tagen getötet.

Autopsie: Operation nicht völlig gelungen; der laterale Teil der Hemisphäre scheint unversehrt. Die zerebrospinale Achse wird in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und mit Marchis Methode behandelt.

Mikroskopische Untersuchung: Befund wie in den beiden vorigen Fällen, was das Brachium conjunctivum, das Hakenbündel und die Fasern des Oculomotorius communis betrifft; im Brachium pontis hat man eine deutliche Degeneration von Nervenfasern mit dem ersten Falle identischer Anordnung; ihre Anzahl ist merklich geringer.

Versuch 4 (Katze).

Wurde am selben Tage wie die vorhergehende mit Entfernung der linken zerebellaren Hemisphäre operiert. Erscheinungen wie in den vorhergehenden Fällen; wurde nach 20 Tagen getötet.

Autopsie: Die Operation ist vollständig gelungen; die Hemisphäre ist in toto entfernt, der Wurm ist lateralwärts verletzt; sicherlich wurde der Nucleus dentatus zerstört. Die zerebrospinale Achse wird in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und mit Marchi behandelt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Befunde stimmen mit denen der vorhergehenden Fälle überein, was das Brachium conjunctivum, das Hakenbündel, die Fasern des Oculomotorius communis und das Vorkommen von Fasern in der Area des Nucleus reticularis tegmenti betrifft; im Brachium pontis jedoch sind die degenerierten Fasern in bedeutend geringerer Anzahl als in den vorhergehenden Versuchen. Man sieht, besonders im mittleren Drittel der Brücke, sich in Serien folgende Schollen, von denen einige sich zur tegmentalen Raphe erheben, andere zur ventralen Brückenetage und zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite gehen, aber man hat nicht den Eindruck einer reinen Degeneration von bedeutenden Nervenfaserbündeln. Der Befund dieser Untersuchung liegt zwischen dem des 2. und 3. Versuches, ist also weit entfernt vom Ergebnisse des ersten Versuches.

Versuch 5 (Katze).

Es wird die linke Kleinhirnhemisphäre zerstört und darauf geachtet, dass sehr schräg von oben nach unten und von innen nach aussen geschnitten wird, um die Verletzung des Nucleus dentatus möglichst zu vermeiden. Das Tier zeigt Erscheinungen wie in den vorhergehenden Fällen, aber es erholt sich; nach 48 Stunden zeigt es nur noch eine Bewegungsbehinderung auf der linken Seite. Die Glieder und besonders das vordere werden beim Gehen mit einer breiten sichelnden Bewegung gebraucht. Nach 8 Tagen sind die Erscheinungen nahezu verschwunden. Das Tier wird nach 12 Tagen getötet.

Autopsie: Die Operation scheint wohl gelungen; der Wurm ist unverseht und die Verletzung dringt nicht tief ein. Die zerebrospinale Achse wird mit Marchis Methode behandelt.

Mikroskopische Untersuchung: Es wird konstatiert, dass die Verletzung den Nucleus dentatus in fast absoluter Weise verschont hat und dagegen der ganze äussere Teil der linken Hemisphäre entfernt worden ist. Das Brachium conjunctivum zeigt eine sehr spärliche Anzahl degenerierter Fasern, die vorwiegend seinen dorsalen Teil einnehmen; sie kreuzen sich gänzlich und gehen durch den roten Kern bis zum Thalamus. Es fehlt das Hakenbündel auf der entgegengesetzten Seite. Das Brachium pontis weist eine beträchtliche Zahl degenerierter Fasern auf, die sich wie in den vorausgegangenen Fällen verhalten; sie folgen vorwiegend dem Stratum superficiale und strahlen teils zur ventralen Brückenetage und zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite aus, teils steigen sie in der tegmental Raphe empor.

Versuch 6 (Katze).

Mit einer Nadel dringt man lateralwärts zum Wurm ein und versucht durch eine leichte Kreisbewegung eine möglichst auf den linken Nucleus dentatus beschränkte Läsion zu erzeugen. Das Tier bietet anfangs Erscheinungen, die den bei den vorausgegangenen Versuchen beobachteten sehr ähnlich sind, sie gehen jedoch sehr rasch vorüber. Nach 3 Tagen geht es gut und zeigt nur Rotations- und Abduktionsbewegung des linken vorderen Gliedes. Es wird nach 10 Tagen getötet.

Autopsie: Bei der makroskopischen Untersuchung bemerkt man nur einen kleinen Erweichungsherd auf der äusseren Seite des Wurmes; der übrige Teil scheint unverseht. Fixierung und Behandlung wie in den vorhergehenden Fällen.

Mikroskopische Untersuchung: Bei der Serienuntersuchung kann man feststellen, dass die Verletzung den Nucleus dentatus vollständig zerstört und auch den Dachkern teilweise verletzt hat. Die Kleinhirnhemisphäre ist relativ unverseht, jedoch wurde ein Teil der Ausstrahlungen gewiss verletzt. Das Brachium conjunctivum gibt einen mit den vorhergehenden Fällen nahezu identischen Befund. Vielleicht war aber die Degeneration in diesem Falle keine totale, die schwarzen Schollen wenigstens liegen nicht so nahe beieinander und gewähren keinen so kompakten Gesamtanblick wie in den anderen Fällen. Die Kreuzung ist total; im Nucleus reticularis tegmenti besteht Dege-

neration. Das Hakenbündel ist links sehr deutlich, rechts zeigt es nur eine spärliche Zahl von Fasern. Im Brachium pontis ist eine leidliche Menge von degenerierten Fasern vorhanden, die in der ventralen Brückenetage vor allem die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale einnehmen.

Versuch 7 (Hund).

Wird operiert mit Entfernung der linken Kleinhirnhemisphäre. Die Erscheinungen sind mit den von den Katzen gezeigten identisch; das Tier erholt sich ziemlich rasch. Es wird nach 18 Tagen getötet.

Autopsie: Die Operation ist wohl gelungen. Die Hemisphäre wurde gänzlich entfernt, doch hat der Nucleus Bechterews und das Tuberculum acusticum eine Verletzung davon getragen; ausserdem drang der Schnitt vorn unter dem hinteren Vierhügel ein und verletzte direkt das Brachium pontis. Die Brücke und das Mittelhirn werden in salpetersaurem Alkohol für die photographische Methode fixiert.

Mikroskopische Untersuchung: Es besteht eine beträchtliche Faserdegeneration des rechten roten Kernes; die Achsenzylinder der zentralen Bündel sind in körnige und unregelmässige Blöcke verwandelt; viele der dünnen myelinlosen Fasern zeigen sich zerklüftet und mit rosenkranzartigen Verdickungen. Unmöglich ist es aber in sicherer Weise eine Verminderung der Endverzweigungen um die Zellen herum zu konstatieren, die gänzlich in einem äusserst dichten Geflechte stecken und keine merkliche Abweichung vom normalen Aussehen zeigen. Im linken Brachium pontis erscheinen die Achsenzylinder meistens verdickt und gewunden; unter ihnen befinden sich nun auch viele (etwa ein Viertel) zersplitterte und in körnige und unregelmässige Blöckchen verwandelte. Es ist nicht leicht, den Verlauf derselben in dem sehr dichten Geflecht von Achsenzylindern und sehr dünnen marklosen Fasern, welches die Zellen der ventralen Brückenetage umgibt, zu verfolgen. Sicher ist, dass man die erwähnten Schollen, welche zweifellos das Zerfallsprodukt von Achsenzylindern und marklosen Fasern darstellen, in grosser Menge in der ventralen Brückenetage und im Tegmentum der entgegengesetzten Seite wahrnimmt, ohne dass sich in sicherer Weise ihre Endigung feststellen lässt. Die Methode hat in diesem Falle nicht die entscheidenden Ergebnisse geliefert, die man andernfalls durch totale oder teilweise Zerstörung des Pedunculus cerebri erreicht hat, doch ist der positive Befund von degenerierten Fasern im Brachium pontis ausser Zweifel. Die Zellen der ventralen Brückenetage zeigen von einer zur anderen Seite ziemlich hervortretende Unterschiede; rechts erscheinen sie grösstenteils verkleinert und etwas zusammengeschrumpft mit gewundenen und verdickten Fortsätzen: sind also offenbar im Stadium von Rückbildung und progressiver Atrophie. Die veränderten Zellen sind in der rechten paramedialen und ventralen Area in grösserer Anzahl, werden jedoch auch rechts, wenngleich in geringerer Zahl in den peri- und intrapedunkulären Gruppen wahrgenommen. Die rechte paralaterale und die ganze linke ventrale Area entbehren sie dagegen; dasselbe kann vom Tegmentum pontis gesagt werden. Durch Entfernung der Kleinhirnhemisphäre bei einem erwachsenen Hunde ver-

ursachte man also die sichere Degeneration eines Teils der Achsenzylinder des Brachium pontis derselben Seite, während die andere sich verändert und gewunden zeigt; ausserdem ist ein gut Teil der Zellen der ventralen Brückenetage der gegenüberliegenden Seite verändert und im Regressionszustande.

Versuch 8 (Hund).

Es wird wie im Versuch 5 versucht, nur den linken Nucleus dentatus zu zerstören. Das Tier zeigt nur kurze Zeit Drehungsbewegung um die Längsachse, nach einigen Stunden kann es gehen, indem es jedoch deutlich Adduktion des linken vorderen Gliedes sehen lässt, welches sehr oft mit dem dorsalen Teil auf den Boden gesetzt wird, statt mit der Sohle der Pfote. Es wird nach 10 Tagen getötet.

Autopsie: Bei der makroskopischen Untersuchung bemerkt man einen gut wahrnehmbaren Erweichungsherd am lateralen Teil des Wurmcs; das übrige Kleinhirn scheint unversehrt. Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Behandlung mit Marchis Methode.

Mikroskopische Untersuchung: Man findet, dass die Verletzung des Nucleus dentatus keine totale war, sondern nur seinen dorsolateralen Teil getroffen hat; sicherlich sind viele Projektionsfasern der Kleinhirnrinde durchschnitten. Das Brachium conjunctivum weist mehr im dorsalen als im ventralen Teil eine starke Anzahl degenerierter Fasern auf, welche in kleinen unregelmässigen Grüppchen vereinigt und durch Areale getrennt sind, in denen die Fasern sich jedoch normal zeigen. Die Degeneration vollzieht sich in derselben Form, wie sie bei den Katzen beobachtet wurde; das Brachium conjunctivum kreuzt sich nämlich total und endigt im roten Kern und im Thalamus. Das Hakenbündel zeigt sich auf beiden Seiten unversehrt. Im Nucleus reticularis tegmenti bemerkt man eine beträchtliche Anzahl schwarzer Körnchen, die proximalwärts sich mit jenen des Brachium conjunctivum nach der Kreuzung vereinigen. Im Brachium pontis hat man eine ausgesprochene, jedoch fast ausschliesslich auf die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale beschränkte Faserdegeneration; sie setzt sich bis zur ventralen Brückenetage der entgegengesetzten Seite fort und überschreitet nicht die paramediale Area.

Versuch 9 (erwachsener Hund).

Wird mit Zerstörung der linken Kleinhirnhemisphäre operiert. Während der Operation gleitet das Bistouri nach vorn und dringt ein Stück ins Nervengewebe zwischen der Brücke und dem Mittelhirn. Nachdem die Wirkung des Chloroforms aufgehört hat, wird festgestellt, dass der Hund eine sehr starke Drehung des Kopfes auf die rechte Seite zeigt. Die rechten Glieder sind ausgestreckt und steif. In diesem Zustande verbleibt das Tier ungefähr zwei Monate, so dass es immer künstlich ernährt werden muss. Durch starke Reize bewegt es kramphast die linken Glieder, aber die rechten behalten die ausgestreckte Zwangslage bei. Erst im dritten Monate kann es, wenn gestützt, einige Schritte machen, aber immer bleiben die rechten Glieder sehr steif. Das bessert

sich dann langsam und nach 5 Monaten kann es allein gehen mit auseinander-gespreizten und besonders rechts steifen Beinen. Wird nach 6 Monaten getötet.

Autopsie: Die Gehirnhemisphären weisen bei der makroskopischen Untersuchung keine erheblichen Unterschiede auf. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist nahezu gänzlich zerstört, da von ihr nur einige Lamellen des Flocculus übrig bleiben. Man kann eine leichte Verletzung im distalen und lateralen Teil des Mittelhirns feststellen, doch ist es unmöglich, durch einfache makroskopische Besichtigung Ausdehnung und Tiefe zu präzisieren. Die ganze zerebrospinale Achse wird in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und für das Studium der Nervenfasern und der Zellelemente mit den Methoden Weigerts und van Giesons behandelt.

Mikroskopische Untersuchung: Die linke Kleinhirnhemisphäre kann man als zerstört ansehen, weil die Projektionsfasern der übriggebliebenen Lamellen des Flocculus durchschnitten worden sind. Der linke Nucleus dentatus fehlt völlig; vom linken Dachkern sind nur wenige mediale Zellen übrig, vom rechten sind hingegen nur einige laterale Elemente erhalten. Das Mittelhirn ist in transversaler Richtung ventralwärts zum hinteren Vierhügel durchschnitten worden. Dieser und der Pes pedunculi sind verschont, doch wurden das linke Brachium conjunctivum vor der Kreuzung in der Wernekinkschen Kommissur, die laterale Schleife, ein beträchtlicher Teil der linken Formatio reticularis und das linke rubrospinale Bündel durchschnitten. Die Ausdehnung der Verletzung des Mittelhirns ist aus Taf. VIII, Fig. 31 ersichtlich. In der Brücke hat die Operation, was die Nervenfasern betrifft, wenig klare Bilder geschaffen, sehr deutliche jedoch in bezug auf die Nervenzellen. Die Zerstörung der Myelinscheiden ist noch nicht vollständig und die mit Weigerts Methode erhaltenen Befunde lassen Zweifel in der Auslegung zu. Es ist offenbar, dass sich die Fasern des linken Brachium pontis in vorgeschrittener Degeneration befinden, weil sie in Splitter von verschiedener Grösse zerfallen und derart rarefiziert sind, dass das Brachium eine bleichere Färbung zeigt; es ist auch klar, dass in der ventralen Brückenetage der linken Seite ein Gesamtbefund vorliegt, der von dem der rechten verschieden ist. Aber wenn auch festgestellt werden kann, dass im lateralen Teil alle drei Transversalschichten im Zustande vorgeschrittener Degeneration sind und dass im ventralen Teil es auch das Stratum superficiale ist, lassen sich im übrigen Teil der ventralen Brückenetage die Degenerationszonen nicht in sicherer Weise lokalisieren, weil es im Gewirr von in allen Richtungen verlaufenden und in verschiedenen Ebenen durchschnittenen Fasern nicht leicht ist, das normale Element vom verletzten und in Zerstörung begriffenen zu unterscheiden. Weit interessanter sind jedoch die Befunde, welche die Zellgruppen der ventralen Brückenetage betreffen. Es besteht hier ein völliger Kontrast im Verhalten der rechten zur linken Hälfte. In den beiden distalen Dritteln der Brücke sieht man in der Tat auf der rechten, also auf der der zerebellaren Läsion entgegengesetzten Seite, dass die Zellen der peri- und intrapedunkularen Gruppen (Taf. VIII, Fig. 32 p. ip. d.), der paramedialen (pm. d.) und der ventralen (v. d.) Area nahezu vollständig zerstört sind, während die Zellen der paralateralen Area (pl.), einige innerhalb

der mehr medialen Schichten des Brachium pontis gelegenen kleinen Zellgruppen und eine Anzahl mehr lateraler Zellen der ventralen Area erhalten sind. Links sind aber die Zellen der paralateralen Area (pl. d.) und die kleinen Zellgruppen des Brachium pontis fast total zerstört, während die der peri- und intrapedunkularen Gruppen, der paramedialen und der ventralen Area mit Ausnahme einiger mehr lateralwärts gelegener, vollständig erhalten sind. Die Figur 32 auf Taf. VIII, die das Verhalten der Zellen im mittleren Drittel der Brücke wiedergibt, könnte nicht überzeugender sein; es erhellt aus ihr, dass die zwischen dem lateralen Rand des Pedunculus cerebri und dem medialen Rand des Brachium pontis (Mingazzinis paralaterale Area) gelegene Zone zwei Reihen Zellen enthält, die sich gegenüber der Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre verschieden verhalten haben: die lateralsten, welche sich ventralwärts mit denen der ventralen Area vereinigen, sind auf der Seite der Läsion degeneriert und auf der entgegengesetzten erhalten; die medialsten sind auf der Seite der Läsion zusammen mit denen der intra- und peripedunkularen Gruppen erhalten und auf der entgegengesetzten Seite ebenfalls zusammen mit peri- und intrapedunkularen Gruppen verschwunden. Im proximalen Drittel der Brücke, in welchem die Zellen sich in der paramedialen und ventromedialen Area gruppieren und in welchem die paralaterale Area fehlt, sind die Unterschiede zwischen beiden Seiten erheblich geringer, rechts ist jedoch immer eine besonders deutliche Verminderung der Nervenzellen ersichtlich. Im tegmentalen Teile der Brücke ist hervorzuheben, dass der Kern der linken lateralen Schleife eine starke Verminderung der Nervenzellen aufweist. Im Nucleus reticularis tegmenti war es nicht möglich, merkliche Unterschiede zwischen den beiden Seiten festzustellen. In den proximalen Schnitten der Brücke und im Mittelhirn hat man links, wie schon gesagt, die Verletzung des Brachium conjunctivum, des rubrospinalen Bündels und der Formatio reticularis. Was die Nervenfasern betrifft, verhindert das noch nicht vollständige Verschwinden der Myelinscheiden, völlig sichere Resultate zu erhalten. Interessant ist jedoch die Feststellung, dass im rechten roten Kern, wo das zentrale Mark zweifellos rarefiziert erscheint, die Nervenzellen fast gänzlich verschwunden sind. Es bleiben tatsächlich nur wenige, unregelmässig in allen Schichten verstreute Elemente übrig, sie sind aber zusammengeschrumpft und offenbar im Zustande vorgeschrittenen Zerfalls. Im übrigen Teil des Gehirns wird nichts Bemerkenswertes beobachtet.

Zusammenfassung: Bei einem erwachsenen Hunde, welchem eine Kleinhirnhemisphäre entfernt und das Mittelhirn verletzt worden war, konstatierte man nach 6 Monaten in der ventralen Brückenetage die Zerstörung der Zellen der paralateralen und ventrolateralen Area derselben Seite und die der Zellen der intra- und peripedunkularen Gruppen, der paramedialen und der ventromedialen Area der entgegengesetzten Seite und im Mittelhirn das fast gänzliche Verschwinden der Zellen des roten Kernes der entgegengesetzten Seite.

Versuch 10 (erwachsener Hund).

Es wird die Zerstörung der linken Kleinhirnhemisphäre ausgeführt und der Nucleus dentatus möglichst zu schonen gesucht. Das Tier zeigt die gewöhnlichen Rotationsbewegungen um die Längsachse, die nach einigen Tagen allmählich aufhören. Es behält immer eine geringe Unsicherheit in den Bewegungen der linken Glieder, besonders des vorderen. Es wird nach 3 Monaten getötet.

Autopsie: Die Operation ist wohl gelungen; der Wurm ist vom Schnitte verschont, der die linke Hemisphäre in toto entfernt hat, ohne das Mittelhirn, die Brücke und das verlängerte Mark zu verletzen. Die zerebrospinale Achse wird in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Mikroskopische Untersuchung: Im Kleinhirn konstatiert man, dass der linke Nucleus dentatus nur in seinem lateralen Teil verletzt wurde und dass seine Projektionsfasern fast gänzlich verschont sind. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist dagegen total zerstört. Auch die Projektionsfasern des Wurmes sind auf der linken Seite durchschnitten worden; die Dachkerne und der rechte Nucleus dentatus sind unversehrt. Da in der Brücke keine vollständige Zerstörung der Myelinscheiden stattgefunden hat, erhält man bezüglich des Verhaltens der Fasern des Brachium pontis in der ventralen Brückenetage einen unsicheren Befund. Das Brachium conjunctivum ist sicherlich grösstenteils unverletzt, weil es nur in seinem ventralen Teil einen gewissen Grad von Fasernschwund aufweist. Was die Zellgruppen der ventralen Brückenetage betrifft, so zeigen sie einen dem des ersten Versuches identischen Befund; man hat also links das Verschwinden der Zellen der paralateralen und ventrolateralen Area mit Erhaltung jener der peri- und intrapedunkularen Gruppen der ventralen und ventromedialen Area und der paramedialen Area, rechts hingegen das fast völlige Verschwinden der Zellelemente mit Ausnahme jener der paralateralen und ventrolateralen Area. Im Tegmentum pontis werden keine merklichen Unterschiede von einer zur anderen Seite gefunden; im roten Kern, im Thalamus und im übrigen Teil des Gehirns wird nichts Bemerkenswertes beobachtet.

Zusammenfassung: Bei einem erwachsenen Hunde, welchem die linke Kleinhirnhemisphäre entfernt worden war, während der linke Nucleus dentatus fast völlig unversehrt blieb, wurde nach 4 Monaten in der ventralen Brückenetage das Verschwinden der Zellen der linken para- und ventrolateralen Area und das der Zellen der peri- und intrapedunkularen Gruppen der rechten para- und ventromedialen Area festgestellt.

Versuch 11 (ungefähr 4 Monate alter Hund).

Wird operiert mit Abtragung der linken Kleinhirnhemisphäre. Der Hund zeigt dieselben Rotationserscheinungen um die Längsachse, die nach einigen Tagen zu verschwinden beginnen; er wird nach 10 Tagen getötet.

Autopsie: Die Operation ist nicht vollkommen gelungen; der laterale Teil der Kleinhirnhemisphäre blieb unversehrt; Brücke und Oblongata sind

nicht verletzt worden. Die Brücke und das Mittelhirn werden nach dem von Lugaro vorgeschlagenen Verfahren für die elektive Färbung der chromatischen Substanz der Nervenzellen in mit 5proz. Salpetersäure gesäuertem Alkohol fixiert; nach 2 Tagen werden sie in Paraffin eingebettet. Die Schnitte werden teils mit Toluidinblau 1:3000 und teils mit Nisslscher Lösung gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: In der Brücke wird festgestellt, dass viele Zellen der ventralen Brückenetage auf der rechten Seite sich im Zustande deutlicher Läsion befinden, die sich besonders durch Verschiebung des Kernes zu einem Pol des Zellkörpers, durch Verminderung und geringere Färbbarkeit der chromatischen Substanz offenbart. Diese Erscheinungen sind auffallender in der paramedialen und ventromedialen Area; auch bei geringer Vergrösserung sieht man, dass die Zellen in diesen Areae im Vergleich mit den linken verändert sind und bleicher erscheinen. Ohne Zweifel sind auch viele Elemente der peri- und intrapedunkularen Gruppen verändert, jedoch trifft man keine ausgesprochenen Verletzungen in den Zellen der paralateralen Area auf beiden Seiten. Die Befunde haben freilich nicht die Deutlichkeit, die man durch Sektion des Achsenzylinders in grösseren Elementen beobachten kann. Es muss erwähnt werden, dass die Zellen der ventralen Brückenetage beim Hunde ziemlich klein sind mit blasenförmigem verhältnismässig grossem Kern und mit wenig chromatischer Substanz. Die Bewertung der Befunde erhält man deshalb mehr durch einen Gesamtüberblick, als durch eine eingehende Analyse der einzelnen Zellen. Sicher kann ich behaupten, dass die Elemente der Ventralbrückenetage, obwohl deutlich verletzt, keineswegs im Zustand der Zerstörung sich befinden, so dass man sie für nekrotisch halten müsste. Im Tegmentum bemerkt man in den Nervenzellen keine pathologischen Bilder; der rote Kern erscheint auf beiden Seiten unversehrt.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungsserie sind geeignet einige noch strittige Punkte über die Projektionsbahnen des Kleinhirns und über die Beziehungen des Brachium pontis zu den Zellen der ventralen Brückenetage zu entscheiden.

Was das Brachium conjunctivum betrifft, können die von mir angeführten Versuche zur Annahme führen, dass seine Fasern von den Zellen des Nucleus dentatus ihren Ursprung nehmen. Wir sahen sie in der Tat in grosser Anzahl degenerieren, wenn die Läsion nahezu auf den Nucleus dentatus beschränkt blieb (Versuch 6 und 8), während die Degeneration sehr gering war, wenn dieser wenigstens grösstenteils geschont wurde. Man muss jedoch zugeben, dass die mit Marchis Methode gelieferten Befunde uns keine zuverlässigen Daten über den wirklichen Zustand der Nervenzellen liefern, dass die tiefen Verletzungen des Kleinhirns, wie sehr man auch gesucht hat die Läsion der Kleinhirnrinde zu beschränken, Projektionsfasern abschneiden können, die von anderen Elementen als denen des Nucleus dentatus herkommen und dass im

Fälle von auf den lateralen Teil der Hemisphäre beschränkter Läsion die Projektionsfasern selbst verschont werden könnten. Man kann daher aus diesen Tatsachen allein keine definitiven Schlüsse ziehen, wie einige wollen. Beweiskräftiger sind in dieser Hinsicht die in der zweiten Versuchsserie erlangten Befunde (Atrophie einer gewissen Anzahl Zellen des Nucleus dentatus infolge der Durchtrennung des Brachium coniunctivum im Mittelhirn von neugeborenen Tieren). Diese erlauben als äusserst wahrscheinlich anzunehmen, dass die Fasern des Brachium coniunctivum vom Nucleus dentatus ausgehen, geben jedoch keine absolute Sicherheit, dass das der einzige Ursprung von allen sei.

Für mich ist es dagegen zweifellos, dass, beim Hund und bei der Katze wenigstens, die Fasern des Brachium coniunctivum alle zerebellofugal sind, sie waren in der Tat in den Fällen, in denen die Zerstörung einer Hemisphäre vollständig und der Nucleus dentatus tief verletzt war, vollständig degeneriert. Wie wir gesehen haben, geht übrigens diese Tatsache auch aus den Untersuchungen der ersten Serie hervor, durch welche ausgeschlossen erscheint, dass im Brachium coniunctivum zerebellopetale Fasern bestehen. Meine Ergebnisse stimmen darin mit denen Probsts (38, 39), Lewandowskys (16), Van Gehuchten (48) u. a. überein.

Gleicherweise ging auch aus allen meinen Untersuchungen die totale Kreuzung des Brachium coniunctivum hervor, eine in den proximalen Teilen der Brücke mit einem ventralen Anteil beginnende Kreuzung, die bezüglich der Topographie mit der schon von Probst (39) beschriebenen identisch ist.

Die Fasern verbreiten sich strahlenförmig im roten Kern und im Thalamus; in keinem Falle habe ich Fasern gesehen, die zur inneren Kapsel, zum Streifenhügel, zum Nucleus caudatus und zur Rinde aufsteigen. Ich stimme also völlig mit Van Gehuchten (48), Luna (17), Lewandowsky (16) und Cajal (6) überein, im Gegensatz zu den Behauptungen Probsts (38), Marchis (19) u. a. Nur ist hervorzuheben, dass einige Fasern auch, wie Van Gehuchten (48) annimmt, zum Nucleus des Oculomotorius com. gehen.

Vom Brachium coniunctivum zweigt gleich nach der Kreuzung ein absteigender Ast ab, der der Raphe entlang läuft, den Nucleus reticularis tegmenti durchzieht und bis zur Oblongata hinabsteigt. Aus meinen Versuchen ergab sich, dass dieser Anteil bedeutend geringer ist, als der von der Mehrzahl der Autoren beschriebene und dass er mehr ventralwärts liegt, ganz in der Nähe der medialen Schleife. Er vermengt sich teilweise mit den zum Tegmentum aufsteigenden Fasern des Brachium pontis, sodass in den Fällen totaler Hemizerebellation, in welchen man

sowohl im Brachium pontis als auch im coniunctivum Degeneration erhält, man fast den Eindruck hat, dass sie dem Brachium pontis angehören. Die Tatsache, dass der erwähnte Anteil auch vorhanden ist, wenn das Brachium pontis fast unverletzt ist, beweist seine Zugehörigkeit zum Brachium coniunctivum.

Von besonderem Interesse sind die hinsichtlich der Fasern des Brachium pontis erlangten Resultate. Die Frage, ob vom Kleinhirn absteigende Fasern bestehen oder nicht, wurde von verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinne gelöst. Von Probst (39), Orestano (35), Lewandowsky (16), Pelizzi (36) und anderen bejaht, wurde sie von Van Gehuchten (47) entschieden verneint, welcher die Aufmerksamkeit auf die Tatsache lenkte, dass die Autoren die Tiere gewöhnlich zu lange die zerebellare Läsion überleben liessen (mehr als 20 Tage) und dass unter solchen Verhältnissen der positive Befund mit Marchis Methode von der rapiden Nekrose der Zellen der ventralen Brückentage der der Läsion entgegengesetzten Seite und von der notwendigen Degeneration der Achsenzylinder herrührt, die alle zerebellopetal seien. Als weiteren Beweis davon führt Van Gehuchten die Ergebnisse seiner Untersuchungen an, aus denen hervorgeht, dass man bei 8—10 Tage nach der Entfernung der Kleinhirnhemisphäre getöteten Kaninchen mit Marchis Methode immer einen negativen Befund hat, während er 45—50 Tage später positiv wird.

Meine Untersuchungen bestätigen die Van Gehuchstens nicht. Im ersten Versuch wurde das Tier 10 Tage nach der Operation getötet und doch hatte man einen sehr deutlichen und vollkommenen Befund und ein positives, wenschon nur teilweises Ergebnis, erhielt man auch bei den Versuchen 5 und 6, wo die Tiere, bei denen relativ kleine zerebellare Verletzungen ausgeführt worden waren, 8 und 10 Tage nach der Operation getötet wurden.

Wahr ist, dass bei der zweiten Operation der Befund nach 12 Tagen fast negativ war, aber er war positiv ebenfalls nach 12 Tagen bei der fünften, während die Degeneration auch im dritten Versuche, bei welchem das Tier nach 20 Tagen getötet wurde, sich sehr spärlich zeigte.

Die unter denselben Bedingungen ausgeführten Versuche 3 und 4 ergaben ganz entgegengesetzte Resultate, da man einen deutlicheren Befund im dritten Versuche erhielt, bei dem die Läsion geringer war, als im vierten, wo eine vollständige Entfernung der Kleinhirnhemisphäre stattgefunden hatte.

Diese Tatsachen beweisen, dass wir uns einigen Ursachen gegenüber befinden, die die Beständigkeit und Regelmässigkeit der Befunde stören. Es lassen sich zwei Möglichkeiten betrachten: 1. dass hervortretende

individuelle Unterschiede in der Zusammensetzung des Brachium pontis bestehen; 2. dass die Methode besonderer Umstände wegen, sich in den Resultaten unbeständig erweise. Diese letztere Möglichkeit scheint mir die wahrscheinlichste, da es bekannt ist, dass Marchis Methode sehr ungleiche Befunde liefert, besonders wenn es sich um die Degeneration sehr dünner Fasern handelt, wie es gerade zum grossen Teil die Fasern des Brachium pontis sind.

Jedenfalls scheint mir die Existenz von zerebellofugalen Fasern im Brachium pontis, wenn nicht absolut sicher, wenigstens äusserst wahrscheinlich, indem die nach 8—10 und 12 Tagen erhaltenen positiven Befunde schwerlich mit Van Gehuchters Auffassung in Uebereinstimmung zu bringen und zu erklären sind, da die Nekrose der Ursprungszellen in diesen Fällen sich in 2—5 Tagen vollzogen haben müsste.

Nun sprechen die Ergebnisse der Versuche 7 und 11 gegen eine solche Möglichkeit; in der Tat zeigten 18 und 10 Tage nach der Entfernung der Kleinhirnhemisphäre die Zellen der ventralen Brückenetage der der Verletzung entgegengesetzten Seite wohl ausgesprochene pathologische Anzeichen, konnten aber nicht als schon nekrotisch angesehen werden, während im 7. Versuche die sicher degenerierten Achsenzyylinder von den in einfach regressivem Stadium sich befindlichen deutlich unterschieden werden konnten; die ersten waren in mehr oder weniger grosse Schollen verwandelt, die anderen waren dagegen in ihrem Verlaufe gewunden und unregelmässig. Es ist bekannt, dass bei den sekundären Degenerationen der Nervenfasern, der Zerstörung der Myelinscheiden, welche die einzige durch Marchis Methode nachweisbare ist, jene des Achsenzyinders vorausgeht. Aller Wahrscheinlichkeit nach hätte in diesem Falle Marchis Methode einen teilweisen positiven Befund gegeben. Andererseits müsste man, wenn die Dinge nach Van Gehuchters Behauptung gingen, den totalen Zerfall der Fasern des Brachium pontis erhalten, besonders bei den Tieren, die einige Zeit nach der Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre getötet wurden, und das ist keineswegs der Fall. Wenn man in meinen Fällen (abgesehen vom Versuch 2, bei welchem der Befund ein fast negativer war) die erwähnten quantitativen Unterschiede inbetracht zieht, war die Degeneration nie vollständig und zeigte sich mit immer gleichen Merkmalen und Modalitäten, da sie sich stets deutlich im Stratum superficiale, weniger hervortretend im Stratum profundum und relativ sehr wenig im Stratum complexum vorfand. Die von Van Gehuchten (47) in seiner Arbeit reproduzierte Figur gibt nur einen partiellen Befund, der sich auch auf einen Zeitraum von 30—40 Tagen nach der Entfernung der Kleinhirnhemisphäre bezieht;

das gleiche kann von den die Arbeiten Probsts, Orestanos und anderer begleitenden Abbildungen gesagt werden.

Daraus geht hervor, dass man einen in der Gesamtheit und den Grundzügen gleichen, wenn auch wegen der angewandten Methode nicht absolut beständigen Befund vor sich hat. Ich bin sogar der Ansicht, es mangelt uns die absolute Sicherheit darüber, dass die Degenerationserscheinungen der von der ventralen Brückenetage zum Kleinhirn der entgegengesetzten Seite aufsteigenden Fasern (welche, wie aus vielfachen Untersuchungen hervorgeht, völlig degenerieren und, jedoch erst nach langer Zeit, infolge der Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre verschwinden und deren Zerstörung die der Ursprungszellen vorausgeht) durch Marchis Methode ersichtlich gemacht werden können. Um das zu bestätigen wären besondere Untersuchungen nötig, die alle mit Marchis Methode erlangten Resultate mit jenen der Weigertschen vergleichen würden und die hat bisher niemand unternommen.

Auf die Frage der zerebellofugalen Fasern des Brachium pontis werde ich weiter unten zurückkommen, sobald ich die Ergebnisse anderer, nach verschiedenen Gesichtspunkten ausgeführter Untersuchungen besprochen haben werde. Ich beschränke mich vorläufig darauf zu sagen, dass, wenn man den mit Marchis Methode erlangten Resultaten Wert beimisst, angenommen werden muss, dass sie sich in der Ventralbrückenetage und im Tegmentum pontis der entgegengesetzten Seite verzweigen, ohne die Möglichkeit zu haben die Nervenzellen genau festzustellen, mit denen sie in Beziehung treten. Ihre Verteilung erscheint ausschliesslich in der Brücke lokalisiert. Es hat sich keine positive Tatsache ergeben, welche die Behauptung Monakows, Borowieckis und anderer bestätigt, die annehmen, dass einige dieser Fasern zum Sehhügel oder zur subthalamischen Region wiederaufsteigen.

Das in meinen Untersuchungen immer deutliche Hakenbündel scheint vor allem vom Dachkern der entgegengesetzten Seite abzustammen: es ist allerdings im Versuch 7 sehr spärlich, in welchem die Verletzung auf den dorsalen Teil des Nucleus dentatus beschränkt war, dagegen ist es sehr deutlich in den anderen, bei denen die Zerstörung des Nucleus dentatus sehr tief geht und sich gegen die Mittellinie hin ausdehnt, sodass auch der angrenzende Dachkern getroffen wird. Ein Gegenbeweis ist dadurch gegeben, dass im Versuche 9, in welchem die linke Kleinhirnhemisphäre total zerstört und demzufolge das linke Hakenbündel durchschnitten wurde, der rechte Dachkern fast gänzlich verschwunden war.

Meine Untersuchungen lieferten keinen sicheren Anhaltspunkt für die Existenz des von Luna beschriebenen zerebelloquadrigeminalen Bündels.

Die Versuche 7, 9, 10 und 11 machen die Beziehungen der Fasern des Brachium pontis zu den Zellgruppen der ventralen Brückenetage gut ersichtlich. Der 7. und 11. stellen nur fest, ohne sichere topographische Lokalisation zu erlauben, dass der Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre eine Veränderung der Zellen der ventralen Brückenetage der entgegengesetzten Seite folgt; der 9. und der 10. geben uns diesbezüglich eingehendere und vollständigere Auskunft.

Es ergibt sich nämlich, dass, falls man nach der Operation eine ziemlich lange Frist verstreichen lässt (in meinen Versuchen betrug sie 6 und 4 Monate) in der Ventralbrückenetage die Nekrose und das Verschwinden einer beträchtlichen Anzahl von Nervelementen erfolgt, welcher Vorgang genau lokalisiert wird. Auf der Seite der zerebellaren Läsion verschwinden nämlich die Elemente der paralateralen Area, ein Teil derjenigen der ventrolateralen Area und einige innerhalb der mehr medialen Fasern des Brachium pontis gelegenen kleinen Gruppen, während die der paramedialen Area, der intra- und peripedunkularen Gruppen und fast alle der ventralen Area erhalten sind.

Auf der der zerebellaren Läsion gegenüberliegenden Seite hat man jedoch die entgegengesetzte Erscheinung; es sind die Zellen der paralateralen und ventrolateralen Area erhalten und die der peri- und intra-pedunkularen Gruppen, der paramedialen, der ventralen und ventromedialen Area fast gänzlich zerstört. Der Kontrast zwischen den beiden Hälften der ventralen Brückenetage ist, wie Taf. VIII, Fig. 32 dartut, von grösster Klarheit.

Die verschwundenen Elemente sind ausschliesslich mit dem Brachium pontis und mit der Kleinhirnhemisphäre in Beziehung; sie sind in der Tat im Versuch 10 zerstört, in welchem der Nucleus dentatus und das Brachium coniunctivum nahezu unversehrt geblieben waren.

Die Resultate meiner Forschungen bestätigen und vervollständigen die von Mingazzini und Polimanti (28) beim Hunde erhaltenen und gestatten die topographischen Beziehungen zwischen den Zellgruppen der ventralen Brückenetage und den Fasern des Brachium pontis mit grösserer Sicherheit zu bestimmen. Die beiden erwähnten Autoren weisen im allgemeinen auf das Verschwinden einer ziemlichen Anzahl von Zellen in der paralateralen Area derselben Seite der zerebellaren Verletzung hin und betrachten als solche die zwischen dem lateralen Rand des Pedunculus cerebri und dem medialen Rand des Brachium pontis gelegene Region.

Aus meinen beiden Versuchen ist dagegen in augenscheinlichster Weise hervorgegangen, dass in genannter Region zwei Arten von Nervenzellen vorhanden sind, die sich bei Zerstörung der Kleinhirn-

hemisphäre derselben Seite verschiedenartig verhalten. Man hat nämlich eine laterale Gruppe, welche dorsalwärts den zwischen dem ventrolateralen Rand der lateralen Schleife und dem medialen Rand des Brachium pontis befindlichen Winkel einnimmt und ventralwärts längs des medialen Randes des Brachium pontis gelegen ist, wobei sie sich unten mit den mehr lateralen Zellen der ventralen Area vereinigt, und diese Gruppe verschwindet auf der Seite der zerebellaren Läsion und bleibt unversehrt auf der gegenüberliegenden Seite: und eine andere, eine mediale Gruppe, die sich nahe beim lateralen Rande des Pedunculus cerebri befindet, wo sie sich mit den lateralen peripedunkularen Zellen vermischt; diese Gruppe bleibt auf der Läsionsseite unverletzt, während sie auf der entgegengesetzten Seite degeneriert und verschwindet. Die mediale Gruppe erleidet dasselbe Schicksal wie die peri- und intrapedunkularen Gruppen und die Zellen der paramedialen und ventralen Area, während die laterale Gruppe sich entgegengesetzt verhält; sie bleibt erhalten, wo die anderen zerstört sind und umgekehrt.

Die von mir beim Hund erlangten Resultate stimmen nicht mit den von Borowiecki (5) beim Kaninchen erhaltenen überein. Da dieser seine Untersuchungen bei neugeborenen Kaninchen anstellte; ich werde später auf seine Behauptungen zurückkommen, sobald ich über eine Reihe von an neugeborenen Katzen und Hunden vorgenommenen Untersuchungen berichtet habe.

Die Versuche 9 und 10 gaben mir keine Resultate, die erlaubten, eventuelle Beziehungen des Brachium pontis zu anderen Zellgruppen der Brücke zu bejahen. Ich hebe das hervor hauptsächlich hinsichtlich des Nucleus reticularis tegmenti und der anderen Zellen des Tegmentum, welche nach einigen Autoren Ausgangspunkte, nach anderen Ankunftspunkte von Fasern des Brachium pontis wären. Die angewandte Methode ist jedoch (wenn sie auch sichere Resultate geben kann, sobald es sich um ganze verschwundene Zellgruppen handelt, wie im Falle der Zellen der ventralen Brückenetage) weit weniger zuverlässig, wenn kleine Gruppen oder isolierte Elemente in Frage kommen.

Ich erwähne jedoch bei der Gelegenheit, dass der Versuch 11 (Methode Lugaro) und der 7. (photogr. Methode) auch negative Resultate gaben und dadurch wird der Behauptung widersprochen, dass von den Zellen des Nucleus reticularis tegmenti und des Tegmentum durch das Brachium pontis Fasern zur Kleinhirnhemisphäre emporsteigen.

Die Versuche 7, 9 und 11 erlauben endlich, einige Anhaltspunkte über die Beziehungen der Fasern des Brachium conjunctivum zu den Zellen des roten Kernes herauszufinden. Da durch die alleinige zerebellare Läsion die Zellen des roten Kernes mit der Methode Lugaros

und mit der photographischen Methode durchaus unversehrt erscheinen (Versuche 11 und 7), während sie durch die Läsion des Tegmentum im Mittelhirn (Versuch 9) grösstenteils zerstört werden und die übrig gebliebenen sich im Zustand vorgeschrittener Regression befinden, so muss man folgern, dass sie keine Achsenzylinder nach dem Kleinhirn senden (und darin stimmen die Ergebnisse völlig mit denen der vorhergehenden Untersuchungen und mit den durch Marchis Methode gelieferten überein), sondern dass sie sie — wenigstens grösstenteils — in zerebrofugaler Richtung ausschicken. Der Befund des Versuches 9 ist eher der Hypothese jener Autoren günstig, welche den roten Kern als Ursprungsort von nur absteigenden Fasern des rubro-spinalen Bündels ansehen, als der Meinung der anderen, die auch das Bestehen von Zellen mit kortiko- oder thalamopetalem Achsenzylinder annehmen. Der Versuch ist vereinzelt geblieben und ich will ihm keinen entscheidenden Wert beilegen; die Frage wird nur durch andere Untersuchungen gelöst werden können, doch will ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass auch die Resultate meiner ersten Untersuchungsserie der Ansicht Monakows und Preisigs nicht sehr günstig sind, derzufolge ein Teil der Zellen des roten Kerns den Achsenzylinder nach dem Grosshirn senden soll.

Wenn wir jetzt die Resultate dieser Untersuchungsreihe hinsichtlich der zerebro-zerebellaren Verbindungen betrachten, sehen wir, dass das Brachium coniunctivum wiederum als eine zerebellofugale Bahn erscheint, die vom Kleinhirn — aller Wahrscheinlichkeit nach nur vom Nucleus dentatus — zum roten Kern, zum Sehhügel und zur Oblongata geht. Aber wir sehen auch, dass die Untersuchungen uns keine positiven Ergebnisse liefern, die uns zur Annahme des Bestehens einer zerebello-rubro-kortikalen und zerebello-thalamo-kortikalen Bahn berechtigen.

Für diese letztere liegt die Wahrscheinlichkeit, wie schon eben hervorgehoben, darin, dass die Zellen des Sehhügels, wenigstens sehr überwiegend, ihren Achsenzylinder in kortikopetaler Richtung senden und es mithin sehr glaubwürdig ist, dass die von den Fasern des Brachium coniunctivum auf sie übertragenen Reize wieder zur Rinde aufsteigen müssen; die Existenz der zerebello-rubro-kortikalen Bahn wird dagegen durch den Versuch 9 nicht bestätigt, bei dem die Läsion des Mittelhirns die fast völlige Zerstörung der Rotkernzellen der entgegengesetzten Seite hervorgebracht hat. Die Fasern des Brachium coniunctivum, die sich mit den Zellen des roten Kerns in Beziehung setzen (ein solcher Befund ergibt sich in zweifelloser Weise aus den Versuchen der 1. und 2. Serie) nehmen daher, wenigstens in grosser Mehrzahl, an einer zerebello-rubro spinalen oder rubro-bulbaren, oder rubro-pontilen

Bahn teil, deren rubrale Neurone einen absteigend verlaufenden Achsenzylinder haben.

Hinsichtlich des Brachium pontis geben die gegenwärtigen Untersuchungen den fast zweifellosen Beweis vom Vorhandensein zerebello-fugaler Fasern, die von der Kleinhirnrinde zur ventralen Brückenetage und zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite gehen; immerhin ist es nicht möglich auf Grund der erlangten Ergebnisse festzustellen, ob sie an der von einigen Autoren angenommenen zerebello-ponto-kortikalen Bahn teilnehmen. Die Fasern, welche zur ventralen Brückenetage gehen, verbinden sich aller Wahrscheinlichkeit nach mit den Zellen der Ebene selbst, und von diesen ist uns durch die Resultate der 1. Untersuchungsserie bekannt, dass sie den Achsenzylinder nicht in kortikopetaler Richtung aussenden. Was dann die zum Tegmentum aufsteigenden Fasern betrifft, sind die Zellgruppen, bei denen sie endigen, gänzlich unbekannt.

Die Versuche 9 und 10 stimmen mit denen der 1. und 2. Serie darin überein, dass sie beweisen, dass die meisten Zellen der paramedialen und ventralen Area und die der peri- und intrapedunkularen Gruppen Fasern Ursprung geben, die, nachdem sie die ventrale Raphe durchzogen haben, zum Brachium pontis und zur Kleinhirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite aufsteigen. Durch die Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre werden in der Tat in der entgegengesetzten ventralen Brückenetage — mit Ausnahme einiger Unterschiede, die wir weiter unten sehen werden — dieselben Elemente zerstört, welche bei den neugeborenen Tieren atrophieren und durch die Zerstörung des homolateralen Pedunculus cerebri verschwinden und die bei erwachsenen Tieren infolge derselben Läsion die myelinlosen Geflechte und die Endverzweigungen völlig einbüßen. Die Annahme ist daher logisch, dass die Fasern des Pedunculus cerebri sich mit den Zellen der homolateralen Ventralbrückenetage in Beziehung setzen und dass diese den Achsenzylinder zum Brachium pontis der entgegengesetzten Seite senden, indem sie so die gekreuzte kortiko-ponto-zerebellare Bahn bilden.

Es scheint mir, dass dieselben Versuche das Bestehen einer homolateralen-kortiko-ponto-zerebellaren Bahn sehr wahrscheinlich machen. Die Zellen der paralateralen Area, die lateralen der ventralen Area und die der zwischen den medialeren Fasern des Brachium conjunctivum gelegenen kleinen Gruppen, welche infolge der Zerstörung der homolateralen Kleinhirnhemisphäre verschwinden, können nur Elemente sein, die den Achsenzylinder durch das homolaterale Brachium pontis zum Kleinhirn senden.

Ihre Zerstörung geschieht zu rasch (im Versuch 10 schon nach

3 Monaten) als dass man annehmen könnte, sie rühre von Atrophie durch Erregungsmangel her, analog derjenigen, welche man in den Elementen der ventralen Brückenetage der Tiere antrifft, denen in sehr jungem Alter der Pedunculus cerebri durchschnitten wurde, umsomehr als bei den erwachsenen Tieren diese letztere Operation, aber erst nach sehr langen Zeitperioden, zu einer einfachen Verkleinerung des Zellkörpers mit Verdünnung des Achsenzylinders Veranlassung gibt und es sehr zweifelhaft ist, ob sie ein wahres und eigentliches Verschwinden der Neuronen in toto hervorrufen kann.

Nun erscheint aber bei den in sehr jungem Alter mit Zerstörung des Pedunculus cerebri operierten Tieren die Zahl der in der paralateralen Area, besonders im distalen Brückendrittel, erhaltenen Elemente etwas geringer als die, welche durch Zerstörung der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre übrig bleibt. Es ist daher anzunehmen, dass die in grösserer Anzahl verschwundenen Zellen Elemente seien, denen der Reiz vonseiten des Pedunculus cerebri fehlte und die deshalb atrophierten wie die anderen der peri- und intrapedunkularen Gruppen und der ventralen und paramedialen Area; ihr Achsenzylinder jedoch ist homolateral.

Unbekannt sind dagegen die Beziehungen der anderen Zellen der paralateralen Area, jener nämlich, welche auch nach der Zerstörung des Pedunculus cerebri bei neugeborenen Tieren unversehrt bleiben; von ihnen kann ich nur sagen, dass sie sicher den Achsenzylinder zum Brachium pontis derselben Seite senden, aber unmöglich ist es mir zu präzisieren, an welcher Bahn sie teilnehmen. Zur Lösung eines solchen Problems sind geeignete Untersuchungen erforderlich.

Serie IV. Zerebellare Zerstörungen bei neugeborenen Tieren.

Versuch 1 (acht Tage alte Katze).

Die Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre wird derart beigebracht, dass der gezähnte Kern soviel als möglich geschont wird. Das Tier zeigt sofort Windungsbewegung um die Längsachse, wälzt sich auf dem Boden und kann nicht saugen, so dass es künstlich ernährt werden muss. Die angedeuteten Erscheinungen verschwinden jedoch in wenigen Tagen. Die Katze entwickelt sich normaler Weise, ohne hervortretende Störungen beim Umhergehen zu zeigen. Sie wird nach 3 Monaten getötet.

Autopsie: Die rechte Kleinhirnhemisphäre fehlt völlig, der Wurm scheint unversehrt, die Läsion ist etwas schräg von oben nach unten und von innen nach aussen. Das verlängerte Mark und die Brücke wurden nicht direkt berührt. Die zerebrospinale Achse wird in Formalin mit Essigsäurealdehyd fixiert und mit der Methode Besta für die Myelinscheiden behandelt. Nach 48 Stunden wird sie in Abschnitte von $1\frac{1}{2}$ cm Dicke geschnitten. Man kann dann konstatieren, dass der Schnitt lateralwärts vom Areal des Nucleus dentatus

vorgedrungen ist, indem er die Kleinhirnrinde in ihrem äusseren Teile zerstörte. Die Kerne Bechterews und Deiters', die Ganglien des Nervus acusticus sind sicher unversehrt.

Mikroskopische Untersuchung: Im Kleinhirn wird die totale Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre festgestellt. Der Wurm weist in den lateralen Lamellen eine deutliche Zerstörung in den Purkinjeschen Zellen auf, während mehrere von den Ueberbleibseln eingeschrumpft und verengt sind. Der rechte Nucleus dentatus ist teilweise im lateralen Viertel verletzt, wo einige Zellen sicher fehlen und andere sich eingeschrumpft und atrophisch zeigen. In den drei medialen Vierteln, in dem der entgegengesetzten Seite und in den Dachkernen werden keine Tatsachen getroffen, die als pathologische gedeutet werden könnten. Interessant ist das Verhalten des Brachium pontis, besonders in den Beziehungen mit der Brücke und des Brachium conjunctivum. Das rechte Brachium pontis ist in der ganzen Höhe der Brücke auf einen dünnen Fasergewebestreifen reduziert; es sind auch seine Ausstrahlungen zur ventralen Brückenetage verschwunden, so dass man mit aller Leichtigkeit den Verlauf der Fasern des Brachium pontis der entgegengesetzten Seite verfolgen kann. Im distalen Drittel der Brücke sieht man von der Stelle, in welcher der Trapezkörper vollständig von den in Untersuchung befindlichen Schnitten verschwunden ist bis zum mittleren Drittel, in den Präparaten, in welchen die Myelinscheiden elektiv gefärbt wurden, dass die Fasern des linken Brachium pontis, in der Nähe der ventralen Brückenetage angelangt (Taf. VIII, Fig. 33, einen der dem mittleren Drittel proximalsten Schnitte reproduzierend), sich in die drei bekannten Schichten teilen: superficiale, complexum und profundum, welche sich transversal gegen die Mittellinie wenden, die sie mit etwas verschiedener Richtung durchziehen, um in verschiedenen Zonen zu endigen. Eine kleine, vor allem dem Stratum profundum und dem dorsaleren Teil des Stratum complexum angehörende Zahl von Fasern steigt wieder in die tegmentale Raphe, besonders der entgegengesetzten Seite, auf. Ein ziemlich beträchtlicher Anteil, vor allem dem Stratum complexum und der Pars corticalis des Stratum superficiale angehörend, durchzieht die ventrale Raphe und wendet sich mit schrägem Verlauf von unten nach oben und von innen nach aussen gegen die mediale Schleife und überschreitet sie, um sich im Tegmentum der entgegengesetzten Seite auszubreiten (f. b. p. t.). Der grösste Teil der Fasern jedoch, und es sind vorzugsweise die des ventralen Teils des Stratum complexum und die der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale, durchzieht die ventrale Raphe und verbreitet sich in der rechten Ventralbrückenetage. Links fehlen fast gänzlich die Geflechte dünner Myelinfasern; sie sind in der Tat nur an der paralateralen Area erhalten (pl. g. n.); fast fehlend sind auch die Fasern, welche vom Pedunculus cerebri durch die Hauptschleife zum Tegmentum wieder emporsteigen. Rechts ist das Brachium pontis total degeneriert (b. p. d.), es fehlt fast die Gesamtheit der Fasern mit transversalem Verlauf, die nur im medialen Teil des Stratum complexum erhalten sind; dagegen existieren fast vollständig die dünnen Myelinplexus (pm. g. und v. g.), die nur an der paralateralen Area fehlen (pl. g. d.).

Die ventrale Raphe ist nach links abgeschrägt infolge einer merklichen Verminderung der paramedialen Area; sie wird von zwei ziemlich kompakten Faserbündeln gebildet, von denen das linke bis zum ventralen Rand der Brücke gelangt, während das rechte durch einen bestimmten Zug von ihr getrennt ist: das rechte Bündel ist jedoch in seinem dorsalen Teile kompakter als das linke. Dieser Unterschied setzt sich noch für eine gewisse Strecke in der tegmentalen Raphe fort. Auf der rechten Seite ist die Anzahl der im Tegmentum ausstrahlenden Fasern grösser. Das Aussehen der ventralen und tegmentalen Raphe rührt davon her, dass auf der rechten Seite die Fasern gänzlich fehlen, welche vom Stratum superficiale, besonders von der Pars corticalis, und vom Stratum profundum sich bei der Mittellinie erheben, um, die einen zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite, die anderen zur tegmentalen Raphe zu gehen; daher ist die rechte Säule der ventralen Raphe unten unvollständig, während die linke oben dünner ist, auch an der Stelle, wo sie sich mit der tegmentalen Raphe fortsetzen. Links fehlen sodann die Fasern, welche durch die mediale Schleife zum Tegmentum aufsteigen. Man hat nämlich zwischen den beiden Seiten der Ventraltage im Verhalten der Fasern einen fast vollständigen Kontrast. Was auf der einen Seite da ist, fehlt auf der andern; die einzige gemeinschaftliche Erscheinung ist von der Raphe gegeben, die eine gewisse Anzahl von Vertikalfasern (*Fibrae rectae*) aufweist, welche man auf beiden Seiten beobachtet. Ein ähnliches Verhalten wird bei den Nervenzellen festgestellt. Auf der linken Seite der zerebellaren Läsion gegenüber fehlen sie fast völlig in den peri- und intrapedunkularen Gruppen (*p. ip. d.*), in der paramedialen Area, vor allem im ventralen Teil (*pm. d.*), in der ventralen Area, besonders im medialen Teil (*v. d.*), und in der ventralen und lateralen Zone des Nucleus reticularis tegmenti (*v. n. r. t. d.*) und sie sind in der paralateralen (*pl.*) und in der ventrolateralen Area erhalten. Auf der rechten Seite sind sie wohl erhalten in den peri- und in den intrapedunkularen Gruppen, in der paramedialen und ventralen Area und im Nucleus reticularis tegmenti, während sie in der paralateralen und in der ventrolateralen Area fast total zerstört sind (*pl. d.*). Auf dieser Seite sind auch einige Zellgruppchen verschwunden, die dagegen links, wo sie innerhalb der Fasern des Brachium pontis liegen und wo sie lateralwärts die paralaterale Area fortsetzen, erhalten sind. In der Dicke der ventralen Raphe sind sodann einige, die mittlere Area bildende Zellgruppen unversehrt. Diese kleine Zellgruppe ausgenommen, ist also der Kontrast zwischen den beiden Hälften der Ventralebene vollständig wie für die Fasern. Im mittleren Drittel der Brücke sind die Erscheinungen, welche beobachtet werden, im Grunde identisch. Was die Fasern betrifft, erhält man nämlich auf der linken Seite die totale Zerstörung des Brachium pontis und demgemäss seiner zur Ventralbrückenlage und zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite gehenden Ausstrahlungen. Während links die drei *Fibrae transversae*-Schichten gut ersichtlich und die Geflechte nur an der paralateralen Area erhalten sind, bemerkt man rechts die *Fibrae transversae* nur im medialen Teil des Stratum complexum und die Myelinge flechte sind gut erhalten, ausser in der paralateralen Area. Die Figur 35 auf Taf. VIII, die einen der proximalen

Schnitte des mittleren Drittels darstellt, erlässt mir ausführliche Beschreibungen. Man beachte rechts das Verschwinden der Geflechte der paralateralen Area (pl. g. d.), die dagegen links erhalten sind (pl. g. n.), die Erhaltung der Geflechte in der paramedialen (pm. g.) und in der ventralen Area (v. g.), wie auch die der vom linken Brachium pontis zum Tegmentum (f. b. p. t.) aufsteigenden Fasern, Fasern, die links jedoch vollständig fehlen, wo statt dessen die *Fibrae transversae* erhalten sind. Die ventrale Raphe wird von zwei sehr deutlichen Bündeln gebildet, von welchen das linke bis zum ventralen Rand gelangt, während das rechte davon entfernt ist. Die Differenz zwischen den beiden Seiten ist sehr gering im Verhältnis zur Tatsache, dass in solcher Höhe das Stratum profundum von sehr wenigen Fasern dargestellt wird. Auch die Nervenzellen weisen ein gleiches Verhalten auf (Taf. VIII, Fig. 36). Rechts fehlen in der Tat die Elemente der paralateralen Area (pl. d.), die links erhalten sind (pl.), während auf dieser Seite die Zellen der peri- und intrapedunkularen Gruppen (p. ip. d.), der paramedialen (pm. d.) und ventralen Area (v. d.) wie auch die des ventralen und lateralen Teils des Nucleus reticularis tegmenti (v. n. r. t. d.) degeneriert sind, die dagegen rechts erhalten sind. Im proximalen Drittel der Brücke endlich, in der Nähe des Mittelhirns, ist der Kontrast zwischen den beiden Seiten immer sehr klar, obgleich der Gesamtanblick nicht identisch ist. Was die Nervenfasern auf der rechten Seite betrifft, bemerkt man nur sehr reiche an der paramedialen Area gelegene Geflechte (Taf. VIII, Fig. 37 pm. g.); links sind nur Transversalfasern vorhanden, welche den ventralen Rand des Pedunculus cerebri umgeben, um dann das Brachium pontis zu bilden. Die Nervenzellen (in solcher Höhe gibt es nur Zellen in der paramedialen Area, in den mehr medialen peri- und intrapedunkularen Gruppen und im ventromedialen Teil) auf der rechten Seite sind wohl erhalten, während sie links sehr vermindert sind (Taf. VIII, Fig. 38 p. ip. d. — pm. d. — v. d.). Die erwähnten Tatsachen betreffen nur das Brachium pontis in seinen Beziehungen zur Brücke. Die zerebellare Läsion brachte jedoch auch eine hervortretende Veränderung im Brachium conjunctivum hervor (Taf. VIII, Fig. 33, 35, 37 b. c. n.), welches eine wahrnehmbare Reduktion in der Faseranzahl aufweist, besonders im ventralen Teil. Diese Verminderung lässt sich quer über die Wernekinksche Kommissur und in den roten Kern der entgegengesetzten Seite verfolgen; im Thalamus dagegen ist es nicht möglich, eine genaue Lokalisation festzusetzen. Hinsichtlich des Verhaltens der Zellelemente war es mir weder im roten Kern noch im Thalamus möglich, eine sichere Veränderung oder Verminderung zu konstatieren.

Zusammenfassung: Die Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre mit fast völligem Intaktsein des Nucleus dentatus, ausgeführt an einer wenige Tage alten Katze, hatte das totale Verschwinden des Brachium pontis derselben Seite und seiner Ausstrahlungsfasern zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite zur Folge. Parallel hatte man das Verschwinden der Nervenzellen in der paralateralen Area derselben Seite und das fast völlige der Zellen der peri- und intra-

pedunkularen Gruppen, der paramedialen und ventralen und des ventralen Teils des Nucleus reticularis tegmenti der entgegengesetzten Seite. In den Zonen, in welchen man das Verschwinden der Nervenzellen erhielt, trat auch das der Geflechte dünner Myelinfasern ein. Deshalb dauern auf der der Läsion entgegengesetzten Seite in der ventralen Brücken- etage, ausserhalb der paralateralen Area, nur die Fasern mit transversaler Richtung an, während auf derselben Seite sehr reiche Myelinge- flechte in der ganzen Ventraletage mit Ausnahme der paralateralen Area bestehen.

Versuch 2 (Katze).

Von demselben Wurf wie die vorhergehende. Im Alter von 8 Tagen wird an ihr die totale Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre ausgeführt, indem man sehr tief auslöffelt, so dass auch der Nucleus dentatus entfernt wird. Das Tier zeigt Gesamtsymptome, die den bei der Katze des vorigen Versuches iden- tisch sind, so dass es künstlich ernährt werden muss. Die Erscheinungen dauern jedoch einige Tage länger, ausserdem dauert ein leichter Grad von Sichelbewegung beim rechten vorderen Gliede an. Wird im Alter von 3 Mo- naten getötet.

Autopsie: Die Entfernung der Hemisphäre war eine totale; der Wurm war in seinem lateralen Teile verletzt; der Nucleus dentatus ist tief verletzt; auch das dorsale Ganglion des Acusticus scheint verletzt. Die zerebrospinale Axe wird in Formalin mit Essigaldehyd fixiert und mit der Methode Besta für die Myelinscheiden behandelt. Nach zwei Tagen wird sie in Abschnitte von $1\frac{1}{2}$ cm Dicke geteilt. Man konstatiert alsdann, dass die Läsion den rechten Nucleus dentatus fast total zerstört hat mit Schonung des Dachkerns, dass sie den Bechterewschen Kern entfernte und den strangförmigen Körper (Corpus restiforme) bei seinem Eintritt ins Kleinhirn zerstörte.

Mikroskopische Untersuchung: Im Kleinhirn wird festgestellt, dass die Zellen des rechten Nucleus dentatus grösstenteils verschwunden und dass die Ueberbleibsel teilweise eingeschrumpft und atrophisch sind. Der rechte Dachkern weist am lateralen Rand einige eingeschrumpfte Zellen auf; im linken sind viele Zellen, besonders im medialen Teile, verschwunden. Die meisten Purkinjeschen Zellen in den rechten lateralen Lamellen des Wurmes sind verschwunden. Das rechte Brachium pontis ist total zerstört. Die Tatsachen, die in der ventralen Brücken- etage und im Nucleus reticularis tegmenti wahr- genommen werden, sind vollkommen den im vorhergehenden Versuch beob- achteten identisch. Es ergibt sich nämlich, was die Nervenfasern betrifft, dass links nur Fibræ transversae beobachtet werden, ausser an der paralate- ralen Area, und dass rechts nur Myelinge- flechte wahrgenommen werden, ausser an der paralateralen Area, wo sie zerstört sind; dass auf dieser Seite zahlreiche von der entgegengesetzten Ventralbrücken- etage herkommende Fasern wieder zum Tegmentum aufsteigen, während links solche Fasern gänzlich fehlen; dass die ventrale Raphe nach links schräg ist und dass sie, spärlicher an Fasern rechts im ventralen Teil, dagegen reicher im dorsalen Teil ist, im Zuge, wo

sie sich mit der tegmentalen Raphe fortsetzt. Was die Nervenzellen betrifft, sind sie rechts allenthalben erhalten, ausser in der paralateralen Area; links sind sie in den peri- und intrapedunkularen Gruppen, in der ventralen und paramedialen Area und im ventralen und lateralen Teil des Nucleus reticularis tegmenti fast total zerstört, während sie in der paralateralen und ventrolateralen Area erhalten sind. Das Brachium conjunctivum ist in diesem Versuche gänzlich zerstört. Das Verschwinden der Fasern verfolgt man sehr gut in die Wernekinksche Kommissur, in den roten Kern (dessen Areal bedeutend reduziert ist) und in den Thalamus der entgegengesetzten Seite hinein bis zur Höhe des Vicq d'Azyrschen Bündels. Jenseits desselben ist das Fasergeflecht so dicht, dass man keine sicheren Tatsachen mehr erhalten kann. Was die Nervenzellen betrifft, habe ich im distalen Teil des Mittelhirns keine bemerkenswerten Tatsachen wahrgenommen. Im linken roten Kern sind die Zellen genähert im Vergleich zu jenen der rechten Seite; ich konnte mich jedoch nicht überzeugen, dass in ihnen eine wirkliche Verminderung bestände. Jedenfalls ist diese nur auf den distalen Teil des Kernes beschränkt. Im Thalamus und im übrigen Teil des Gehirns weisen die Nervenzellen keine bedeutenden Unterschiede zwischen einer und der anderen Seite auf.

Versuch 3 (Katze).

Operiert wie die vorhergehende im Alter von 8 Tagen mit Abtragung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die klinischen Erscheinungen waren den im 2. Versuch beobachteten identisch. Das Tier wird im Alter von vier Monaten getötet.

Autopsie: Die Entfernung der Hemisphäre ist wohl gelungen und war eine totale; tief verletzt ist der Wurm im rechten Teil und entfernt der Nucleus dentatus. Die zerebro-spinale Axe wird in Formalin mit Essigaldehyd fixiert und behandelt wie die beiden vorhergehenden. Nach zwei Tagen wird das Gehirn in Abschnitte geteilt von $1\frac{1}{2}$ cm Dicke. Es wird alsdann konstatiert, dass die Läsion eine tiefere war als im zweiten Versuch, da auch der Deitersche Kern verletzt wurde.

Mikroskopische Untersuchung: Im Kleinhirn wird die fast völlige Zerstörung des rechten Nucleus dentatus und die des mittleren Teils des Dachkerns links konstatiert; der Wurm ist in den rechten Lamellen schwer verletzt. Ventralwärts stellt man fest, dass der Stiel, der das Kleinhirn mit der Brücke und dem verlängerten Mark verbindet, zerstört ist. Es sind nämlich schwer verletzt der Bechterewsche Kern, der Deitersche im latero-dorsalen Teil, das dorsale Ganglion des N. acusticus und teilweise auch das ventrale Ganglion. In allen diesen Gebilden sind die Zellen teilweise zerstört, teilweise eingeschrumpft. Das Brachium pontis und das Brachium conjunctivum sind rechts total zerstört; die Erscheinungen, die in der ventralen Brückentage wahrgenommen werden, sind jenen der beiden vorhergehenden vollkommen identisch und ich sehe mich deshalb der Wiederholung unnützer Beschreibungen derselben Dinge enthoben. Dasselbe sei gesagt, was das Verhalten der Zellen und der Fasern im roten Kern und im Thalamus betrifft.

Versuch 4. (Katze.)

Wird im Alter von fünf Tagen mit Zerstörung der linken Kleinhirnhemisphäre operiert. Sofort nach der Operation zeigt sie Longitudinaldrehung und wälzt sich auf dem Boden von rechts nach links; — sie wird künstlich ernährt. Die erwähnten Erscheinungen hören sehr bald auf. Das Tier kann dann in fast normaler Weise gehen; es bleibt jedoch sehr klein und kachektisch. Wird im Alter von drei Monaten getötet.

Autopsie: Am Kleinhirn nichts Bemerkenswertes; die linke Kleinhirnhemisphäre ist in toto entfernt ohne dazukommende direkte Verletzung der Brücke und des verlängerten Markes. Die Brücke mit dem Kleinhirn, das Mittelhirn und das verlängerte Mark werden in salpetersaurem Alkohol fixiert und mit der oben berichteten photographischen Methode für das Studium der amyelinischen Geflechte behandelt.

Mikroskopische Untersuchung: Im Kleinhirn ist ausser der zerebellaren Hemisphäre der linke Nucleus dentatus und der mittlere Teil des rechten Dachkerns fast völlig verschwunden. Was die dünnen Fasern und die Geflechte des Kleinhirns betrifft, sind die Befunde nicht sehr vollständig, und man kann keine sicheren Folgerungen ziehen. Interessant sind jedoch die Erscheinungen, die in der Brücke wahrgenommen werden. Man hat hier das totale Fehlen des linken Brachium pontis und in der ventralen Brückenetage das folgende Verschwinden der Fasern des Stratum profundum und des Stratum superficiale, während das Stratum complexum nur im dorso-medialen Teil vertreten ist. Die Fibræ transversae sind nämlich zum grossen Teile auf der linken Seite zerstört; dagegen sind auf dieser Seite die myelinlosen Geflechte und die Endverzweigungen, welche die wohl erhaltenen Zellen der paramedialen Area, der ventralen Area und der peri- und intrapedunkularen Gruppen dicht umgeben, sehr reich. Im paralateralen Areal fehlen die Nervenzellen und die entsprechenden Endverzweigungen. Auf der rechten Seite, der zerebellaren Läsion entgegengesetzt, befinden sich nur Transversalfasern und die drei üblichen Schichten sind wohl vertreten. Es fehlen fast total die Nervenzellen, ausser in der paralateralen Area, und ebenso fehlen, ausser in dieser, die dünnen Geflechte und die Endverzweigungen. Die ventrale und tegmentale Raphe zeigen sich wie in den Versuchen 1, 2 und 3. Die ventralen Zellen des Nucleus reticularis tegmenti sind auf der rechten Seite stark vermindert, wo die durch den Lemniscus principalis (die Hauptschleife) von der ventralen Brückenetage aufsteigenden Fasern fehlen. Das linke Brachium conjunctivum ist zerstört. Das Fehlen seiner Fasern verfolgt man durch die Wernekinksche Kommissur und den roten Kern, dessen Zellen sich nicht in deutlicher Weise an Zahl vermindert erweisen.

Zusammenfassung: Der Abtragung der linken Kleinhirnhemisphäre folgten die Zerstörung des entsprechenden Brachium pontis und seiner Ausstrahlung in der ventralen Brückenetage, das Verschwinden der Zellen der linken paralateralen Area, der paramedialen und ventralen Area und der peri- und intrapedunkularen Gruppen rechts; ausserdem

fehlte in den Zonen, in welchen die Zellen verschwunden sind, die Entwicklung der myelinlosen Geflechte und der Endverzweigungen gänzlich, die dagegen sehr dicht um die unversehrten Zellen herum bestehen. Ihr Verhalten ist dem der myelinisierten Geflechte identisch.

Versuch 5. (Fünf Tage alter Hund.)

Es wird die rechte Kleinhirnhemisphäre abgetragen. Zwei Tage lang zeigt er Drehbewegungen um die Längsachse. Da er nicht imstande ist, an der Zitze hängen zu bleiben, muss er künstlich ernährt werden. Die Erscheinungen hören schnell auf, und am fünften Tage kann er saugen. Er entwickelt sich nachher in normaler Weise und zeigt beim Gehen keine merklichen Veränderungen, nur beim Laufen hebt er deutlicher das vordere rechte Glied. Wird im Alter von fünf Monaten getötet.

Autopsie: Die Operation ist gut gelungen. Die rechte Hemisphäre ist in toto entfernt, der Wurm lateralwärts in seiner ganzen Dicke verletzt, so dass die fast totale Zerstörung des Nucleus dentatus im lateralen Teil und die Aufhebung seiner Projektionsfasern sicher ist. Die zerebro-spinale Axe wird in Formalin mit Essigaldehyd fixiert. Nach zwei Tagen wird sie in $1\frac{1}{2}$ cm dicke Segmente geschnitten und nach der Methode Besta behandelt. Beim Anfertigen dieser Schnitte sieht man, dass auch der Bechterewsche und Deiterssche Kern, sowie das dorsale Ganglion des Nucleus acusticus verletzt wurden.

Mikroskopische Untersuchung: Im Kleinhirn wird auf der rechten Seite die gänzliche Zerstörung der zerebellaren Hemisphäre, der lateralen Lamellen des Wurmes, des Nucleus dentatus und eines Teiles des Bechterewschen Kernes festgestellt; links ist der Dachkern fast völlig verschwunden. Die zerebellaren Projektionsbahnen sind rechts direkt in die Läsion mit hineingezogen. Diese verletzte ventralwärts teilweise den Deitersschen Kern, zerstörte total das dorsale Ganglion des Nucleus acusticus und verletzte teilweise auch das ventrale Ganglion. Im Mittelhirn verletzte sie auch den distalsten Teil des hinteren Vierhügels, indem sie das rechte Brachium conjunctivum durchschneidet. Was die Brücke betrifft, konstatiert man in den Schnitten, in welchen die Myelinscheiden gefärbt waren, vor allem das völlige Verschwinden der Fasern des rechten Brachium pontis, das wie ein Streifen erscheint, in dem man nur Kerne und sehr feine, unregelmässig auf seinem ganzen Verlauf zerstreute Körnchen wahrnehmen kann. Die Zerstörung des Brachium pontis bringt tiefgehende Veränderungen im Bau der ventralen Brückenetage mit sich; sie sind wesentlich dadurch charakterisiert, dass auf der Läsionsseite die Fasern mit transversalem Verlauf fast völlig fehlen, während die Myelingelechte fast total erhalten sind und dass auf der entgegengesetzten Seite die Transversalfasern in allen drei Schichten deutlich, und die dichten, sich vom Pedunculus cerebri sich verzweigenden Myelingelechte fast gänzlich zerstört sind. Genauer sehen wir im distalen Teil der Brücke, dass auf der rechten Seite die Fasern mit transversalem Verlauf auf die des dorso-medialen Teils des Stratum complexum beschränkt

sind und dass die des Stratum profundum und des Stratum superficiale total fehlen; dagegen sind die gewundenen Geflechte in der ganzen Ventraletage (Taf. VIII. Fig. 39, pm. g. e. v. g.) ausser in der paralateralen Area (pl. g. d.) erhalten. Links sind die Strata superficiale, complexum und profundum sehr deutlich, während die Geflechte nur an der paralateralen Area erhalten sind (pl. g.). Eine andere Tatsache bestätigt sich, nämlich die, dass rechts die Fasern, welche durch den Lemniscus principalis (die Hauptschleife) zum Tegmentum aufsteigen, sehr zahlreich sind (f. l. p. t.), Fasern, deren Herkommen vom Brachium pontis der entgegengesetzten Seite, besonders von der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale, in klarer Weise festgestellt werden kann, während sie auf der linken Seite fast gänzlich fehlen. Die ventrale Raphe ist nach links schräg, wo die paramediale Area eine ausgesprochene Reduktion in der Gesamtarea aufweist: sie besteht aus zwei ziemlich dicken Faserbündeln, von welchen das rechte im dorsalen Teil erheblich dicker ist. Dieser Unterschied setzt sich noch für eine bestimmte Strecke in der tegmentalen Raphe fort, wo man deutlich sieht, dass eine grössere Anzahl von Fasern transversal zum rechten Tegmentum ausstrahlt. Ein Teil der Fasern der tegmentalen Raphe kommt zweifellos vom linken Stratum profundum. Die Befunde ändern sich nicht, wenn man mehr proximalwärts in der Untersuchung des Schnittes fortschreitet; im mittleren Drittel (Taf. VIII. Fig. 41) ist nur die Anzahl der Fasern, welche man, nachdem sie die ventrale Raphe und den Lemniscus durchzogen haben, zum rechten Tegmentum emporsteigen sieht, beträchtlicher. Im proximalen Drittel endlich hat man keine zum Tegmentum aufsteigenden Fasern mehr, und es fehlt die Raphe. Rechts sind nur gewundene Geflechte in der paramedialen und ventromedialen Area vorhanden, während links nur Transversalfasern sind. In solcher Höhe besteht keine paralaterale Area. Das Brachium conjunctivum ist gänzlich zerstört. Das Verschwinden der Fasern wird in sicherer Weise im ganzen Mittelhirn festgestellt, in derselben Area, in welcher mit der Methode Marchi die schwarzen Schollen der Fasern in Degeneration erscheinen. Die Area des linken Kernes ist vermindert im Vergleich zu der des rechten. Im Thalamus jedoch sind die Befunde weit weniger sicher. Nur lateralwärts vom Vicq d'Azyrschen Bündel kann man eine deutliche Faserverminderung präzisieren, mehr proximalwärts jedoch verhindert der Reichtum der Nervenfasern eine sichere Untersuchung. Eine besondere Erwähnung verdient der Pes pedunculi; trotz des totalen Verschwindens der Myelinge flechte in der Ventralbrückenetage der zerebellaren Läsion entgegengesetzten Seite konnte ich nicht feststellen, dass seine Area vermindert oder dass in ihm eine teilweise oder totale Rarefaktion der Nervenfasern vorhanden wäre. In den Schnitten, in welchen die Nervenzellen gefärbt wurden, bemerkt man in der ganzen Höhe der Brücke eine Reihe von Veränderungen von höchstem Interesse, wesentlich durch die Tatsache dargestellt, dass man in beiden Seiten der Ventralebene und im Tegmentum der entgegengesetzten Seite die vollständige oder fast völlige Zerstörung bestimmter Nervenzellen-Gruppen hat. Im distalen Drittel (Taf. VIII, Fig. 40), sind in der Tat, auf der linken Seite die Zellen der peri- und intrapedunkularen

Gruppen (p. ip. d.), die der ventralen Area (v. d.), ausser einem kleinen lateral gelegenen Teil, und die der paramedialen Area (pm. d.) ausser einigen dorsalen Grüppchen, nahezu verschwunden. Weiterhin sind die ventralen und ventrolateralen Zellen (dorsal zur Hauptschleife gelegen) des Nucleus reticularis tegmenti (v. n. r. t. d.) stark vermindert. Dagegen sind völlig erhalten die Zellen der paralateralen Area (pl.) und eine Reihe kleiner, innerhalb der Fasern des Brachium pontis gelegener Zellgrüppchen, die lateralwärts die Area selbst fortsetzen. Auf der Seite der zerebellaren Läsion sind die Zellen der ganzen Ventraletage, ausser in der paralateralen Area (pl. d.), erhalten, welche in diesem Falle durch das Verschwinden der Zellen, der Myelinalgflechte und der Transversalfasern an Oberfläche freilich vermindert, aber deutlich nach der inneren Seite des Brachium pontis, durch das Verschwinden der Nervenfasern auf einen dünnen Fasergewebestreifen reduziert, erkenntlich ist. Sie hat die Basis oben an der lateralen Schleife und verlängert sich in ventromedialer Richtung, lateralwärts zu den lateralen und ventro-lateralen peripedunkularen Gruppen. Sicherlich sind teilweise auch die lateralsten Zellen der ventralen Area zerstört, wie auch die in der Dicke des Brachium pontis gelegenen Grüppchen verschwunden sind. Der Nucleus reticularis tegmenti ist jedoch unversehrt. Der Gegensatz zwischen den beiden Seiten ist sehr klar, indem in der einen erhalten ist, was in der andern zerstört wurde. Im mittleren Drittel (Taf. VIII, Fig. 42) sind die Befunde wesentlich identisch, vielleicht deutlicher in der Ventralbrückenetage wegen der grösseren Weite ihrer Area. Auch hier erhält man auf der der zerebellaren Läsion entgegengesetzten Seite die fast völlige Zerstörung der Nervenzellen in den peri- und intrapedunkularen Gruppen (p. cp. d.), in der ventralen (v. d.) und in der paramedialen (pm. d.) Area und im ventralen Teil des Nucleus reticularis tegmenti (v. n. r. t. d.) und ihre Erhaltung in der paralateralen (pl.) und in der ventrolateralen Area. Auf derselben Seite der Läsion kann man nur in diesen Zonen (pl. d.) das Verschwinden der Zellelemente konstatieren, die im übrigen Teil der Ventraletage und im Nucleus reticularis tegmenti unversehrt sind. Im proximalen Drittel sind die Zellen der der Läsion entgegengesetzten Seite in der ganzen Ventralbrückenetage (die paralaterale Area fehlt in dieser Höhe) an Zahl stark vermindert, während sie auf derselben Seite erhalten sind. Im Mittelhirn sind die dem Verschwinden des Brachium conjunctivum folgenden Zellveränderungen, wenn sie bestehen, sehr gering. Der rote Kern der der Läsion entgegengesetzten Seite weist wohl die mehr genäherten Elemente auf, aber ich konnte mich nicht überzeugen, dass eine Verminderung der Nervenzellen bestehe. Jedenfalls könnte diese nur im distalsten Teil des Kernes vorhanden sein. Im Thalamus und im übrigen Teil des Kleinhirns habe ich keine bemerkenswerten Tatsachen vorgefunden.

Zusammenfassung. Die Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre bei einem wenige Tage alten Hund rief das Verschwinden des Brachium pontis derselben Seite und seiner Ausstrahlungen zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum und das des Brachium conjunctivum hervor;

endlich bestimmte sie die Zerstörung der Zellen der paralateralen Area derselben Seite und die fast totale der Zellen der peri- und intrapedunkularen Gruppen, der ventralen Area, der paramedialen Area und des ventrolateralen Teils des Nucleus reticularis tegmenti der entgegengesetzten Seite.

Versuch 6 (5 Tage alter Hund).

Es wird ein vertikal-sagittaler Schnitt derart ausgeführt, dass die linke Kleinhirnhemisphäre vom Wurm getrennt wird. Das Tier zeigte in den ersten Tagen longitudinale Drehbewegung des Körpers von rechts nach links und musste künstlich genährt werden; nachher kehrte allmählich der normale Zustand zurück, es entwickelte sich gut und ausser einem Anzeichen von Hahnschritt am linken vorderen Gliede, welche Erscheinung beim Laufen noch deutlicher zutage trat, war nichts besonders Bemerkenswertes zu sehen. Es wurde nach 6 Monaten getötet.

Autopsie: Die Grosshirnhemisphären sind gleichmässig entwickelt und weisen keine besonders beachtenswerten Erscheinungen auf; die linke Kleinhirnhemisphäre ist im Vergleich zur rechten in toto reduziert. Wird die Dura, die keine Verwachsungen mit der Pia mater zeigt, weggenommen, so bemerkt man auf der dorsalen Kleinhirnoberfläche eine dünne, sagittale Linie mit schrägem Verlauf von aussen nach innen, so dass sie vorn genau zwischen Wurm und Kleinhirnhemisphäre liegt und hinten sich etwas in den Wurm drängt. Man beobachtet weder Erweichungserscheinungen noch Zysten; die Konsistenz der Kleinhirnhemisphären erscheint auf beiden Seiten gleich. Der hintere Vierhügel weist im lateralen Teile eine kleine Läsion auf. Die zerebro-spinale Achse wird in toto in Müllerscher Flüssigkeit fixiert.

Mikroskopische Untersuchung: Was das Kleinhirn betrifft, geht vor allem hervor, dass der Schnitt in der ganzen Dicke erfolgt ist, und dass er, wie man aus der äusseren Besichtigung entnehmen konnte, einen schrägen Verlauf hat. Im distalen Teile ist er der Mittellinie sehr nahe und trennt teilweise die lateralen Lamellen des Wurmes von dem medialen; vorn jedoch liegt er in der Inzisur, die den Wurm von der Hemispäre scheidet. In seinem Verlaufe teilte er den Nucleus dentatus in zwei ungleiche Teile, einen äusseren, distalwärts grösseren und proximalwärts kleineren und einen inneren von verschiedener Gestaltung. Die Gesamtwirkung war jedenfalls die (Taf. VIII, Fig. 43), den linken Teil des Wurmes fast gänzlich von der Kleinhirnhemisphäre zu trennen und somit die Projektionsbahnen, welche ihn mit der Brücke in Beziehung setzen, aufzuheben. Bemerkenswert ist, dass der linke Dachkern relativ sehr wenig durch die Läsion gelitten hat; seine Zellen sind klar ersichtlich, wenngleich sehr genähert. Auf der rechten Seite jedoch, besonders im medialen Teile, ist ihre Anzahl beträchtlich geringer. Die Zellen des linken Nucleus dentatus dagegen sind fast gänzlich verschwunden; in seiner Area bemerkt man nur wenige an Volumen verkleinerte Zellen und sehr entfernt voneinander. Das muss teilweise davon herrühren, dass das Bistouri ventralwärts in das Mittelhirn, knapp hinter dem hinteren Vierhügel eindrang, diesen verletzte und

das Brachium conjunctivum durchschnitten. Zur lokalen zerebellaren Läsion ist nämlich die retrograde Atrophie der Zellen hinzugetreten. Das linke Brachium pontis ist im Vergleich zum rechten merklich an Volumen reduziert; man kann die Zahl der in ihm verschwundenen Zellen fast auf die Hälfte berechnen, wenigstens nach der Dicke zu urteilen, die es in seinem breitesten Zuge aufweist. Der Verminderung seiner Zellen entspricht das Verhalten der Schichten der ventralen Brückenetage. Am distalen und mittleren Drittel derselben kann man feststellen, dass auf der linken Seite die 3 Strata, superficiale, complexum und profundum, sehr deutlich sind; sie zeigen jedoch, im Vergleich mit jenen der rechten Seite, eine nicht unbedeutende Modifikation in der Anzahl der Fasern, aus denen sie gebildet werden. Das linke Stratum profundum ist kaum leicht vermindert im Vergleich zum rechten (Taf. VIII, Fig. 44, s. c. r.); seine Fasern scheinen sich in der Nähe der Mittellinie zu erheben, um sich kreuzend in die tegmentale Raphe aufzusteigen; dieses Stratum ist zweifellos das, welches die geringere Modifikation darbietet. Das Stratum complexum scheint in den beiden dorsalen Dritteln nicht merklich vermindert. Es weist eine beträchtliche Anzahl von Fasern auf, die bis zur Mittellinie gehen, ohne dass man dann ihr weiteres Geschick präzisieren könnte; es ist jedoch weniger reich an Fasern im ventralen Drittel, in der Nähe der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale. Das Stratum superficiale zeigt eine sehr deutliche Verminderung von Fasern in der Pars subpyramidalis (p. s. r.), die Pars corticalis dagegen scheint von fast normaler Dicke. Die ventrale Raphe ist auf der rechten Seite, auf welcher die paramediale Area um fast die Hälfte reduziert ist, abgewichen; sie wird von zwei dünnen Faserbündeln gebildet, die in der ganzen Höhe von dünnen Bündelchen mit schrägem Verlauf durchquert sind. Diese sind links im mittleren Drittel an Zahl vermindert. Die tegmentale Raphe erscheint symmetrisch; auf der rechten Seite ist die Zahl der Fasern, welche von aussen nach innen, die mediale Schleife schräg durchziehend, von der Ventralebene zum Tegmentum aufsteigen, etwas vermindert. In der ganzen Ventralbrückenetage links sind die dünnen und gewundenen Myelingleflechte erhalten; rechts jedoch, wo die Fasern mit transversalem Verlauf normal erscheinen, fehlen sie gänzlich, an der paramedialen Area (p. m. g. d.) und in der medialen Hälfte der peri- und intrapedunkularen Gruppen und der ventralen Area (v. g. d.). Sie sind jedoch in ihrer lateralen Hälfte und in der paralateralen Area erhalten. Im proximalen Drittel der Brücke werden die Unterschiede zwischen einer und der anderen Seite immer geringer, nur dauert eine gewisse Verminderung der subpyramidalen Fasern links und der Geflechte rechts an. Das Brachium conjunctivum wurde, wie oben erwähnt, zerstört und fehlt in der ganzen Brücke. Seine Zerstörung lässt sich sehr wohl durch das Mittelhirn und in den Thalamus hinein bis zum Vicq d'Azyrschen Bündel verfolgen; proximal von diesem sind die Befunde durchaus unsicher. Ueberaus interessant sind die Befunde der Nervenzellen der ventralen Brückenetage (Taf. VIII, Fig. 45). Links scheinen sie in allen Arealen erhalten, wenigstens ist es nicht möglich festzustellen ob in ihnen eine kleine oder grosse Verminderung vorhanden ist; auch die der paralateralen Area sind intakt. Rechts dagegen sind sie in der ganzen paramedialen Area

(pm. d.) und im medialen Teil der peri- und intrapedunkularen Gruppen (m. p. ip. d.) und der ventralen Area (vm. d.) stark vermindert. Die Verminderung, sehr gross in der paramedialen Area, nimmt lateralwärts an Intensität ab, um normaler Sachlage Raum zu geben. Die paralaterale Area ist intakt. Im Nucleus reticularis tegmenti, auch im ventralen Teil, sind keine Unterschiede zwischen der einen und anderen Seite vorhanden. Dieser Zustand hält sich unverändert aufrecht in den beiden distalen Dritteln der Brücke und hat die grösste Deutlichkeit im mittleren Drittel (auf welches sich die von mir aufgeworfenen Fragen beziehen), in welchem die Ventralbrückenetage die grösste Entwicklung hat. Im proximalen Drittel sind die Unterschiede zwischen den beiden Seiten weit geringer und auf eine einfache Verminderung der paramedialen Zellen beschränkt. Ich muss jedoch erwähnen, dass die Zerstörung der Zellen, auch in den Arealen, in denen sie sehr augenscheinlich ist, nie die Intensität erreicht, mit der sie im Falle gänzlicher Zerstörung des Brachium pontis auftritt; mehr als eine Zerstörung in toto, oder beinahe, hat man eine starke Verminderung. Hinsichtlich der Zellgruppen des roten Kernes bestätigt sich auch hier die bei den vorhergehenden Versuchen beobachtete Tatsache, dass nämlich eine merkbare Verminderung in der Gesamtarea stattfindet, dass die Zellen sehr genähert sind, dass dagegen eine wahre und eigentliche in der Gesamtarea merkliche Verminderung in der Anzahl der Elemente sehr zweifelhaft ist. In den Zellgruppen des Thalamus ist es nicht möglich, Veränderungen herauszufinden.

Zusammenfassung. Bei einem Hund, an welchem man die Trennung der linken Kleinhirnhemisphäre vom Wurme vorgenommen hat, wurde als Folge eine Verminderung (die Hälfte ungefähr) der Fasern des Brachium pontis hervorgerufen, eine Verminderung, die vor allem auf Kosten der Fasern der Pars subpyramidalis, des Stratum superficiale und der des ventraleren Teils des Stratum complexum der linken Seite sich erwiesen hat. Mit dieser hat sich auf der rechten Seite eine beträchtliche Verminderung der Zellen und der Nervengeflechte der paramedialen Area, des medialen Teils der intra- und peripedunkularen Gruppen und der ventralen Area verbunden. Das linke Brachium conjunctivum wurde direkt vor der Kreuzung durchschnitten; seine Zerstörung lässt sich bis zum Vicq d'Azyrschen Bündel der entgegengesetzten Seite verfolgen und rief keine sichere Verminderung der Nervenzellen des entgegengesetzten roten Kernes hervor.

Versuch 7 (Hund).

Im Alter von 6 Tagen wird ihm ein Keil mit der Spitze nach unten extirpiert, der die Hälfte des Wurmes und den medialen Teil der linken Kleinhirnhemisphäre umfasst. Das Tier zeigt sofort eine deutliche Drehung nach der linken Seite und wälzt sich auf dem Boden von rechts nach links. Es

muss künstlich ernährt werden. Nach wenigen Tagen erholt es sich und seine Entwicklung geht in normaler Weise vor sich. Der Hund ist sehr munter und lebhaft, läuft schnell da- und dorthin, behält aber beständig eine merkliche Unsicherheit in den Bewegungen, eine Art Dyskinese, so dass die Glieder, besonders die linken sehr häufig nachgeben und er hinfällt. Er wird im Alter von 6 Monaten getötet.

Autopsie: Bei der Untersuchung der Gehirnhemisphären ist nichts Bemerkenswertes ersichtlich. Beim Öffnen der zerebellaren Dura, die mit der Pia keine Verwachsungen aufweist, kommt eine ziemliche Menge zitronenfarbiger sehr klarer Flüssigkeit hervor. Man sieht sofort, dass zwischen der rechten und linken Kleinhirnhälfte eine tiefe Kontinuitätstrennung besteht, die ventralwärts bis zum vierten Ventrikel reicht, dessen Boden sichtbar ist. Die Operation teilte das Kleinhirn in zwei unsymmetrische Teile: rechts sind die Bestandteile, Wurm und Hemisphäre, wenn auch verkleinert, vorhanden; links ist der linke Teil des Wurmes, dessen Projektionsbahnen zur Brücke gänzlich durchschnitten sind, sehr reduziert, und die Kleinhirnhemisphäre ist bis auf den äusseren Teil reduziert. Der Dachkern ist sicher in toto zerstört, vom Nucleus dentatus kann nur ein kleiner lateraler Teil vorhanden sein. Die zerebrospinale Achse wird in Formalin mit Essigaldehyd für die Methode Besta fixiert.

Mikroskopische Untersuchung: Die rechte Kleinhirnhemisphäre erscheint ein wenig verkleinert, enthält aber alle Bestandteile mit Ausnahme des medialen Teils des Dachkerns, der zerstört ist. Der Nucleus dentatus zeigt sich reich an wohl entwickelten Zellelementen. Links jedoch fehlt der Dachkern total, der Nucleus dentatus zeigt ein Drittel der Zellen im Vergleich zum rechten. Ueberdies ist, wie schon aus der makroskopischen Besichtigung hervorging, ein guter Teil der medialen Lamellen der Hemisphäre in ihrem dorsalen Teil zerstört, und die zurückgebliebenen zeigen sich in der der Läsion benachbarten Zone sehr arm an Purkinjeschen Zellen. Das Mark der rechten Hemisphäre ist sehr faserreich, während es links sehr rarefiziert ist. Es sind hervortretende Modifikationen in den Projektionsfasern vorhanden. Das linke Brachium pontis weist eine merkliche Verminderung in der Faseranzahl auf, die um so grösser und auffallender ist, je distaler die Schnitte sind, und hat in der ventralen Brückenetage eine entsprechende Modifikation im Verhalten der Transversalfasern und der Myelinge flechte. Im distalen Drittel der Brücke (Taf. IX, Fig. 46) ist das linke Brachium pontis auf weniger als ein Drittel des rechten reduziert, und die Fasern mit transversalem Verlauf nehmen in der linken ventralen Brückenetage fast nur die Pars corticalis des Stratum superficiale ein. Die Pars subpyramidalis ist degeneriert (p. s. d.). Das Stratum complexum fehlt nahezu, besonders im ventralen und lateralen Teil (v. s. c. d.), und das Stratum profundum ist auf wenige Fasern reduziert (s. p. r.). Indessen sind auf der linken Seite die Myelinfaserflechte erhalten, mit Ausnahme der der paralateralen Area (pl. g. d.), in welcher sie fast fehlen. Auf der rechten Seite sind die Fasern mit transversalem Verlauf in allen drei Schichten wohl vertreten. Es fehlen jedoch, ausser in der paralateralen (pl. g.) und in der

ventralen Area (v. g.), besonders im medialen Teil, die dünnen Myelingleflechte. Rechts sind die durch die mediale Schleife zum Tegmentum aufsteigenden Fasern sehr vermindert; die ventrale Raphe weist in ihrem mittleren Drittel eine merkliche Faserverminderung auf; die tegmentale Raphe besteht aus zwei vertikalen Faserbündeln, von welchen das linke erheblich faserreicher und dicker ist als das rechte. Abgesehen vom Vorhandensein von Fasern in der Pars corticalis des linken Stratum superficiale und der Geflechte in der rechten ventralen Area, ergibt sich hier ein Befund, der dem durch die totale Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre erlangten sehr ähnlich ist. Proximalwärts in der Untersuchung der Schnitte vorgehend kann man konstatieren, dass das linke Brachium pontis sich allmählich an Fasern immer mehr bereichert, so dass es im mittleren Drittel der Brücke (Taf. IX, Fig. 48) etwas mehr als die Hälfte des rechten ist. In der ventralen Brückenetage wird konstatiert, dass auf der linken Seite sich nur Reduktion und kein Fehlen der Fasern in der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale (p. s. r.) und im ventralen Teil des Stratum complexum (v. s. c. r.) ergibt, dass die Pars corticalis des Stratum superficiale und das Stratum profundum nahezu normal sind, und endlich, dass die Myelingleflechte auch in der paralateralen Area vorhanden sind. Rechts sind die Erscheinungen den im distalen Drittel beobachteten identisch. Die drei Fibrae-transversae-Schichten sind nämlich ganz deutlich, und die Myelingleflechte sind in der paralateralen und in der ventromedialen Area erhalten (v. pm. g. und v. g.). Fast normal sind die zum Tegmentum aufsteigenden Fasern sowohl in der tegmentalen Raphe als auch durch die mediale Schleife. Im proximalen Drittel sind die Unterschiede zwischen dem linken und rechten Brachium pontis noch geringer (Taf. IX, Fig. 50). Die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale ist in der linken ventralen Brückenetage weniger faserreich (p. d. r.), und rechts sind die Myelingleflechte nur in der ventralen Area vorhanden (v. g.). Das linke Brachium coniunctivum ist merklich dünner als das rechte; man kann rechnen, dass ungefähr ein Drittel seiner Fasern verschwunden ist (Taf. IX, Fig. 48 und 50, b. c. r.). Die Reduktion lässt sich durch das Mittelhirn bis zum proximalen Teil des roten Kernes verfolgen. Entsprechend den Veränderungen der Fasern des Brachium pontis ergeben sich in den Zellgruppen der ventralen und tegmentalen Brückenetage hervortretende Veränderungen, die genau denen der Fasern folgen, indem sie bei der fortschreitenden Untersuchung der mehr proximalen Schnitte ein verändertes Aussehen annehmen. Im distalen Drittel der Brücke (Taf. IX, Fig. 41) hat man links das fast völlige Verschwinden der Zellen der paralateralen Area (pl. d.), während die andern Gruppen normal erscheinen. Auf der rechten Seite sind die Zellen der peri- und intrapedunkularen Gruppen (p. ip. d.), die dorsalen der paramedialen Area (d. pm. d.), und die ventralen und ventrolateralen des Nucleus reticularis tegmenti fast gänzlich zerstört; erhalten sind die Zellen der paralateralen Area, die der ventralen Area und die ventralen der paramedialen Area. Geht man in proximaler Richtung vor, so bemerkt man, dass auf der linken Seite die Zellen der paralateralen Area rasch an Zahl zunehmen, so dass sie im mittleren Drittel der Brücke (Taf. IX, Fig. 49) fast normal sind wie die der

linken Ventraletage. Rechts fehlen fast total die peri- und intrapedunkularen Gruppen (p. ip. d.) und die dorsalen Zellen der paramedialen Area (d. pm. d.); die der ventralen und paralateralen Area und die des ventralen Teils der paramedialen Area, wie auch die des Nucleus reticularis tegmenti sind jedoch intakt. Im proximalen Drittel ergibt sich noch ein vollständig normaler Befund links und die hervortretende Verminderung der dorsalen Zellen der paramedialen Area und der peri- und intrapedunkularen Gruppen (Taf. IX, Fig. 51, d. pm. d. und p. ip. d.) rechts. In den Zellgruppen des roten Kernes und des Thalamus ist es nicht möglich, eine Veränderung herauszufinden.

Zusammenfassung: Bei einem 6 Tage alten Hund brachte die Entfernung (Exstirpation) der linken Hälfte des Wurmes mit dem entsprechenden Dachkern, des medialen Teils der Kleinhirnhemisphäre und fast des ganzen linken Nucleus dentatus eine nicht unbedeutende Verminderung des Brachium coniunctivum und des linken Brachium pontis hervor. Das letztere zeigte eine von den proximalen zu den distalen Schnitten fortschreitend grössere Verminderung; während in jenen fast nur die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale vermindert ist, ergibt sich weiterhin die deutliche Beteiligung des Stratum complexum, des Stratum profundum und in geringerem Grade der Pars corticalis des Stratum superficiale. Zu dieser Faserverminderung gesellt sich eine deutliche Veränderung in den Zellgruppen der ventralen Brückenlage; links hat man, nur im distalen Drittel, das fast völlige Verschwinden der Zellen der paralateralen Area; rechts sind in der ganzen Brücke die peri- und intrapedunkularen Gruppen und die dorsalen Zellen der paramedialen Area verschwunden, während die der ventralen Area, die ventralen der paramedialen Area und die der paralateralen Area intakt sind. Der Nucleus reticularis tegmenti lässt nur im distalen Drittel der Brücke Verminderung der ventralen Zellen erkennen.

Aus den nun berichteten Untersuchungen gehen hinsichtlich der Zusammensetzung, des Ursprungs und der Beziehungen des Brachium coniunctivum und des Brachium pontis Tatsachen von bemerkenswertem Interesse hervor.

Was das Brachium coniunctivum betrifft, ergab sich, dass es völlig fehlt in den Fällen, in welchen die Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre derart vorgenommen wurde, dass auch der Nucleus dentatus tief verletzt und so seine Projektionsfasern aufgehoben wurden (Versuch 2, 3 und 4); dagegen erschien es zum guten Teil im Versuche 1 erhalten, in welchem der Nucleus dentatus nur in seinem lateralsten Teil verletzt worden war. Das würde darauf hinzielen, zu beweisen, dass das Brachium coniunctivum von den Zellen des Nucleus dentatus her stammt; dennoch könnte ich nicht absolut behaupten, dass diese den einzigen



Ursprung darstellten. Einer solchen Annahme steht das Resultat des Versuches 7 entgegen. In diesem war der linke Nucleus dentatus sehr schwer verletzt worden, so dass er auf wenige im ventrolateralen Teil gelegene Zellen reduziert war, und dennoch zeigte das linke Brachium coniunctivum eine relativ sehr kleine Reduktion im Vergleich mit dem rechten. Ich kann daher nicht gänzlich die auf Grund experimenteller und anatomisch-klinischer Tatsachen von Mingazzini (27), Luna (17), Turner und vielen anderen behauptete Hypothese ausschliessen, nach der das Brachium coniunctivum teils vom Nucleus dentatus und teils von der Kleinhirnrinde entspringt. Ueber diese Frage werden vielleicht Untersuchungen, die ich zurzeit vornehme, und die unter anderen Gesichtspunkten geführt werden, definitive Resultate ergeben.

Was den Verlauf betrifft, stimmen die in diesen Untersuchungen hervorgegangenen Tatsachen mit den aus der vorhergehenden Serie erhaltenen überein, wenigstens wenn man den vom Kleinhirn zum distalen Teil des Thalamus der entgegengesetzten Seite verlaufenden Zug betrachtet; weniger beweisend sind sie, was den eigentlichen Thalamus und den nach der Kreuzung zum verlängerten Mark absteigenden Zweig betrifft. Die von der Methode Marchi gelieferte positive Färbung gibt objektiv sichere Befunde, die die Färbemethoden der normalen Myelinscheiden angesichts des Faserreichtums der untersuchten Teile der zerebrospinalen Achse keineswegs liefern können.

Eines muss hervorgehoben werden: ich konnte in sicherer Weise in den Elementen des roten Kernes der der zerebellaren Läsion entgegengesetzten Seite keine Verminderung feststellen; die Zellen sind wohl mehr genähert, vielleicht im distalen Zug kleiner, die Gesamtarea des Kernes ist geringer, aber ich konnte mich nicht überzeugen, dass sie, auch in kleiner Anzahl verschwunden wären. Das stimmt übrigens völlig mit dem überein, was aus den Versuchen der ersten Serie hervorging, die bewiesen, dass sich, auch wenn man das Mittelhirn distalwärts vom roten Kern durchschneidet, im Brachium coniunctivum keine zerebellopetale Degeneration von Nervenfasern ergibt. Es kann daher durch zerebellare Läsion keine direkte Rotekernzellenatrophie im Sinne Guddens geben, und eine Atrophie zweiter Ordnung, ähnlich der, die man in der ventralen Brückenetage durch teilweise oder totale Zerstörung des Pedunculus cerebri erhält, ist sehr wenig wahrscheinlich, weil die Zellen des roten Kernes mit verschiedenen Neuronensystemen und nicht nur mit den Fasern des Brachium coniunctivum in Beziehung stehen.

Von weit grösseren Interesse sind die Tatsachen, die sich hinsichtlich des Brachium pontis ergaben, vor allem in den Beziehungen, welche seine Fasern mit den Zellgruppen der Brücke haben.

Durch totale Exstirpation der Kleinhirnhemisphäre erhält man das völlige Verschwinden des Brachium pontis derselben Seite (Versuch 2, 3 und 4); darin stimmen die Resultate meiner Untersuchungen mit denen überein, die andere Autoren (Gudden und Vegas, Monakow, Thomas, Mingazzini, Pellizzi usw.) bei erwachsenen und neugeborenen Tieren entweder durch zerebellare Hemiexstirpation oder Durchschneiden des Brachium pontis erlangten.

Das Verschwinden des Brachium pontis auf einer Seite bringt tiefe Modifikationen in der ventralen Brückenetage mit sich, sei es, was das Verhalten der Fasern oder das der Nervenzellen betrifft.

Hinsichtlich der Nervenfasern bekommen wir die vollständige Projektion des unversehrt gebliebenen Brachium pontis mit den Beziehungen, die es annimmt, unter das Auge; wir sehen so, dass seine Fasern, nachdem sie sich in den Strata superficiale, complexum und profundum nochmals geteilt haben, zum grossen Teile, und es sind vorzugsweise die Fasern der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale und ein Teil der des Stratum complexum, in der Ventraletage der entgegengesetzten Seite ausstrahlen; teilweise, und es sind vor allem Fasern des Stratum complexum und superficiale, erheben sie sich in die ventrale Raphe, durchziehen sie und wenden sich schräg nach oben und nach aussen, um zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite zu gehen; ein kleiner Teil endlich, und es sind besonders Fasern des Stratum profundum, erheben sich in die tegmentale Raphe, um ins Tegmentum der entgegengesetzten Seite zu gehen. Natürlich gehören nicht alle Myelinfasern, die man in der Ventralbrückenetage beobachtet, dem unversehrt gebliebenen Brachium pontis an, und nicht alle verschwundenen stellen eine Projektion des zerstörten dar. Auf der Seite der zerebellaren Läsion bemerkt man in der Ventralbrückenetage, ausser in der paralateralen Area, dichte Myelengeflechte, welche, wie die Versuche der ersten und zweiten Serie zeigen, Ausstrahlungen des Pedunculus cerebri sind; sie fehlen auf der entgegengesetzten Seite, ausser in der paralateralen Area, aber ihr Verschwinden ist, wie wir weiter unten sehen werden, mit einem Prozess verknüpft, der verschiedener Natur ist von dem, der das Verschwinden des Brachium pontis bestimmte. So sind in der Ventralbrückenetage zwei parallele Vertikalfaserbündel, die Fibræ rectae unversehrt, welche auch im Falle der Zerstörung des Pedunculus cerebri intakt sind und deren Ursprung und Endigung vielleicht vom Brachium pontis unabhängig sind. Ausserdem muss man die Geflechte der paralateralen Area in Betracht ziehen, die auf der Seite der zerebellaren Läsion zerstört, auf der entgegengesetzten Seite intakt sind, und deren Bedeutung noch unbekannt ist.

Einige interessante Tatsachen haben wir hinsichtlich der Beziehungen, welche die Fasern der verschiedenen Schichten der Ventraletage mit den Zonen der Kleinhirnhemisphäre haben. Schon die erste Untersuchung zielt auf den Beweis hin, dass das Brachium pontis vor allem mit der Kleinhirnrinde in Beziehung steht und vom Nucleus dentatus unabhängig ist. Dieser war wirklich sehr wenig verletzt und bewahrte seine Kontinuitätsbeziehungen mit dem Brachium coniunctivum intakt, während das entsprechende Brachium pontis total zerstört ist.

Der Versuch 6, bei welchem ein linearer Schnitt die Kleinhirnhemisphäre völlig vom Wurm trennte, indem er die Projektionsbahnen dieses letzteren durchschnitt, beweist, dass die Fasern, welche den Wurm mit der ventralen Brückenetage vereinigen, vorzugsweise in der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale verlaufen und dass der Wurm vorzugsweise mit der paramedialen und ventromedialen Area der entgegengesetzten Seite Beziehung hat, wo die Geflechte dünner Myelinfasern, die in den lateralsten Teilen erhalten, stark vermindert sind. Eine analoge Erscheinung ergibt sich aus dem Versuche 7. In diesem wurde die linke Kleinhirnhemisphäre total vom Wurm getrennt und ist nur in ihrem lateralen Teile erhalten. Man hat hier auf der entsprechenden Seite eine starke Reduktion der Fasern der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale und des ventralen Teils des Stratum complexum, und auf der entgegengesetzten Seite das Verschwinden der Geflechte in der paramedialen Area und in den peri- und intrapedunkularen Gruppen. Die Pars corticalis des Stratum superficiale und das Stratum profundum sind, obwohl ein wenig vermindert, weit besser erhalten und mit diesen muss also die Kleinhirnhemisphäre, besonders in ihrem lateralen Teile, in Beziehung sein, während der Wurm und der anliegende Teil der Hemisphäre mit der Ventraletage vereinigt sind besonders mittelst des ventralen Teils des Stratum complexum und der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale. Natürlich sagt das Verhalten der Fasern an sich selbst nichts über ihren Ursprung und ihre Richtung, da ihr Verschwinden sowohl von direkter Degeneration wegen Verletzung der Ursprungszellen als auch von retrograder Atrophie im Sinne Guddens herrühren kann. Besonders hervorgehoben zu werden verdient die Tatsache, dass die Fasern des Brachium pontis, die besonders mit dem Wurm und dem medialen Teil der Kleinhirnhemisphäre Beziehung haben, topographisch jenen entsprechen, die wir bei in jugendlichem Alter mit totaler Zerstörung des Pedunculus cerebri operierten Tieren verschwinden sahen, während die, welche vorzugsweise mit dem lateralen Teil der Kleinhirnhemisphäre in Beziehung erscheinen, jenen entsprechen, die in denselben erhalten bleiben. Die ersteren sind mithin

wahrscheinlich gekreuzte zerebellopetale Fasern, die anderen entweder zerebellofugale oder homolaterale zerebellopetale Fasern.

Das Verschwinden des Brachium pontis ist immer mit tiefen Veränderungen im Verhalten der Zellgruppen der ventralen Brückenetage verbunden, Veränderungen, die jenen ganz gleich sind, die wir in den Versuchen 9 und 10 der vorhergehenden Serie gesehen haben. Es ergibt sich nämlich, dass auf der Läsionsseite die Zellen der paralateralen Area und die lateralen der ventralen Area verschwunden sind, die auf der entgegengesetzten Seite unversehrt sind, wo jedoch die Zellen der peri- und intrapedunkularen Gruppen und die der paramedialen und ventralen Area fast total zerstört erscheinen. Der Kontrast zwischen den beiden Hälften der Ventraletage ist sehr deutlich. Die Resultate dieser Untersuchungsserie bestätigen wiederum die Resultate Mingazzinis und Polimantis (28), indem sie von neuem zeigen, dass die in dem von diesen Autoren als paralaterale Area definierten Räume enthaltenen Zellen sich in entgegengesetzter Weise verhalten infolge der Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre; die lateralsten verschwinden auf derselben Seite der Läsion und sind dagegen auf der entgegengesetzten Seite erhalten, während die medialen auf derselben Seite erhalten und auf der entgegengesetzten zerstört sind. Die von der Ventralbrückenetage verschwundenen Zellen sind in direkter Beziehung mit dem Brachium pontis und mit der Kleinhirnrinde; sie waren wirklich, wie wir gesehen haben, durch den Versuch 1, in welchem der Nucleus dentatus fast unversehrt war, zerstört. Die Versuche 6 und 7 zeigen jedoch, dass zwischen den Kleinhirnrindenzonen und den Zellgruppen der Ventralbrückenetage eine topographische Beziehung besteht.

So muss man für die Zellen der paralateralen Area annehmen, dass sie vor allem mit der Rinde der Kleinhirnhemisphäre in Beziehung stehen. In der Tat waren sie völlig erhalten im Versuche 6, in welchem die Hemisphäre unversehrt war und waren nur teilweise auch im Versuche 7 verletzt, in welchem die Hemisphäre in ihrem mittleren und dorsalen Teil verletzt war.

Die Zellen der paramedialen Area, die medialeren der ventralen Area und der peri- und intrapedunkularen Gruppen haben sicher vorwiegende Beziehung mit der Rinde des Kleinhirnwurmes; ein grosser Teil derselben war in der Tat im Versuche 6 zerstört, in welchem der Vertikalschnitt die Kleinhirnhemisphäre vom Wurme trennte, indem er die Verbindungswege zwischen diesem und der Brücke durchschnitt.

Im Versuche 7 war das Resultat im allgemeinen übereinstimmend; hier war jedoch die Zerstörung der Nervenzellen in der paramedialen

Area und in den peri- und intrapedunkularen Gruppen fast vollständig im Verhältnis zur grösseren Ausdehnung der zerebellaren Läsion.

Das Resultat dieser beiden Versuche zeigt, dass die von der ventralen Brückenetage zur entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre aufsteigenden Fasern sich vorwiegend zur Rinde des Wurmes und des medialeren Teiles der Kleinhirnhemisphäre verteilen und zwar, dass die von den medialen Zellen aufsteigenden Fasern vorzugsweise zum Wurm (Versuch 6) und die von den lateralen kommenden zum medialen Teil der Hemisphäre gehen (Versuch 7).

Es handelt sich nur um zwei Versuche, und es ist nicht möglich, aus ihnen definitive und absolute Schlüsse zu ziehen. Ihr Resultat jedoch ist derart, dass es zu vollständigeren Untersuchungen über den Gegenstand anspornen kann, umsomehr als, wie wir weiter unten sehen werden, der im Versuche 6 erlangte Befund sehr gut sich vervollständigt und mit den durch Zerstörung des Lobus fronto-sigmoideus bei neugeborenen Tieren erlangten Ergebnissen im Einklang steht.

Eine Erscheinung von bedeutendem Interesse, die ebenfalls aus dieser Untersuchungsserie hervorgeht, ist auf der der zerebellaren Läsion entgegengesetzten Seite das Verschwinden der ventralen und ventrolateralen Zellen des Nucleus reticularis tegmenti in allen Fällen, in welchen das Brachium pontis völlig verschwunden ist. Das Verschwinden wurde festgestellt in den Versuchen 1, 2, 3 und 5; von diesem Gesichtspunkte aus stimmen die Resultate meiner Untersuchungen völlig mit den von Borowiecki beim Kaninchen erlangten überein. Meine Forschungen geben der Vermutung Raum, dass diese Zellgruppe eine besondere Beziehung mit den Fasern des Stratum superficiale und mit der Hemisphärenrinde hat; sie erschien wirklich im Versuche 7 im distalen Drittel der Brücke reduziert, in welchem das Stratum superficiale eine hervortretende Verminderung in der Faseranzahl zeigte, und wurde in den proximaleren Schnitten, in paralleler Weise zur Faserzunahme im Stratum superficiale selbst, nach und nach wieder normal.

Die Resultate der gegenwärtigen Untersuchungen, welche, was das Verhalten der Zellgruppen der Ventralbrückenetage betrifft, vollständig mit jenen der Versuche 9 und 10 der vorhergehenden Serie übereinstimmen, scheinen nicht im Einklang zu stehen, was die Zellen des ventralen und ventrolateralen Teiles des Nucleus reticularis tegmenti betrifft. In jenen konnte ich nicht mit Sicherheit die Unterschiede zwischen einer und der andern Seite feststellen, die dagegen in allen Versuchen dieser Serie mit Ausnahme des Versuches 6 sehr deutlich sind. Es wäre von grossem Interesse zu präzisieren, ob dieser Unterschied zwischen den erwachsen und neugeborenen operierten Tieren wirklich

besteht, weil, wenn die Erscheinung beständig wäre, wir annehmen müssten, dass das Verschwinden der erwähnten Zellen, welches Boro-wiecki und ich bei in jugendlichem Alter operierten Tieren festgestellt haben, nicht als eine direkte Atrophieerscheinung wegen Läsion des des Achsenzylinders, sondern als eine sekundäre Atrophie gedeutet werden kann, analog der, die man in den Zellen der Ventralbrückenetage durch Zerstörung des Pedunculus cerebri erhält. Die Folgerung wäre alsdann eine logische, dass solche Elemente das zweite Neuron mit unbekannter Bestimmung einer zerebello-fugalen Bahn darstellen.

Ich muss jedoch hier sagen, dass die in den Versuchen 9 und 10 der vorübergehenden Serie angewandte Methode Van Giesons nicht die sicheren und genauen Analysen erlaubt, die man mit der in dieser Untersuchungsreihe gebrauchten technischen Modalität erlangt, welche die chromatische Substanz der Nervenzellen fast elektiv färbt und so die Deutung der Befunde sehr leicht und durchaus objektiv macht. Das muss umsomehr hervorgehoben werden, als die Zahl der verschwundenen Zellen relativ spärlich ist und einen dünnen dorsal zur Hauptschleife eingelegten Streifen einnimmt und weil, wie ich schon mehrmals betont, die Methode Van Giesons nur die Zerstörung von sehr zahlreichen Zellgruppen, wie die der Ventralbrückenetage, klar vor Augen führen kann.

Indem ich auch auf die Möglichkeit hinweise, dass der angedeutete Verhaltensunterschied bestehe, behalte ich mit sicheren Methoden geführten Untersuchungen das definitive Urteil vor.

Die in den Zellgruppen der Ventralbrückenetage angetroffenen Veränderungen erlauben, das Verschwinden eines Teils der Fasern des zerstörten Brachium pontis zu erklären, aber nicht aller.

Die Zellen, die durch Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre in der ventralen Brückenetage verschwinden, sind nicht genau dieselben, welche atrophieren, wenn bei den neugeborenen Tieren der homolaterale Pedunculus cerebri total zerstört wird. In diesen ist die Zahl der in der paramedialen und ventromedialen Area erhaltenen Zellen etwas grösser besonders im proximalen Brückendrittel (welche sehr wahrscheinlich mit den Kollateralen des Pedunculus cerebri der entgegengesetzten Seite in Beziehung stehen), während, besonders im distalen Brückendrittel, die Zahl der Zellen der paralateralen Area etwas kleiner ist; die Unterschiede sind jedoch quantitativ nicht sehr gross. Dagegen sind die durch die zerebellare Läsion total zerstörten Fasern des Brachium pontis ungefähr auf die Hälfte reduziert durch die Zerstörung des entgegengesetzten Pedunculus cerebri; wie wir in der zweiten Serie von Versuchen gesehen haben, sind nur die Fasern des ventralen Teils des

Stratum complexum und der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale zerstört. Dieser Anteil ist sicher zerebellopetal und zwar pontozerebellar gekreuzt; er ist nämlich gebildet von den Achsenzylindern der Zellen der paramedialen und ventralen Area und der peri- und intrapedunkularen Gruppen, welche, nachdem sie die ventrale Raphe durchzogen haben, zum Brachium pontis der entgegengesetzten Seite aufsteigen. Das Verschwinden dieser Fasern im Falle zerebellarer Läsion erfolgt durch Zerstörung der Ursprungszellen im Sinne Guddens: diese Fasern nehmen vorwiegende Beziehungen an zu der Kleinhirnrinde des Wurm und des medialen Teils der Hemisphäre. Im Versuche 7, in welchem diese Teile zerstört worden waren, hatte man gerade auf der Läsionsseite das Verschwinden von Fasern des ventralen Teils des Stratum complexum und der der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale, und auf der entgegengesetzten Seite das fast vollständige Verschwinden der Zellen der paramedialen Area und der peri- und intrapedunkularen Gruppen, ungefähr wie im Falle totaler Zerstörung des Pedunculus cerebri. Das Resultat dieses Versuches erlaubt so eine Beziehung festzustellen, welche die Untersuchungen der zweiten Serie nicht hatten präzisieren lassen. Der Versuch 6 gestattet sogar eine ausführlichere Analyse; bei ihm folgte in der Tat der Trennung des Wurm von der Kleinhirnhemisphäre die Verminderung der Fasern der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale und die sehr starke Abnahme der Zellen der paramedialen Area und der medialen peri- und intrapedunkularen Gruppen. Diese Zellen also setzen sich, wenigstens vorwiegend, mit der Rinde des Wurm in Beziehung mittelst Achsenzylindern, die durch die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale zum Brachium pontis der entgegengesetzten Seite emporsteigen. Die Wirklichkeit einer solchen topographischen Beziehung zwischen Zellen und Fasern findet einen weiteren Beleg in den Versuchen 1 und 5 der zweiten Serie, bei welchen die Zerstörung des Lobus fronto-sigmoideus bzw. an einem Hund und an einer Katze auf derselben Seite das Verschwinden der Zellen der lateralen intra- und peripedunkularen Gruppen und auf der entgegengesetzten Seite eine starke Verminderung der Fasern des ventralen Teils des Stratum complexum zur Folge hatte. Es war in diesen Fällen nicht möglich, im Kleinhirn die Abwesenheit der Zone der aufsteigenden Fasern zu präzisieren, aber diese kann aus dem Vergleiche mit den Versuchen 6 und 7 dieser Reihe gefolgert werden. Die von den lateralen Zellen der ventralen Brückenetage kommenden, im ventralen Teil des Stratum complexum verlaufenden Fasern können, da sie im Versuche 6 intakt geblieben, nicht zum Wurm gehen, und da sie im Versuche 7 verschwunden sind, können sie nicht zum lateralen Teil der Kleinhirn-

hemisphäre gehen, die intakt war. Sehr wahrscheinlich begeben sie sich mithin zur Rinde des medialen Teils (angrenzend dem Wurme) der Kleinhirnhemisphäre.

Mit dem Ausgeführten wird in logischer Weise der Zerstörungsmechanismus von ungefähr einer Hälfte der Fasern des Brachium pontis gedeutet; es muss noch der der anderen erklärt werden.

Ein Teil der Fasern verschwindet durch die Zerstörung der Zellen der homolateralen paralateralen Area; es handelt sich nämlich um Fasern, welche von den Zellen der Ventralbrückenetage derselben Seite durch das Brachium pontis zur Kleinhirnrinde emporsteigen. Ich habe bei der Zusammenfassung der Resultate der vorhergehenden Untersuchungsreihe erwähnt, dass die von Mingazzini und Polimanti (28) konstatierte und durch meine Untersuchungen bestätigte Tatsache, dass die Zellen der paralateralen Area atrophieren und durch Zerstörung der homolateralen Kleinhirnhemisphäre auch bei erwachsenen Tieren verschwinden, die Vermutung ausschliesst, als handele es sich um eine Atrophie zweiter Ordnung, welche, jedoch unter ganz besonderen Bedingungen, nur bei neugeborenen Tieren erfolgen kann. Die angedeutete Tatsache gibt sogar den bisher fehlenden Beweis, dass in der ventralen Brückenetage Zellen bestehen, die den Achsenzylinder zum Brachium pontis derselben Seite aussenden. Die Zahl dieser Zellen und mithin der homolateralen Fasern kann nicht mit Sicherheit präzisiert werden; aber auch bei reichlicher Berechnung kann man annehmen, dass sie ein Sechstel der Fasern des Brachium pontis beträgt, eine weit geringere Anzahl also als die der, nach Aufhebung des ganzen von der Ventralbrückenetage der entgegengesetzten Seite herkommenden Anteils, unversehrt bleibenden.

Die Zellen und die aufsteigenden homolateralen Fasern können nur teilweise, wie wir weiter oben hervorgehoben haben, einer homolateralen kortiko-ponto-zerebellaren Bahn angehören, da eine ziemliche Anzahl von Zellen, und zwar die mehr dorsal- und lateralwärts gelegenen, auch nach der Zerstörung des Pedunculus cerebri intakt bleibt. Was diese betrifft, war es bisher nicht möglich zu sagen, welcher Bahn sie angehören.

Nachdem so der Anteil von Fasern erschöpft ist, deren aufsteigender Verlauf und Herkommen auf Grund von aus meinen und anderer Forscher Untersuchungen sich ergebenden Tatsachen festgestellt ist, verbleibt noch eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Fasern (über ein Drittel des Brachium pontis), welche durch die Zerstörung der Kleinhirnhemisphäre verschwinden und deren Verlauf und Ursprung festgestellt werden muss. Die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe erlauben für sich selbst nur die reine Feststellung der Tatsache. In der Tat, da wir gesehen haben,

dass von fast zwei verschwundenen Dritteln der Fasern konstatiert werden kann, dass die Degeneration durch Zerstörung der Ursprungszellen in der Brücke stattfindet, schliesst nichts aus, dass wir uns auch, was die Ueberbleibsel betrifft, einer identischen Erscheinung gegenüber befinden. Und für einen anderen kleinen Teil könnte der Ursprung wirklich in den ventralen und ventrolateralen Zellen des Nucleus reticularis tegmenti sein, welche bei neugeborenen Tieren gerade durch Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre verschwinden; aber diese Möglichkeit muss durch an erwachsenen Tieren vorgenommene Untersuchungen vergewissert werden, was bisher niemand getan hat. Für alle andern Fasern dagegen fehlt entschieden eine Tatsache, die die Hypothese ermöglicht, dass es sich um zerebellopetale Fasern handle, während die von der Methode Marchi gelieferten Resultate fast mit Bestimmtheit dartun, dass im Brachium pontis zerebellofugale Fasern existieren, welche von der Kleinhirnrinde zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite der Brücke gehen, Fasern, welche natürlich auch bei den gleich nach der Geburt operierten Tieren degenerieren und die so das totale Verschwinden der Fasern des Brachium pontis auf der Läsionsseite erklären.

Diese Fasern, von deren Bestehen ich weiter unten den Beweis liefern werde, entspringen, wenigstens sehr vorwiegend, von der Kleinhirnhemisphäre. Diese Tatsache wird in übereinstimmender Weise von den Resultaten der Versuche 6 und 7 gezeigt, bei welchen bei Unversehrtheit der Hemisphäre oder ihres lateralen Teils vorzugsweise die zerebellopetalen Fasern verletzt waren. Sie verlaufen sodann vor allem in der Pars corticalis des Stratum superficiale und im Stratum profundum, und das wird von den Resultaten der angeführten Versuche 6 und 7 dieser und von den Versuchen der zweiten Serie gezeigt, die beweisen, dass das Verschwinden des zerebellopetalen Anteils besonders auf Kosten der Pars subpyramidalis, des Stratum superficiale und des ventralen Teils des Stratum complexum geschieht, und wird durch die von der Methode Marchi an erwachsenen Tieren, denen das Kleinhirn exstirpiert war, gelieferten Resultate bestätigt.

Auch aus dieser Reihe von Versuchen ging, wie aus dem 9. der vorhergehenden, hervor, dass man, wenn die zerebellare Zerstörung derart beigebracht wurde, dass alle Projektionsbahnen der Hemisphäre durchschnitten wurden, das fast totale Verschwinden der Dachkernzellen der entgegengesetzten Seite erhält. Man erlangte es in der Tat in den Versuchen 2, 3, 4 und 5, während es im 1. fehlte. Vom beweisführenden Gesichtspunkte aus sehr schön war in dem Betreff der Versuch 6, bei welchen der vertiko-sagittale Schnitt in der ganzen Dicke des Kleinhirns

direkt den linken Dachkern verletzt hatte. Trotzdem waren seine medialen Zellen intakt, während die des rechten Kernes total verschwunden waren.

Die Zellen des Dachkerns schicken also die Achsenzylinder zur entgegengesetzten Seite, und auf Grund der mit Marchis Methode erlangten Resultate muss man annehmen, dass sie dem Hakenbündel Ursprung geben.

Die Versuche dieser Reihe bestätigen, vom Gesichtspunkt der zerebro-zerebellaren Verbindungen aus betrachtet, mit neuen Beweisen die aus der vorhergehenden Reihe gezogenen Schlüsse.

Wenn hinsichtlich des *Brachium coniunctivum* der Versuch 7 etwas in Zweifel zieht, was vorher wahrscheinlich erschien, dass seine Fasern ausschliesslich vom Nucleus dentatus entspringen, geht jedoch aus der Gesamtheit der Untersuchungen in immer mehr sicherer Weise hervor, dass es nur aus zerebellofugalen, zum roten Kern, zum Thalamus und durch den absteigenden Zweig zur Brücke und zum verlängerten Mark der entgegengesetzten Seite gerichteten Fasern besteht. Was die Existenz von rubro- und thalamo-kortikalen Neuronen betrifft, die einer zerebello-kortikalen Bahn angehören, ging keine Tatsache hervor. Ich konnte infolge von zerebellaren Zerstörungen nicht das sichere Verschwinden von Nervenzellen im roten Kern und im Thalamus beobachten, in welchen von Atrophie zweiter Ordnung sicherlich keine Spur vorhanden ist.

Interessanter sind die Resultate hinsichtlich der Beziehungen der Fasern des *Brachium pontis* mit den Zellgruppen der ventralen Brücken- etage und, indirekt, mit der Grosshirnrinde.

Indessen erscheint auch aus diesen Untersuchungen, und wegen derselben Betrachtungen, ausser der gekreuzten, das Vorhandensein der homolateralen kortiko-ponto-zerebellaren Bahn fast sicher. Sicher erweisen sich auch die Beziehungen der Zellen der paralateralen Area mit den Fasern des *Brachium pontis* derselben Seite, wiewohl man auch hier nicht präzisieren kann, welchem Bahnsystem sie angehören.

Aber es werden überdies teilweise die topographischen Beziehungen zwischen den verschiedenen Zonen der Grosshirnrinde, den Schichten der Fasern des *Brachium pontis* und den Zellgruppen der Ventraletage verdeutlicht, Beziehungen, welche sich in genauer Weise mit den durch mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen der Grosshirnrinde erlangten Resultaten ergänzen.

Wir sehen so, dass die medialsten Zellen der Ventralbrücken- etage (paramediale Area, ventrale Area und mediale peri- und intrapedunkuläre Gruppen) die Achsenzylinder vorwiegend in die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale und ins Kleinhirn zum Wurm ausschicken, während

die lateralen (laterale peri- und intrapedunkuläre Gruppen, ventro-laterale Area) die Achsenzylinder zum medialen Teil der Hemisphäre senden; diese letzteren Zellen sind mit den vorwiegend vom Lobus fronto-sigmoides kommenden lateralen Fasern des Pedunculus cerebri in Beziehung, die medialen dagegen stehen mit den vom Lobus temporo-parietalis kommenden medialen Fasern des Pedunculus cerebri in Beziehung. Die Resultate meiner Untersuchungen vervollständigen und modifizieren zum Teil die Schlüsse, zu denen Mingazzini (27, 28) gelangte, nach welchen sich sowohl die temporo-parietalen Fasern als auch die frontalen mit den Zellen der paramedialen Area in Beziehung setzen würden, indem sie zur Annahme führen, dass das nur für die vom Lobus temporo-parietalis kommenden Fasern zutreffend ist.

Immer unaufgeklärt ist die Endigung der zerebellofugalen Fasern des Brachium pontis; wenn als erwiesen hervorginge, dass bei den erwachsenen Tieren die ventralen und ventrolateralen Zellen des Nucleus reticularis tegmenti nach der Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre intakt bleiben, hätten wir einen Ausgangspunkt für die Annahme, dass ein Teil der zerebellofugalen Fasern sich mit diesen Zellen in Verbindung setzen, deren Verschwinden bei in jugendlichem Alter operierten Tieren von einer Atrophie zweiter Ordnung herrühren würde. Dann wäre es mittelst geeigneter Untersuchungen möglich, den Ort, wohin die Zellen ihren Achsenzylinder schicken, zu präzisieren und die Verbindungen zu studieren. Aber, wie oben gesagt, fehlt ein solcher Beweis noch immer. Jedenfalls steigt der grössere Anteil der zerebellofugalen Fasern zum Tegmentum und für sie können wir keineswegs die Ankunftsstellen sagen oder vermuten.

Serie V. Vertikaler Schnitt der ventralen Brückenetage.

Versuch.

Einem fünf Tage alten Hündchen wird zwischen den vorderen Vierhügeln ein dünnes Bistourie eingetrieben, welches dann nach hinten und ventralwärts gedrückt wird mit der Absicht, die ventrale Brückenetage zu verletzen, indem es ventral der grossen Haubenkreuzung durchgeht. Das Tier zeigt sofort Zwangsbeugung des Rumpfes und Halses auf die linke Seite mit Aufwärtsdrehung der rechten Kopfseite; über einen Monat verbleibt es in derartigem Zustande und muss künstlich ernährt werden. Die erwähnten Erscheinungen nehmen allmählich an Intensität ab; im Alter von drei Monaten geht der Hund und springt schnell, hält jedoch immer die rechte Kopfseite nach oben gewandt. Man bemerkt alsdann, dass das rechte Auge unbeweglich ist und eine mydriatische auf den Lichtreiz nicht reagierende Pupille aufweist; beim Gehen zeigt sich Hahnenschritt an beiden Vorderpfoten, er ist jedoch links bedeutend deutlicher als rechts; links besteht ausserdem Unfähigkeit, richtige

koordinierte Bewegungen auszuführen. Wenn man z. B. an einem Punkte des Körpers einen intensiven Reiz anbringt, so gelingt es dem Tier, mit den rechten Pfoten den genauen Punkt zu finden und so den Reiz zu entfernen, mit den linken gelingt es ihm durchaus nicht. Auf dieser Seite ist ausserdem das Empfindungsvermögen vermindert. Der Hund wird im Alter von ungefähr 8 Monaten getötet.

Autopsie: Bei makroskopischer Untersuchung erscheinen Grosshirn und Kleinhirn gut entwickelt und symmetrisch. Wenn der Schädelinhalt vollständig herausgenommen ist, bemerkt man, dass die rechte Brückenhälfte eine kleine Aushöhlung aufweist, welche sich proximalwärts in den *Pedunculus cerebri* fortsetzt und mit dem dritten Ventrikel in Verbindung steht. Diese Höhlung war mit Flüssigkeit angefüllt, die eine Aushöhlung im darunterliegenden Knochen erzeugt hatte. Die Läsion ist sehr beschränkt, das verlängerte Mark zeigt bei äusserer Prüfung nur das totale Fehlen der linken Pyramide; der rechte *Pes pedunculi* scheint in toto abwesend, dasselbe sei gesagt vom rechten *Oculomotorius*. Die zerebro-spinale Axe wird in Formalin mit Essigaldehyd fixiert; nach ungefähr zwei Tagen wird sie in etwa 2 cm dicke Stücke geschnitten; man beobachtet alsdann eine leichte Reduktion in toto des rechten Thalamus und vielleicht des vorderen rechten Vierhügels. Das Ganze wird, nach vorheriger Waschung in Wasser, in Ammoniummolybdat gebeizt und in Zelloidin eingebettet.

Mikroskopische Untersuchung: Die Ausdehnung der beigebrachten Läsion wird von den Figuren 52, 53, 54 klar verdeutlicht. Aus ihnen geht hervor, dass das Bistouri unter dem rechten vorderen Vierhügel durchgehend in den medialen Teil des roten Kerns (Taf. IX, Fig. 52) und des rechten *Oculomotorius* eindrang (Taf. IX, Fig. 53) und mit leicht schräger Richtung von oben nach unten und von innen nach aussen durch den medialen Teil des rechten *Pes pedunculi* ging (Taf. IX, Fig. 54), um zuletzt in der rechten ventralen Brückenetage zu endigen (Taf. IX, Fig. 55, 57 u. 59). Die durch diese Läsion hervorgebrachten Veränderungen verdienen etwas ausführlicher beschrieben zu werden. Vor allem wird im verlängerten Mark das totale Verschwinden der rechten Pyramide, eines guten Teils der Fasern der Hauptschleife und der korrespondierenden Ursprungszellen konstatiert; im übrigen wird nichts besonders Bemerkenswertes wahrgenommen; die Oliven sind intakt. In der Brücke geschah die Läsion der Ventralbrückenetage in den verschiedenen Höhen in etwas verschiedener Weise, indem sie verhältnismässig verschiedene Veränderungen der Faserbündel und der Zellgruppen hervorbrachte. Im distalen Drittel bleibt von der rechten Ventralbrückenetage (Taf. IX, Fig. 59 u. 60) nur ein kleiner Rest im medialen Teil in der Nähe der Raphe übrig und diese zeigt sich im ventralen Teil von gewundenen und unregelmässigen sehr dünnen Fasergeflechten eingenommen und ist im dorsalen Teil von von der entgegengesetzten Seite kommenden Fasern durchzogen, die durch die Area der medialen Schleife, die hier fast gänzlich zerstört ist (m. s. d.), zum Tegmentum emporsteigen. Der rechte *Pedunculus cerebri* ist total zerstört, von den Fasern mit transversalem Verlauf verbleibt

nur eine dünne Schicht, welche sich lateralwärts mit dem im Vergleich zum linken sehr an Volumen reduzierten rechten Brachium (Taf. IX, Fig. 59 b. p. r.) pontis fortsetzt und medialwärts grösstenteils sich in die tegmentale Raphe zu erheben scheint. Einige Fasern jedoch durchziehen die linke mediale Schleife, um zum linken Tegmentum zu gehen. Auf der linken Seite jedoch ist der Pedunculus cerebri intakt und von den Fasern des linken Brachium pontis umgeben und durchzogen, die ein dickes Stratum superficiale bilden (p. c. und p. s.) und auch im Stratum complexum (s. c.) und profundum (s. p.) gut vertreten sind. In der Mehrzahl steigen sie in die tegmentale Raphe und zum Tegmentum rechts empor, einige scheinen sich im kleinen übrig gebliebenen Teil der rechten Ventralbrückenetage zu zerstreuen. Es ist sodann zu bemerken, dass die linke Ventralbrückenetage fast ausschliesslich Transversalfasern aufweist, da nur an der paralateralen Area Geflechte dünner Myelinfasern (pl. g.) wahrgenommen werden. Der Gesamtbefund auf der linken Seite erscheint nämlich identisch dem, welchen man bei Tieren erhält, denen in sehr jungem Alter die entgegengesetzte Kleinhirnhemisphäre mit dem entsprechenden Brachium pontis zerstört wurde. In dieser Höhe bemerkt man (Taf. IX, Fig. 60), dass von den Zellen der Ventralbrückenetage auf der rechten Seite nur einige sehr rarefizierte Elemente in der noch erhaltenen paramedialen Area und ein kleines laterales Grüppchen, Ueberbleibsel der paralateralen Area ventrolateral von der medialen Schleife gelegen, übrig bleiben. Links sind die Zellen der paralateralen Area (pl.), einige in der Dicke des Brachium pontis gelegene Grüppchen, eine gewisse Anzahl lateraler Zellen der ventralen Area und einige da und dort unregelmässig zerstreute Elemente der peri- und intrapedunkularen Gruppen, der paramedialen und der ventralen Area erhalten. Der Nucleus reticularis tegmenti (v. n. r. t.) scheint auf der rechten Seite normal, links weist er eine leichte Verminderung in den ventrolateralen Zellen auf. Im übrigen Tegmentum wird nichts besonders Bemerkenswertes wahrgenommen. Im mittleren Brückendrittel (Taf. IX, Fig. 57 u. 58) sind die Erscheinungen der vorher beschriebenen sehr ähnlich, sei es was die Fasern oder die Nervenzellen betrifft. Da jedoch die Läsion dorsalwärts ausgedehnter ist, fehlt auf der rechten Seite das dünne Transversalfaserbündel in der Area des Stratum complexum vollständig und daher fehlen die zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite aufsteigenden Fasern. Die Fasern des rechten Brachium pontis (Taf. IX, Fig. 57, b. p. r.) sind merklich zahlreicher und scheinen in einen kleinen, unregelmässigen, lateralwärts gelegenen Knäuel zu endigen. Auch der übrig gebliebene mediale Teil ist etwas beschränkt und weist dünne, unregelmässig verflochtene Fasern auf. Links hat das Brachium pontis in dieser Höhe die höchste Entwicklung und zeigt sich aus einem kompakten Bündel von Fasern gebildet, die in der Ventralbrückenetage die drei sehr deutlichen Schichten bilden und grösstenteils zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite gehen. Die dünnen Myelinflechte bemerkt man auch hier nur in der paralateralen Area (pl. g.).

Was die Nervenzellen betrifft, muss ich sagen, dass rechts die kleinen, vorher in der paralateralen Area wahrgenommenen Grüppchen total fehlen und

dass auch die paramedialen Zellen in geringerer Anzahl sind; links ist der Befund dem vorhergehenden identisch. Sehr in die Augen fallend ist jedoch links eine ausgesprochene Reduktion in den ventralen und ventrolateralen Zellen des Nucleus reticularis tegmenti (v. n. r. t.). Im proximalen Drittel (Taf. IX, Figg. 55 u. 56) endlich ist die Läsion rechts etwas ausgedehnter; das schon an Volumen reduzierte Brachium pontis drängt sich nur bis zum lateralen Teil der lateralen Schleife, indem es in einem kleinen Knäuel endigt; die paramediale Area fehlt fast total, und in ihr bemerkt man spärliche Verflechtungen dünner Fasern. Auf der linken Seite haben die Fasern des Brachium pontis eine den vorhergehenden Schnitten identische Verteilung. In solcher Höhe erscheint das Brachium conjunctivum wie ein Gebilde für sich; es weist links eine starke Reduktion der Fasern auf, vor allem im ventralen Teil (Taf. IX, Fig. 55, b. c. r.). Die Nervenzellen sind auch hier nur in der paralateralen und linken ventrolateralen Area erhalten (Taf. IX, Fig. 56, pl.), im übrigen Schnitt sind sie an Zahl sehr reduziert; im erhaltenen Teil der rechten paramedialen Area sind nur sehr wenige Elemente erhalten. Das Kleinhirn weist eine hervortretende Verminderung in der Zellenzahl des rechten Nucleus dentatus auf, vor allem in seinem lateralen Teil; die Dachkerne und die Rinde sind normal. Im Nucleus reticularis tegmenti kann man zwischen der einen und der anderen Seite keine scharfen Unterschiede konstatieren; es muss hier erwähnt werden, dass in dieser Höhe die Läsion der Ventralbrückenetage direkt den ventralen Teil des Tegmentum pontis verletzt hat. Besondere Erwähnung verdient die ventrale Raphe; sie ist in der ganzen Brücke (den proximalsten Zug ausgenommen) sehr deutlich; im distalen Drittel (Taf. IX, Fig. 59, r.) hat sie einen fast vertikalen Verlauf, während sie mehr proximalwärts (Taf. IX, Figg. 55 u. 57, r.) etwas schräg ist nach links. Bei oberflächlichem Beschauen würde sie nur aus von der rechten Seite kommenden und mehr oder weniger derb nach oben gebogenen Transversalfasern gebildet scheinen; eine eingehendere Analyse erlaubt die Feststellung, dass an ihrer Bildung direkt von der Ventralbrückenetage, mithin auch vom kleinen übriggebliebenen Teil der rechten ventralen Area, aufsteigende Fasern teilnehmen. Im distalen Teil des Mittelhirns (Taf. IX, Fig. 54) bemerkt man, dass der Pedunculus cerebri total zerstört ist, grösstenteils, weil direkt von der Läsion getroffen; so sind auch die Hauptschleife und der Soemmeringsche Locus niger fast völlig zerstört. Die Bündel des rechten Brachium conjunctivum, die sich in der Wernekinkschen Kommissur kreuzen, lassen sich gut verfolgen; stark vermindert sind jedoch die linken, besonders im ventralen Teil. Die Läsion kann jedoch wegen ihres Verhaltens nur einen sehr geringen Teil seiner Fasern direkt getroffen haben. In dieser Höhe ist die Formatio reticularis der Haube nahezu intakt. Im mittleren Drittel des Mittelhirns (Taf. IX, Fig. 53) ist der Schnitt dorsalwärts ausgedehnter; er geht vom Aqueductus Sylvii zum ventralen Rande, hat den Kern des Oculomotorius und den medialen Teil des rechten roten Kernes zerstört und die Fasern der Haubenkreuzung völlig durchschnitten. Diese Läsion durchschneidet total oder nahezu das rubro-spinale Bündel in seiner Kreuzung sowohl rechts als links. In der Area des roten Kernes sind die Nervenzellen fast total verschwunden; von ihnen

bleiben nur einige Elemente am lateralen Rande des Kernes übrig. Auf beiden Seiten stark reduziert sind auch die Elemente der *Formatio reticularis*. Bemerkenswert erscheint dagegen die Tatsache, dass der rechte *Pes pedunculi* nicht gänzlich zerstört ist; in seinem dorso-lateralen Teil bemerkt man immer noch eine beträchtliche Anzahl Fasern, die in die Soemmeringsche Substanz ausstrahlen, in welcher zahlreiche Elemente vorhanden sind. Im proximalen Drittel des Mittelhirns (Taf. IX, Fig. 52) sind die Erscheinungen analog; auf dem *Pes pedunculi* ist die Zahl der erhaltenen Fasern eine grössere. Die in den übrigen Bestandteilen wahrgenommenen Erscheinungen gehen über die Grenzen der vorliegenden Arbeit hinaus. Im Thalamus bemerkt man nach dem Verschwinden des Läsionsherdes zwischen der rechten und linken Seite merkbare Unterschiede, was die Verteilung der Nervenfasern betrifft (auf der rechten Seite Fehlen der Ausstrahlung des *Brachium conjunctivum*, der Schleife usw.); die Zellgruppen jedoch zeigen sich nicht besonders verändert.

Die Resultate des vorliegenden Versuches haben einen bedeutenden Wert insofern, als sie in entscheidender Weise die so oft erörterte Frage lösen, ob im *Brachium pontis* ein zerebellofugaler Anteil besteht oder nicht, indem sie dartun, dass ein solcher Anteil vorhanden und auch ziemlich beträchtlich ist.

In der Tat können die Fasern des rechten *Brachium pontis*, die bis zum lateralen Teil der Ventralbrückenetage hinabsteigen, ohne mit den Zellelementen irgendwelche Beziehungen anzunehmen (und dass sie sogar in einem Knäuel endigen, dem ähnlich, welches man auf dem zentralen Stumpf durchschnittener Nerven beobachtet, so dass sie sich nicht mit dem peripherischen Stumpf verbinden können), keinen anderen Ursprung als im Kleinhirn haben. Nur im distalen Brückendrittel, in welchem einige Elemente der paralateralen Area intakt sind, kann man das Vorhandensein einiger zerebellopetaler Fasern (in jedem Falle homolateral) zugeben, aber auch hier kann die weitaus grosse Mehrzahl der Fasern nur zerebellofugal sein, wie es alle die der beiden proximalen Drittel sind. Die Tatsache sogar, dass ein solcher Faseranteil bei einem in sehr jugendlichem Alter (5 Tage) operierten Tiere fortbesteht, hat eine bedeutende Wichtigkeit, indem sie eine typische Ausnahme zum Gudden'schen Gesetz darstellt. Die Ursprungszellen der zerebellofugalen Fasern des *Brachium pontis* verhalten sich beinahe wie die, welche den peripherischen Nervenursprung geben, indem in ihnen ein Regenerationsversuch stattfindet. Es sind nämlich Elemente, die mit weitaus grösserer Widerstands- und Lebensfähigkeit ausgestattet sind als die Zellen, die den zerebellopetalen Fasern des *Brachium pontis* selbst Ursprung geben, welche degenerieren und auch bei erwachsenen Tieren sehr schnell verschwinden. Das lässt den Gedanken aufkommen, dass die zerebellaren

Zellen auch eine grössere funktionelle Bedeutung haben als die pontinen. Ein Experiment, ähnlich dem nun berichteten, ist bisher nur von Monakow (32) am Kaninchen ausgeführt worden (der mikroskopische Befund desselben wurde auch von Borowiecki (5) eingehend beschrieben) mit einem von dem meinigen jedoch verschiedenen Resultat; wirklich war das Brachium pontis der verletzten Seite total verschwunden, während jenes der entgegengesetzten Seite um die Hälfte reduziert war wie in meinem Falle. Ich kann keine Hypothesen machen, um die Resultatsabweichung beim Hunde und beim Kaninchen zu erklären. Beim Monakowschen Versuche war die Läsion ausgedehnter als bei meinem und könnte die zerebellofugalen Fasern des Brachium pontis dem Ursprungspunkte näher durchschnitten haben, was eine gewisse Bedeutung hätte, indem dadurch die retrograde Nekrose der Zellen bestimmt worden sein konnte.

Mein Experiment schliesst sodann die von einigen aufgestellte Hypothese völlig aus, dass das Brachium pontis nur von der Ventralbrückentage der entgegengesetzten Seite ausgehende Fasern enthalte. Die in meinem Falle beigebrachte Läsion hätte, wenn sich die Sache so verhielte, die totale Zerstörung beider Brachia pontis hervorgerufen, während, wie aus den Figuren 55, 57 und 59 auf Taf. IX hervorgeht, das linke ungefähr wie in den Fällen kontrolateraler Hemiszerbellion erscheint. Wie jedoch in diesen würde das Fortbestehen des linken Brachium pontis für sich allein nicht das wirkliche Bestehen eines zerebellofugalen Anteils in ihm beweisen; man könnte in der Tat denken, dass die Fasern von den unversehrten Zellen der ventralen Brückentage und mehr noch des kontrolateralen Tegmentums kämen. Nur der Befund des rechten Brachium pontis ist es, der den unwiderleglichen Beweis der zerebellofugalen Fasern gibt. Und das ist von Wichtigkeit, insofern es beweist, dass die von vielen Autoren mit der Methode Marchis erlangten Resultate an Tieren, welchen zerebellare Läsionen beigebracht wurden und die in verschiedenen Zeitperioden geopfert wurden, einen Wert haben, den die Behauptungen und Einwendungen van Gehuchters keineswegs zu erschüttern vermögen. Schon die Versuche der III. Untersuchungsreihe hatten, wie ich weiter oben hervorgehoben habe, als absolut unrichtig dargetan, dass bei den hemiszerbellierten Tieren Marchis Methode nur nach einer langen Zeitperiode ein positives Resultat ergebe. Ich konnte jedoch in einigen Fällen eine deutliche und reiche Faserdegeneration schon 8—10 Tage nachher konstatieren, während ich weniger reichliche und auch fast negative Befunde nach längeren Zeitperioden hatte. Das beweist, dass



die Methode in sich irgendwelche besondere Ursachen hat, die die Befunde unbeständig machen. Das Resultat des vorliegenden Versuches bekräftigt das, was ich weiter oben behauptet habe und fügt einen Beweis an, der mir unbestreitbar scheint. Wir müssen deshalb annehmen, dass vom Kleinhirn zum Brachium pontis Fasern hinabsteigen, die zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum pontis der entgegengesetzten Seite gehen, ohne dass es jedoch möglich wäre, die Zellelemente, mit welchen sie sich in Verbindung setzen, zu präzisieren.

Der Versuch hat sodann auch für das Brachium conjunctivum und den roten Kern interessante Resultate ergeben. Die vertikale Läsion im proximalen mittleren Drittel des Mittelhirns hat den medialen Teil des rechten roten Kerns getroffen und die Haubenkreuzung fast in toto durchschnitten; im proximalen Drittel jedoch war sie mehr ventral und traf fast ausschliesslich den medialen Teil des rechten Pes pedunculi. Die Läsion muss daher die Fasern der beiden rubrospinalen Bündel im Kreuzungspunkt total oder fast total durchschnitten haben. Sicher ist, dass das Areal des roten Kernes sich auf beiden Seiten in allen Abschnitten fast total zellenlos zeigte. Ich kann nicht bestimmt sagen, ob wirklich alle Fasern der rubrospinalen Bündel durchschnitten waren, und mithin kann ich nicht die Richtung der im roten Kern übriggebliebenen Achsenzylinder folgern: der Befund an sich ist sicher der Hypothese des zerebralen Anteils nicht günstig, der in jedem Falle sehr klein sein müsste.

Vom Gesichtspunkte der zerebro-zerebellaren Verbindungen aus bringt dieser Versuch keine neuen Tatsachen. Der definitive Beweis des Bestehens zerebellofugaler Fasern im Brachium pontis sagt uns wirklich nicht, mit welchen Elementen sie sich in Verbindung setzen. Eine interessante Einzelheit gibt die Tatsache, dass im distalen Brückendrittel, in welchem einige Transversalfasern des rechten Stratum profundum fortbestehen, der ventrale Teil des linken Nucleus reticularis tegmenti verletzt war, während in den beiden proximalen Dritteln viele Zellen in ihm verschwunden waren. Das bestätigt wiederum die Beziehungen der Fasern des Brachium pontis mit dem Nucleus reticularis tegmenti der entgegengesetzten Seite, sagt uns aber nicht, ob er deren Abgangs- oder Ankunftspunkt ist. Indessen stimmt die Tatsache, dass in beiden roten Kernen infolge der beigebrachten Läsion die Nervenzellen nahezu verschwunden waren, mit dem Resultat des Versuches 9 der III. Reihe überein, um die von Monakow (32), Preisig (37) und anderen angenommene Existenz des kortikopetalen Achsenzylinderzellanteils wenig wahrscheinlich erscheinen zu lassen.

Zusammenfassung der Resultate und Folgerungen über die Konstitution der zerebro-zerebellaren Bahnen.

Am Schlusse der einzelnen Reihen von mir angestellter Versuche habe ich schon in den wesentlichen Zügen die erlangten Resultate zusammengefasst; ich halte daher für unnütz, hier zu wiederholen, was ich weiter oben ausführlicher berichtet habe. Bevor ich die mir logischer scheinenden Folgerungen anführe, beschränke ich mich in der Zusammensetzung der zerebro-zerebellaren Fasern auf die einfache Darlegung der hervorgegangenen Tatsachen hinsichtlich der Fundamentalphunkte, die zu lösen ich mir vor allem vorgenommen habe und die im ganzen den Ursprung, den Verlauf und die Beziehungen des Pedunculus cerebri, des Brachium pontis und des Brachium conjunctivum betreffen.

1. Hinsichtlich des ersten Punktes geht in übereinstimmender Weise aus meinen Untersuchungen hervor, dass der Pedunculus cerebri ausschliesslich aus von der Rinde kommenden Fasern besteht, und dass man in ihm zwei grosse Anteile unterscheiden kann: der erste, vom Lobus frontosigmoideus kommend, dessen Fasern in der Brücke den lateralen Teil des Pedunculus einnehmen und mit den Zellen der peri- und intrapedunkularen lateralen Gruppen und der ventrolateralen Area in Beziehung treten; der zweite, vom Lobus temporo-parietalis kommend, dessen Fasern den medialen Teil des Pedunculus einnehmen und sich besonders mit den Zellen der medialen peri- und intrapedunkularen Gruppen und mit denen der paramedialen und ventromedialen Area in Beziehung setzen. Der Pedunculus cerebri schickt dünne Verzweigungen zum ventralen Teil des Tegmentums derselben Seite und zum medialsten Teile der paramedialen Area der entgegengesetzten Seite. Es muss jedoch erwähnt werden, dass die Faserbündel und die Zellgruppen keine strenge topographische Begrenzung haben, sondern dass die Faserbündel, obwohl sie sich vorwiegend auf bestimmte Elemente verteilen, auch mit anderen in Beziehung treten, dass man daher keineswegs an wahre und eigentliche funktionelle Lokalisationen denken könnte. Meine Untersuchungen erlauben mir nicht festzustellen, ob die myelinhaltigen und myelinlosen Abzweigungen, welche vom Pedunculus cerebri ausstrahlen, um in der ventralen Brückenetage ein dickes Geflecht zu bilden, einfache Kollateralen der Pyramidenbahnfasern darstellen oder statt dessen die letzten Verzweigungen von kortikopontinen Neuronen sind. Zugunsten der ersteren Ansicht spräche die Tatsache, dass man durch Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre bei einem neugeborenen Tiere in der entgegengesetzten Ventralbrückenetage das Verschwinden der Nervenzellen erhält, zusammen mit dem der Geflechte, die sie umgeben, ohne dass man im

entsprechenden Pedunculus cerebri eine sichere Verminderung von Fasern konstatieren könnte; es schiene mithin, dass man nur die Nichtentwicklung von Kollateralen von Fasern erhielte, welche letztere eine andere Bestimmung haben. Für die zweite Meinung spreche dagegen die Tatsache, dass im verlängerten Mark die Pyramidenfasern, auch in Erwägung dessen, dass sie in einem kompakten Bündel vereinigt sind, an Zahl geringer scheinen als die des Pedunculus cerebri in der Brücke, als wenn in dieser sich ein Teil der Fasern verteilt hätte. Es ist anzunehmen, dass zur Ventralbrückenetage sowohl kortikopontine Fasern als auch Kollateralen der Pyramidenbahn ausstrahlen; der erste Anteil muss auf jeden Fall ziemlich spärlich sein.

2. Wie die von mir ausgeführten Versuche mich veranlassen, das Bestehen der Fasern mit zerebropetalem Verlauf im Pedunculus cerebri auszuschliessen, lassen sie mich absolut die von Monakow (30), Kölliker (15), Borowiecki (5) und anderen Forschern angenommene Existenz des zerebralen Anteils in der ventralen Brückenetage verneinen.

Das Verschwinden der meisten Zellgruppen der Ventralbrückenetage im Falle gänzlicher Zerstörung des Pedunculus cerebri bei neugeborenen Tieren rührt nicht von direkter Zellendegeneration im Sinne Gudden her, sondern muss wegen Mangels an funktionellen Reizen als eine Atrophie zweiter Ordnung gedeutet werden, wie von Mingazzini behauptet. Das wird von zwei Tatsachen bewiesen: 1. Sie erfolgt überhaupt nicht bei erwachsenen Tieren, bei welchen man durch totale Zerstörung des Pedunculus cerebri nach langer Zeitperiode nur eine leichte Volumenreduktion der Zellkörper von nicht destruktivem Charakter zugleich mit dem fast totalen Verschwinden der perizellularen Geflechte und der Endverzweigungen erhält. 2. Bei Tieren, denen in sehr jungem Alter zerebrale Partialzerstörungen beigebracht wurden, besteht eine enge Beziehung zwischen der Topographie der verschwundenen Zellgruppen und der Verteilungszone der zerstörten Fasern; in der Tat verschwinden durch Zerstörung des Lobus fronto-sigmoideus die Zellen der lateralen peri- und intrapedunkularen Gruppen, und es bleiben die der medialen Gruppen und der paramedialen und ventromedialen Area, die mit den von dem Lobus temporo-parietalis kommenden Fasern in Beziehung stehen, intakt.

3. Das Brachium pontis wird von einer doppelten Reihe von Fasern gebildet, zerebellofugal die einen, zerebellopetal die anderen. Diese, an Anzahl grösser, verlaufen in der ventralen Brückenetage vorwiegend im ventralen Teil des Stratum complexum und in der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale; jene, geringer an Anzahl, nehmen vorwiegend

die Pars corticalis des Stratum superficiale und das Stratum profundum ein.

4. Die zerebellopetalen Fasern des Brachium pontis gehen grösstenteils von den Zellen der Ventralbrückenetage der entgegengesetzten Seite, ein kleiner Teil hingegen von denen derselben Seite aus; genauer, die gekreuzten Fasern kommen von den Zellen der paramedialen und der ventralen Area und von jenen der peri- und intrapedunkularen Gruppen, die homolateralen dagegen kommen von den Zellen der parolateralen Area und von den äussersten Zellen der ventralen Area. Obwohl ich eine solche Möglichkeit nicht ausschliessen kann, ist es doch noch zweifelhaft, dass einige gekreuzte Fasern von den Zellen des Tegmentums, besonders von den ventralen und ventrolateralen des Nucleus reticularis tegmenti kommen.

Die zerebellopetalen homolateralen Fasern des Brachium pontis scheinen sich vorzugsweise mit dem lateralen Teil der Kleinhirnhemisphäre in Beziehung zu setzen, die gekreuzten jedoch vor allem mit der Wurmrinde und mit dem medialen Teil der Hemisphäre. Von diesen letzteren durchziehen die von den Zellen der paramedialen Area, der mittleren ventralen Area und der medialen peri- und intrapedunkularen Gruppen herkommenden Fasern die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale und gehen vorwiegend zum Wurm; dagegen durchziehen die von den Zellen der lateralen peri- und intrapedunkularen Gruppen und der lateralen ventralen Area (ausser den äussersten) herstammenden Fasern den ventralen Teil des Stratum complexum und gehen zum medialen Teil der Hemisphäre.

5. Die zerebellofugalen Fasern entspringen vorwiegend von der Kleinhirnhemisphäre und verteilen sich zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite. Die, welche zur Ventralbrückenetage gehen, setzen sich mit aller Wahrscheinlichkeit mit den Zellen in Verbindung, die sich daselbst vorfinden; von den zum Tegmentum gehenden ist uns die wirkliche Endigung unbekannt. Meine Untersuchungen schliessen aus, dass sie teilweise zum Thalamus emporsteigen.

6. Das Brachium conjunctivum besteht ausschliesslich aus zerebellofugalen Fasern.

7. Die Fasern des Brachium conjunctivum kreuzen sich total.

8. Ich kann nicht als definitiv festgestellt halten, dass die Fasern des Brachium conjunctivum ausschliesslich von den Zellen des Nucleus dentatus herkommen; vielleicht kommen sie auch in gewisser Anzahl von der Kleinhirnrinde. Sie setzen sich mit den Zellen des roten Kerns und mit jenen des Thalamus der entgegengesetzten Seite in Beziehung. Eine kleine Anzahl geht auch zum Nucleus des Oculomotorius.

9. Im *Brachium conjunctivum* besteht kein zerebellopetaler Anteil.

Wenn die erlangten Befunde unter sich ins richtige Verhältnis gebracht werden, mit der Absicht festzustellen, wie die anatomischen Beziehungen zwischen Gross- und Kleinhirn eingerichtet sind, und indem man nur das in Betracht zieht, was streng bewiesen ist, sehen wir sofort, dass keines der von mir oben berichteten Schemas vollständig angenommen werden kann. Einige von ihnen nehmen in der Tat das Bestehen von Bahnen und Verbindungen an, die der Tatsachenbeweis entweder als fehlend oder nicht genügend bewiesen dartut, andere dagegen schliessen Anteile und Bahnen aus, deren Existenz durch meine Forschungen bewiesen ist.

Uebereinstimmend mit der Annahme aller anderer Autoren beweisen auch meine Untersuchungen das Vorhandensein der gekreuzten kortikoponto-zerebellaren Bahn, hinsichtlich welcher sie einige neue Tatsachen aufklären. So erinnere ich daran, dass sie zum ersten Mal den objektiven und strengen Beweis geben, dass von den Fasern des *Pedunculus cerebri* sich zur Ventralbrückenetage derselben Seite (zu geringem Teile auch der entgegengesetzten) ein dünnes Geflecht dünner, teils myelinhaltiger, teils myelinloser Fasern ausbreitet, welche sich mit den Zellen der Ventralbrückenetage selbst in Beziehung setzen, und welche, die Zellen nackt lassend, total verschwinden, wenn der *Pedunculus cerebri* zerstört ist.

Ueberdies, und das ist sehr wichtig, erlaubt der genaue Vergleich der in den verschiedenen Serien von mir ausgeführten Versuche erlangten Resultate, eingehendere Daten über die Zusammensetzung der gekreuzten zerebro-zerebellaren Bahn zu geben und im allgemeinen die topographischen Beziehungen zwischen den Grosshirnrindenzonen, den Abschnitten des *Pedunculus cerebri*, den Zellgruppen der Ventralbrückenetage, den *Fibrae transversae pontis* und den zerebellaren Arealen zu präzisieren, zu welchen sich die zerebellopetalen Fasern des *Brachium pontis* verteilen.

Wir erfahren so, dass die Projektionsfasern des *Lobus fronto-sigmoideus* in der ventralen Brückenetage den lateralen Teil des *Pedunculus cerebri* einnehmen und sich mit den Zellen der lateralen peri- und intrapedunkularen Gruppen und mit denen der ventro-lateralen Area in Beziehung setzen. Von diesen Zellen gehen Fasern aus, die zuerst überwiegend als dorsales *Stratum complexum* verlaufen, schräg die ventrale Raphe im mittleren Drittel (in vertikalem Sinne) durchziehen, sich in den ventralen Teil des *Stratum complexum* der entgegengesetzten Seite drängen und durch das *Brachium pontis* zur Kleinhirnrinde vorwiegend des mittleren Hemisphärenteils emporsteigen.

Die dagegen von den Lobi temporalis und parietalis in der Brücke her kommenden Fasern nehmen den medialen Teil des Pedunculus cerebri ein und setzen sich in vorwiegende Beziehung mit den Zellen der medialen peri- und intrapedunkularen Gruppen und der paramedialen und ventromedialen Area.

Von diesen Zellen gehen Achsenzyylinder aus, die die Raphe im ventralen Drittel durchziehen und vorwiegend in die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale gehen, um sich, wenigstens vorwiegend, zum Wurme zu verteilen.

Die mit totalen oder partialen Zerstörungen einer Grosshirnhemisphäre erlangten Resultate und die nach mehr oder weniger ausgedehnten Läsionen des Kleinhirns festgestellten stimmen unter sich überein und vervollständigen sich gegenseitig darin, uns in allgemeinen Linien den totalen Verlauf der gekreuzten kortiko-ponto-zerebellaren Bahn zu geben, wie es kein Forscher bisher tun konnte. Nur Mingazzini(28) hat in der Tat teilweise die Beziehungen des Pedunculus cerebri mit den Zellgruppen der Brücke erläutert mit Resultaten, die zum Teil mit den meinigen übereinstimmen, zum Teil jedoch nicht.

Aus meinen Untersuchungen geht sodann in mir undiskutierbar scheinender Weise das von einigen Autoren [Edinger(9), Mingazzini(27), Thomas(45, 46)] angenommene, von anderen dagegen verneinte [van Gehuchten(47), Cajal(6)] Bestehen der homolateralen kortiko-ponto-zerebellaren Bahn hervor.

Da infolge der totalen Aufhebung des Pedunculus cerebri beim neugeborenen Tiere im distalen Brückendrittel eine Anzahl Zellen in der paralateralen Area und in der ventrolateralen Area (was die peri- und intrapedunkularen Gruppen betrifft, ist ein sicheres Urteil unmöglich) unversehrt bleibt, die etwas kleiner ist als die, welche durch Zerstörung der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre verbleibt, und da die Zellen der paralateralen und ventrolateralen Area Elemente sind, die den Achsenzyylinder zum Brachium pontis derselben Seite schicken, ist der Schluss ein logischer, dass jener Teil von ihnen (und es sind die mehr medialwärts gelegenen), welcher in grösserer Menge durch die Zerstörung des Pedunculus cerebri verschwindet, einen Anteil darstellt, der direkte Beziehung mit dem Pedunculus cerebri hat und der den Achsenzyylinder zum Brachium pontis derselben Seite sendet.

Nicht alle Zellen der paralateralen Area jedoch gehören einer solchen Bahn an; die lateralsten, grösstenteils innerhalb der Fasern des Pedunculus cerebelli gelegenen, sind mit Fasern anderen Ursprungs in Beziehung, die uns noch immer unbekannt sind. Ich erinnere daran, dass im letzten Versuche eine kleine Anzahl von ihnen in dem zwischen

der lateralen Schleife und dem übriggebliebenen Bündel des Brachium pontis gelegenen Winkel erhalten war, obwohl der Pedunculus cerebri in toto zerstört war.

Die zerebellopetalen homolateralen Fasern des Brachium pontis beteiligen sich nämlich an zwei Bahnen; nur eine derselben ist uns in ihren Bestandteilen bekannt.

Auf Grund der Resultate meiner Untersuchungen stimme ich in der Annahme des Bestehens der kortiko-ponto-zerebellaren gekreuzten wie auch der homolateralen Bahn völlig mit Mingazzini (27), v. Monakow (31), Edinger (9) und Köl liker (15) überein, gegen die Behauptungen Cajals (16) und van Gehuch tens (47) und vieler anderer Forscher. Das Vorhandensein von Fasern, welche direkt vom Grosshirn zum Kleinhirn gehen (*Fibrae transversae e cerebro*) kann ich jedoch nicht bestätigen.

Wenn jedoch die kortiko-ponto-zerebellare gekreuzte und homolaterale Bahn jetzt in ihren wesentlichen Umrissen offenbar wird, so muss ich hier sofort sagen, dass meine Untersuchungen immer noch zwei sehr wichtige Seiten unentschieden lassen, nämlich: 1. Was für Zellen es sind und welche Lokalisation sie haben, von welchen die Fasern des Pedunculus cerebri ausgehen, welche sich um die Zellen der Ventralbrücken etage herum verzweigen; 2. mit welchen zerebellaren Elementen sich die zerebellopetalen Fasern des Brachium pontis in Beziehung setzen.

Hinsichtlich des ersten Punktes wissen wir freilich zweifellos, dass die Fasern des Pedunculus cerebri die Ursprungszellen in der Rinde haben; aber es ist uns noch unbekannt, ob es sich für die in Erwägung stehende Bahn um unabhängige kortiko-pontine Neuronen handelt oder um Kollateralen der Fasern der Pyramidenbahn; die diesbezügliche Frage ist fast unlösbar.

Hinsichtlich des zweiten Punktes muss man sodann anerkennen, dass, wenn uns auch von den homolateralen und gekreuzten zerebellopetalen Fasern mit genügender Sicherheit die Ursprungszellen, der Verlauf und die zerebellaren Zonen bekannt sind, in welchen sie ankommen, uns völlig Stützpunkte fehlen, die uns die Zellen festzustellen erlauben, mit denen sie in Beziehung treten. Es ist das eine Tatsache von grösster Wichtigkeit, wenn man sodann den weiteren Verlauf der zerebellaren Nervenbahnen präzisieren wollte.

Die Autoren neigen im allgemeinen zur Annahme hin, dass diese Fasern sich mit den Purkinjeschen Zellen in Beziehung setzen [Cajal (6) hält sogar für wahrscheinlich, dass die letzten Verzweigungen aus Kletterfasern bestehen], aber der sichere Beweis einer sol-

chen Hypothese wurde bisher von keinem erbracht, und es ist auch nicht möglich, ihn zu geben, solange nicht technische Untersuchungsmethoden präzisiert sind, die im Kleinhirn die myelinlosen Fasern und die Endverzweigungen klar vor Augen führen und beständige und vollständige Resultate ergeben. Indessen kann man gerade bei diesem Teil der zerebrospinalen Axe behaupten, dass alle bisher zum erwähnten Zwecke vorgeschlagenen technischen Methoden, wie die photographischen Cajals und Bielschowskys, jene Golgis u. a., wohl interessante Resultate geben vom rein histologischen Gesichtspunkte aus, aber zu unvollständige und launische, als dass sie in dieser Art von Untersuchungen angewandt werden könnten, bei welchen es absolut nötig ist, für die entscheidende Beurteilung der Befunde, sicher zu sein, dass das Nichtvorhandensein eines bestimmten Elementes in den mikroskopischen Präparaten von seinem wirklichen Fehlen und nicht von einem technischen Mangel herrührt.

Und solange die wirkliche Endigung der zerebellopetalen Fasern nicht bekannt ist, wird man die Art der Zusammensetzung der durch das Kleinhirn gehenden Nervenbahnen und die Richtung der Reize und funktionellen Ströme nur auf hypothetischem Wege feststellen können.

Meine Untersuchungen beweisen, wie wir oben gesehen haben, in definitiver Weise, dass im Brachium pontis zerebellofugale Fasern bestehen, welche vorwiegend vom lateralen Teil der Grosshirnhemisphäre ausgehen, vor allem in der Pars corticalis des Stratum superficiale und im Stratum profundum verlaufen und in der Ventraltetage und im Tegmentum pontis der entgegengesetzten Seite endigen.

Gehören sie der von v. Monakow (31), Mingazzini (27), Kölliker (15) und anderen Autoren angenommenen zerebello-ponto-zerebralen Bahn an?

Was jenen Teil von Fasern betrifft, der zur Ventralbrückenetage der entgegengesetzten Seite geht, schliessen meine Forschungen übereinstimmend in absoluter Weise aus, dass sie sich mit Zellen in Beziehung setzen, die den Achsenzylinder längs des Pedunculus cerebri zum Grosshirn schicken; wie mehrmals schon betont, muss ich das Vorhandensein des sogenannten zerebralen Anteils der Ventralbrückenetage in Abrede stellen. Es wäre jedoch möglich, dass einige Zellen der Ventralbrückenetage ihren Achsenzylinder in anderer Richtung ausschicken; eine derartige Möglichkeit ist nicht auszuschliessen, da bekannt ist, dass nach der Zerstörung des Pedunculus cerebri bei neugeborenen Tieren in ventraler Etage eine gewisse Anzahl von Elementen übrig bleibt, welche gerade mit den zerebellofugalen Fasern in Beziehung sein könnten. Eine solche Frage wird jedoch nur mittelst geeigneter Untersuchungen

gelöst werden können, und ich enthalte mich der Annahme unnützer Hypothesen. Ich will nur daran erinnern, dass nach v. Monakow (3) und Borowiecki (5) von den medialsten Zellen des paramedialen Areals Fasern ausgingen, welche, nachdem sie sich gekreuzt, sich als *Fibrae rectae* in die tegmentale Raphe erheben, zum Tegmentum gehen und sich bis zur subthalamischen Gegend drängen würden. Borowiecki (5) will im Falle totaler Hemisektion des Zwischenhirns eine geringere Anzahl von Zellen in der paramedialen Area der der Läsion entgegengesetzten Seite mit Verminderung der Fasern bemerkt haben, die von dieser Area, sich kreuzend, zum Tegmentum emporsteigen. Meine Untersuchungen bestätigen keineswegs eine solche Behauptung; bei den von mir operierten Hunden und Katzen erhält man eine sehr starke Rarefizierung der Zellen in der paramedialen Area auf der verletzten Seite, aber es ist nicht möglich, Ähnliches auf der entgegengesetzten Seite festzustellen. Die mögliche Hypothese, dass die zerebellofugalen Fasern an einer zerebello-ponto-subthalamischen Bahn teilnehmen könnten, findet durch meine Untersuchungen keine Unterstützung.

Auch was jenen Teil von Fasern betrifft, der zum Tegmentum aufsteigt, könnte ich nur Vermutungen anstellen. Wenn als bestätigt hervorginge, dass das Verschwinden der ventralen und ventrolateralen Zellen des Nucleus reticularis tegmenti infolge der Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre nur bei neugeborenen und nicht bei erwachsenen Tieren festgestellt wird, ergäbe sich dadurch eine grosse Wahrscheinlichkeit zur Annahme, dass es sich um eine Atrophie zweiter Ordnung handle, und dass um diese Zellen herum sich ein Teil der zerebellofugalen Fasern des Brachium pontis verzweigt; bei unserem derzeitigen Kenntnisstand lassen sich keine Behauptungen aufstellen.

Angenommen jedoch, dass sich die Sache so verhielte, bliebe gleicherweise festzustellen, in welcher Richtung solche Zellen ihren Achsenzylinder ausschicken. Da die bei neugeborenen Tieren ausgeführte Durchschneidung des Mittelhirns auch im proximalen Rotekern Drittel uns keine offenbare Zellenverminderung im ventralen Teil des Nucleus reticularis tegmenti gegeben hat, scheint mir wenig wahrscheinlich, dass sie den Achsenzylinder in kortikopetalem Sinne anwenden; in keinem Falle schicken sie ihn jenseits des mittleren Drittels des roten Kerns.

Auch dieser Punkt wird mit geeigneten Untersuchungen gelöst werden müssen, und dasselbe muss gesagt werden hinsichtlich des Anteils von Fasern, die mehr dorsalwärts ins Tegmentum emporsteigen. Von solchen Fasern kennen wir die wirkliche Endigung nicht, und was die

tegmentalen Zellen betrifft, mit welchen sie sich wahrscheinlich in Beziehung setzen, muss ich sagen, dass in den erwähnten Fällen von Hemisektion des Mittelhirns bei neugeborenen Tieren ich nicht konstatieren konnte, dass sie von einer zur andern Seite weniger zahlreich wären; auch diese Zellen schicken also in keinem Falle den Achsenzylinder über das mittlere Drittel des roten Kernes hinaus.

Die Frage der zerebello-ponto-zerebralen Bahn bleibt vollständig offen. Wenn die Existenz des zerebello-pontinen Anteils gesichert ist, scheinen mir die Daten, welche wir bisher besitzen, viel zu unsicher, als dass man das Vorhandensein des ponto-zerebralen Abschnittes für erwiesen erachten muss, welchen Verlauf er auch immer haben kann. Das Feld ist neuen und eingehenderen Untersuchungen geöffnet.

Indem ich nun zur dorsalen Bahn übergehe, die eine Strecke weit im Brachium coniunctivum verläuft, muss ich sagen, dass die Resultate, die man für definitiv halten kann, sehr spärlich sind.

Indessen bemerke ich, dass, wenn ich als definitiv festgestellt erachten muss, dass die Fasern des Brachium coniunctivum alle zerebello-fugal sind, ich im Zweifel bin in der Annahme, dass sie ausschliesslich von den Zellen des Nucleus dentatus kommen.

Das Ergebnis des Versuches 7 der 4. Reihe könnte mich eher auf die Meinung Mingazzinis (27), Lunas (17) und anderer bringen, die auch von der Rinde kommende Fasern annehmen.

Es besteht jedoch für mich kein Zweifel, dass die Kreuzung des Brachium coniunctivum eine totale ist und dass ein guter Teil seiner Fasern in direkte Beziehung treten mit den Zellen des roten Kernes und in ihm endigen, dass also in ihm zwei Anteile bestehen, ein zerebello-rubraler und ein zerebello-thalamischer. Die Resultate der Versuche der 2. Serie erlauben keine andere Deutung.

Ganz verschieden ist die Frage, festzustellen, ob die Fasern des Brachium coniunctivum im roten Kern und im Thalamus sich ganz oder teilweise mit kortikopetalen Achsenzylinderelementen in Beziehung setzen, sodass die von einigen Autoren angenommenen, von anderen dagegen in Abrede gestellten zerebello-rubro-kortikalen und zerebello-rubro-thalamische Bahnen bilden.

Diese Frage könnte man als gelöst bezeichnen, wenn durch die Zerstörung eines Brachium coniunctivum bei einem neugeborenen Tiere im roten Kern und im Thalamus das Verschwinden einer grösseren oder kleineren Anzahl von Nervenzellen stattfände.

Da im Brachium coniunctivum das Vorhandensein von zerebello-petalen Fasern ausgeschlossen werden muss, könnte das Verschwinden dieser Elemente nur auf eine Atrophie zweiter Ordnung zurückgeführt

werden, gleich der, welche man in der Ventralbrückenetage der Tiere beobachtet, welchen in sehr jugendlichem Alter der Pedunculus cerebri durchschnitten wurde.

Diese Tatsache hat sich in meinen Untersuchungen nie bewahrheitet; über das Bestehen solcher Bahnen lassen sich daher nur mehr oder weniger konsequente und logische Hypothesen aufstellen. Das Bestehen der zerebello-rubro-kortikalen Bahn könnte nur behauptet werden, wenn sicher bewiesen wäre, dass im roten Kern ein Zellanteil mit kortikopetalem Achsenzylinder besteht. Die Untersuchungen Preisigs (37) und Monakows (32) sprächen zugunsten einer solchen Auffassung. Nun muss ich hier bemerken, dass zwischen den beiden Autoren die Uebereinstimmung in den experimentellen Resultaten nur eine scheinbare ist.

Aus den Forschungen Preisigs, der erwachsenen Kaninchen den Thalamus vorn vom roten Kern durchschnitt und seine Folgerungen auf den Befund von Zellchromatolysis gründet, ging hervor, dass ungefähr ein Drittel der vorwiegend in der proximalen Hälfte des roten Kerns gelegenen und von Elementen aller Grössen vertretenen Zellen den Achsenzylinder in kortikopetaler Richtung ausschickt ohne dass es möglich wäre, die Ankunftsstelle genau zu bestimmen. Nach Monakow jedoch, welcher Untersuchungen bei in jugendlichstem Alter operierten Tieren angestellt hat, weisen beim Kaninchen durch Läsion der subthalamischen Gegend (nicht durch kortikale Läsionen) nur einige kleine Elemente des proximalen Pols des roten Kerns degenerative und atrophische Läsionen auf, während beim Hund und bei der Katze die Veränderungen des roten Kernes grössere wären, sich auch durch kortikale Läsionen bestätigten, aber wiederum nur die kleinen Elemente des Nucleus gelatinosus treffen würden. Die Resultate Preisigs, die übrigens auch nur von Gefässveränderungen herrühren können, weil die Läsion ganz nahe den verletzten Zellen sich befindet, werden völlig von den unter strengen und sicheren Bedingungen zustandegebrachten Monakowschen widersprochen. Aber die Monakows könnten anders gedeutet werden, als er es tut, nämlich als herrührend von Reizmangel-Atrophie zweiter Ordnung.

Ich muss jedoch gleich bemerken, dass die Ergebnisse meiner Untersuchungen, wiewohl ich ihnen keinen entscheidenden Wert beilegen kann, nicht mit den Monakowschen übereinstimmen; ich konnte mich in der Tat nicht davon überzeugen, dass man beim Hund und bei der Katze, auch durch sehr ausgedehnte zerebrale Läsionen, im roten Kern eine wirkliche Verminderung von Nervenzellen erhält, während in Fällen tiefer Läsion des Tegmentums ich im distalen Teil des Mittelhirns ihr fast völliges Verschwinden bemerkte.

Die Existenz des zerebralen Anteils scheint mir deshalb eher zweifelhaft, und ich glaube, dass die Lösung der Frage neue experimentelle Untersuchungen an neugeborenen Tieren erheischt und dass namentlich die zerebro-spinale Achse mit sichereren Methoden studiert werden muss als es die von Monakow angewandten sind.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind mithin mehr gegen als für die zerebello-rubro-zerebrale Bahn.

Bezüglich der zerebello-thalamo-kortikalen Bahn wissen wir bestimmt, dass ein Teil der Fasern des Brachium conjunctivum sich im Thalamus erschöpft, und dass die Zellen desselben keine Fasern nach der Brücke und dem verlängerten Mark senden. (Versuch 3 und 6, Serie 1.)

Die Folgerung ist daher eine logische, dass die zerebello-thalamischen Fasern sich mit den thalamo-kortikalen Zellen in Beziehung setzen, sodass die vom Kleinhirn ausgehenden Reize einer Seite zur Rinde der entgegengesetzten Seite gelangen. Aber über die Zusammensetzung und Verteilung einer solchen Bahn könnte ich nur Hypothesen aufstellen und auf diese gehe ich nicht weiter ein.

Die definitiven Schlüsse, die sich aus meinen Untersuchungen ziehen lassen, sind folgende:

1. Von der Grosshirnrinde steigen durch den Pedunculus cerebri Fasern herab, die sich in der ventralen Brückenetage mit Nervenzellen in Beziehung setzen, welche ihre Achsenzylinder teils (der grössere Teil) zum Brachium pontis der entgegengesetzten und teils (ein sehr kleiner Teil) zur homolateralen Seite schicken; es wird so die kortiko-ponto-zerebellare Bahn gebildet, die zum Teil gekreuzt ist, zum Teil nicht.

2. Die gekreuzte Bahn kann in zwei Teile unterschieden werden: der eine, von den vom Lobus fronto-sigmoideus kommenden Fasern gebildet, welche sich in der ventralen Brückenetage mit den lateralen Zellen in Beziehung setzen, deren Achsenzylinder, im ventralen Teil des Stratum complexum der entgegengesetzten Seite verlaufend, zum medialen Teil der Kleinhirnhemisphäre geht; der andere von den Fasern des Lobus temporalis und des Lobus parietalis gebildet, welche sich in der Ventralbrückenetage mit den medialen Zellen in Beziehung setzen, deren Achsenzylinder, die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale durchziehend, zum Wurme geht.

3. Die homolaterale Bahn wird von Fasern kortikalen nicht genau bestimmten Ursprungs des Pedunculus cerebri gebildet, die sich in vorwiegende Beziehung setzen mit den medialen Zellen der paralateralen Area, welche den Achsenzylinder zum lateralen Teil der Hemisphäre schicken.

4. Die lateralen Zellen der paralateralen Area schicken den Achsen-

zylinder zum homolateralen Brachium pontis; die Fasern jedoch, mit denen sie in Beziehung treten, sind nicht genau bestimmt.

5. Im Brachium pontis besteht zweifellos ein beträchtlicher zerebello-fugaler Anteil, der zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum pontis der entgegengesetzten Seite geht; es ist jedoch unmöglich, zu bestimmen, ob er einer zerebello-ponto-kortikalen Bahn angehört.

6. Vom Kleinhirn gehen durch das Brachium coniunctivum Fasern zum roten Kern und zum Thalamus der entgegengesetzten Seite; es ist wahrscheinlich, dass eine zerebello-thalamo-kortikale Bahn besteht, während die zerebello-rubro kortikale Bahn sehr zweifelhaft ist.

Epikritische Bemerkungen.

Das Problem, wie die zerebro-zerebellaren Verbindungen eingerichtet sind, ist gewiss nicht vollständig aus meinen Untersuchungen hervorgegangen; es bleibt noch eine Reihe sehr wichtiger Fragen klarzustellen, für welche neue und eingehendere Untersuchungen erforderlich sind.

So wissen wir noch nicht, ob die in der ventralen Brückenetage sich verzweigenden Nervenfasern des Pedunculus cerebri von der ganzen Grosshirnrinde kommen oder nur von gewissen Zonen. Bianchi (4) schliesst entschieden aus, dass der Lobus frontalis Fasern zur Brücke sende, während Mingazzini (27) ihre Existenz annimmt; Probst nimmt einen Hinterhauptsanteil an, der jedoch von anderen verneint wird. Und dieses Problem ist dadurch komplizierter, dass die Feststellung von Fasern im Pedunculus cerebri, die von einer bestimmten kortikalen Area kommen, für sich selbst nicht beweist, dass diese Fasern einer kortiko-ponto-zerebellaren Bahn angehören. Mingazzini (28) bezweifelt, dass die Fasern des Gyrus sigmoides sich in der Brücke mit zerebellopetalen Neuronen in Beziehung setzen.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen erlaubten mir nur, in grossen Zügen die Art der Zusammensetzung des Pedunculus cerebri zu schildern und die Beziehungen, die er mit den Zellen der Ventralbrückenetage hat, festzustellen. Ich musste mich auf die Feststellung beschränken, dass ein lateraler Anteil besteht, der vom Lobus fronto-sigmoideus ausgeht und sich mit den lateralen Zellgruppen in Beziehung setzt und ein medialer vom Lobus temporo-parietalis herkommender Anteil, der mit den medialen Gruppen in Beziehung tritt. Andere Forschungen werden mir erlauben, in eingehenderer Weise die topographischen Beziehungen zwischen den kortikalen Areae und den Zellgruppen der ventralen Brückenetage zu präzisieren. Was ich bisher namentlich hinsichtlich des Lobus frontalis erreichte, erlaubt mir noch nicht, definitive Resultate auszusprechen.

So müssen auch ausser der schon oben erwähnten Frage nach der wirklichen Endigung der zerebellopetalen Fasern des Brachium pontis in vollständigerer und eingehenderer Weise die Beziehungen zwischen den Zellgruppen der Ventralbrückenetage und den verschiedenen Areae der Kleinhirnrinde genau bestimmt werden. Die Beziehung der medialsten Gruppen mit dem Wurme und der lateralen mit dem medialen Teil der Hemisphäre konnte ich in grossen Zügen bestimmen; aber diese Resultate können nur als die Voraussetzung für eingehendere Forschungen betrachtet werden, bei welchen wesentlich die Studien Bolks über die anatomische Zusammensetzung des Kleinhirns in Betracht gezogen werden. Ich selbst beschäftige mich zurzeit mit diesbezüglichen besonderen Untersuchungen.

Ebenfalls sehr wichtig und sehr schwierig zu lösen ist das schon oben angeführte Problem, das sich auf die Endbeziehungen der zerebellofugalen Fasern des Brachium pontis und auf das Bestehen der zerebello-ponto-kortikalen Bahn bezieht, wie das auch schon angedeutete, das sich auf das Vorhandensein der zerebello-rubro- oder thalamo-kortikalen Bahn bezieht.

Der Gegenstand ist also nichts weniger als erschöpft und erfordert ausführliche und eingehende Untersuchungen; ich muss sogar gestehen, dass die Resultate meiner Forschungen vom Gesichtspunkte der zerebro-zerebellaren Bahnen aus betrachtet, relativ spärliche waren. Was wirklich Interessantes aus ihnen hervorging, besteht darin, dass, vielleicht zum ersten Mal, das Problem der zerebro-zerebellaren Verbindungen in seine genauen Grenzen gebracht wird. Der sorgfältige Vergleich zwischen den bei den verschiedenen Versuchsserien erlangten Befunden, die Kontrolle über die schon von anderen ausgeführten Versuche mit untereinander nicht übereinstimmenden Resultaten, die eingehende Analyse meiner und anderer Versuche erlaubten mir, die auf theoretischen Vorurteilen und auch auf Deutungsfehlern basierten Behauptungen und Hypothesen zu beseitigen, eine logische Erklärung vieler strittiger Fragen zu geben und die Gründe zu präzisieren, weshalb in anderen Fällen ein definitives Urteil unmöglich ist.

Kurz, es scheint mir, dass, wenn auch noch Untersuchungen (und ich selbst zeigte die Hauptpunkte an, auf welche die Aufmerksamkeit gelenkt werden muss) erforderlich sind, um zu vervollständigen, was die meinigen gezeigt haben, so sollte man nicht mehr, wenn ich mich nicht täusche, über die fundamentalen Tatsachen verhandeln, die sich auf die Art und Weise der Zusammensetzung der zerebralen, zerebellaren und Brückenprojektionsbahnen beziehen, aus deren gegenseitiger Verbindung die anatomischen Beziehungen zwischen Grosshirn und Kleinhirn fest-

gesetzt werden. Ich glaube, dass die Frage nach dem Bestehen von zerebropetalen Fasern im Pedunculus cerebri und nach dem zerebralen Anteil von Nervenzellen in der ventralen Brückenetage nicht mehr erörtert werden muss, da die Methode Marchis zeigt (und darin stimmen meine Resultate mit denen vieler anderer Autoren überein), dass durch Läsion des Pedunculus cerebri im Mittelhirn man keine kortikopetale Faserdegeneration erhält und da so klar hervorging, dass die Zerstörung der Zellgruppen der Venträletage bei den mit Sektion des Pedunculus cerebri in jugendlichstem Alter operierten Tieren enge topographische Beziehung hat mit der Zerstörung der myelinhaltigen und myelinlosen Geflechte, die die Nervenzellen umgeben; dass sie daher nicht nach dem Guddenschen Gesetze gedeutet werden kann, sondern als eine Atrophie zweiter Ordnung.

Auch glaube ich, dass das Bestehen von zerebellofugalen Fasern im Brachium pontis nicht mehr in Abrede gestellt werden kann, da es sowohl durch die mit der Methode Marchi 8 und 10 Tage nach der Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre erlangten Resultate, als auch und mehr noch durch das Fortbestehen der Fasern des Brachium pontis nach der Zerstörung einer Hälfte der Ventralbrückenetage dargetan ist.

So glaube ich auch, genügend positive Tatsachen zur Annahme des Bestehens von zerebellopetalen homolateralen Fasern im Brachium pontis geliefert zu haben, die teils mit dem Pedunculus cerebri, teils mit einer uns noch unbekannten Bahn in Beziehung sind. Niemand hatte bisher den positiven experimentellen Beweis vom Bestehen des homolateralen zerebellopetalen Anteils erbracht, der freilich von einigen Autoren [Edinger (9), Kölliker (15), Mingazzini (27) u. a.] angenommen war, aber ohne sichere Belege von Tatsachen, die sein Vorhandensein beweisen. Mingazzini und Polimanti (28), die zuerst auf das Verschwinden einer gewissen Anzahl von Nervenzellen in der paralateralen Area infolge der Zerstörung der homolateralen Kleinhirnhemisphäre hingewiesen haben, glaubten, dass diese Zellen der Ausgangspunkt von zum Tegmentum der entgegengesetzten Seite aufsteigenden Fasern seien, eine Annahme, die mir, wie oben erwähnt, nicht genügend sicher erscheint, während die von Pusateri (41) mit den Methoden Golgis beim Mensch erlangten Resultate von Cajal widersprochen wurden und sodann nicht ohne weiteres auf die Tiere anwendbar sind.

Endlich geht in mir definitiv erscheinender Weise als sichergestellt hervor, dass das Brachium conjunctivum nur zerebellofugale Fasern enthält und dass ein guter Teil von ihnen wirklich im roten Kern endigt, was sehr fraglich war auf Grund der nur von der Marchischen Methode gelieferten Befunde. Dagegen lassen meine Untersuchungen die Frage

der zerebello-rubro-kortikalen und der zerebello-thalamo-kortikalen Bahn offen, indem sie die Existenz der letzteren sehr in Zweifel ziehen.

Im Laufe der Untersuchungen sind Tatsachen aufgetaucht, die ich jedesmal hervorgehoben habe und die zeigen, dass die Gesetze, auf Grund derer man in experimentellen Forschungen dieser Art Folgerungen über die Zusammensetzung der Nervenwege zu ziehen pflegt, Ausnahmen aufweisen, die man notwendigerweise streng in Betracht ziehen muss, um nicht in schwere Deutungsirrtümer zu verfallen. Solche Erscheinungen ergaben sich namentlich bei den an neugeborenen Tieren angestellten Untersuchungen.

Als allgemeines Gesetz wird nach den klassischen Forschungen Guddens angenommen, dass dem Durchschneiden eines Nervenfaserbündels des zentralen Nervensystems die Nekrose und das Verschwinden sowohl des peripheren als des zentralen Zuges und der Ursprungszellen folgt. Der freilich einzige Versuch der V. Serie beweist, dass ein beträchtlicher Teil der zerebellofugalen Fasern des Brachium pontis intakt bleibt, indem sie sogar einen Anflug von Regeneration aufweisen, obwohl die ventrale Brückenetage zerstört und die Fasern so von den Zellen, bei welchen sie ankommen müssten, getrennt wurden. Ihr Fortbestehen bringt natürlich das der Ursprungszellen mit sich, und das bildet eine Ausnahme zum Guddenschen Gesetz; und auf diese Ausnahme muss Gewicht gelegt werden, weil der Gedanke naheliegt, dass sie sich auch in anderen Fällen bewahrheiten kann. Einige persönliche Daten lassen mich z. B. vermuten, dass dem Durchschneiden der Fasern des Pedunculus cerebri nicht das Verschwinden der kortikalen Ursprungszellen folgt.

Monakow (32), der auf dem Gebiete der experimentellen auf das Guddensche Gesetz gegründeten Untersuchungen eine sehr reiche Erfahrung hat, stellte auch als allgemeines Gesetz fest, dass man, wenn einem wenige Tage alten Tiere ein zentrales Nervenbündel durchschnitten wird, am Ursprungspunkte die Zerstörung der Nervenzellen mit nahezu völliger Unversehrtheit der molekulären Substanz erhält, während man an der Stelle, wo die Fasern endigen, das Verschwinden der molekulären Substanz mit relativem Intaktsein der Nervenzellen hat.

Wenn man bei einem wenige Tage alten Tiere den Pedunculus cerebri in toto oder teilweise durchschneidet, erhalten wir freilich das Verschwinden des peripheren Faserzuges und der Verzweigungen zur ventralen Brückenetage, aber zugleich hat man auch das Verschwinden der Nervenzellen, mit denen die Fasern sich in Beziehung setzen. Dieses Verschwinden ist nicht auf retrograde Nekrose im Sinne Guddens, sondern auf Atrophie zweiter Ordnung zurückzuführen.

Wenn man jedoch wiederum beim neugeborenen Tiere das Brachium pontis durchschneidet oder, was dasselbe ist, eine Kleinhirnhemisphäre zerstört, erhält man die Nekrose der Ursprungszellen der verletzten Fasern, eine Nekrose, die gerade als eine direkte Atrophie im Sinne Guddens gedeutet werden muss, aber man hat gleichzeitig, wahrscheinlich wegen Entwicklungshemmung, das Fehlen der dichten myelinhaltigen und myelinlosen Geflechte, welche vom Pedunculus cerebri sich zur Ventralbrückenetage ausbreiten. Die Zellenekrose erfolgt durch Zerstörung des Brachium pontis auch bei den erwachsenen Tieren; bei diesen erhält man jedoch keine merkliche Verminderung der Nerven-geflechte.

Die beiden angeführten Tatsachen bilden augenscheinlich Widersprüche zu dem von Monakow behaupteten Gesetze und beweisen, dass das Verschwinden einer Zellgruppe infolge des an einem neugeborenen Tiere ausgeführten Durchschneidens eines Nervenbündels nicht den Beweis ausmacht, dass es Ursprungspunkt der durchschnittenen Fasern sei und dass die Zerstörung der Nerven-geflechte ihrerseits nicht beweist, dass sie deren Endigung sind.

Im besonderen Falle bildet die Fortdauer der Fasern des Pedunculus cerebri nach der Zerstörung des Brachium pontis ein Element für die Differentialdiagnose; aber unter anderen Bedingungen können sich die Dinge ganz anders verhalten. Beim Studium der Nervenbahnen ist es mithin notwendig, die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass den angeführten ähnliche Erscheinungen eintreten, die häufiger sein können, als es den Anschein hat. So ging aus meinen Untersuchungen hervor, dass die Zellen der Soemmeringschen Substanz durch sekundäre Atrophie im Falle von in jugendlichstem Alter ausgeführter Zerstörung des Pedunculus cerebri verschwinden. Es könnte sein, wiewohl ich dessen nicht sicher sein kann, dass durch den gleichen Vorgang die Atrophie der ventralen und ventrolateralen Zellen des Nucleus reticularis tegmenti infolge der Zerstörung der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre stattfindet. Es ist möglich, dass die von Monakow in vielen Zellen des roten Kerns infolge verschiedenartiger kortikaler und thalamischer Verletzungen konstatierte Atrophie von derselben Ursache herührt. Die Bestimmung des Vorgangs, mit dem sich das Verschwinden der Zellgruppen bewerkstelligt, ist von grösster Wichtigkeit, da sie die Ansichten über die Zusammensetzung bestimmter Nervenwege und über die Beziehungen, die sie haben, völlig ändern kann. Ich will hier erwähnen, dass aus meinen Untersuchungen hervorgeht, dass der zerebrale Anteil der ventralen Brückenetage, wie er von Monakow aufgefasst wird, unzulässig ist.

Auf einer anderen Tatsache muss ich bestehen, weil die vorliegenden und andere im Gange befindliche Untersuchungen mir beständig davon den Beweis geben, nämlich auf der Notwendigkeit, Fixations- und Färbemethoden des Nervengewebes anzuwenden, die bessere Resultate ergeben als die für Untersuchungen dieser Art gewöhnlich gebrauchten.

Die Frage der technischen Methoden ist von fundamentaler Bedeutung und wurde bisher nicht in genügender Weise geschätzt, besonders in den Fragen, die das Verhalten und Auftreten der Zellgruppen betreffen.

Als Beispiel führe ich die Tatsache an, dass ich, nachdem ich in den Versuchen 9 und 10 der III. Serie das Nervensystem in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und dann die Abschnitte teils mit der Methode Weigerts, teils mit der van Giesons gefärbt hatte, die Frage nach der Bedeutung und der Funktion der ventralen und ventrolateralen Zellen des Nucleus reticularis tegmenti, obwohl äusserst wichtig, ungelöst lassen musste und das aus dem Grunde, weil, da es sich um eine relativ kleine Menge von Nervelementen handelte, die von der angewandten Methode gelieferten Resultate, wiewohl den durch die Karminfärbung und die an den Abschnitten mit schön gefärbten Myelinscheiden ausgeführten Tinktionen erlangten weit überlegen, nie erlaubten, definitive Schlüsse zu ziehen. Die von mir vorgeschlagene Methode ist weitaus besser, weil sie, die Nervenzellen nach Nissl färbend, die diagnostischen Irrtümer und die Verwechselungen zwischen Nerven- und Neuroglia-Elementen verhindert.

Ich spreche sodann nicht von den ganz speziellen Problemen, die besondere technische Untersuchungsmethoden erheischen, geeignet, nur bestimmte strukturelle Elemente klarzustellen. Weiter oben habe ich erwähnt, dass die Frage, festzustellen, mit welchen zerebellaren Elementen sich die zerebellopetalen Fasern des Brachium pontis in Beziehung setzen, nur gelöst werden kann, wenn Methoden gefunden sein werden, die in beständiger und vollständiger Weise die myelinlosen Geflechte des Kleinhirns augenscheinlich machen; ohne das werden nur mehr oder weniger wahrscheinliche Folgerungen gemacht werden können. Es geht sodann sehr deutlich hervor, dass es nicht möglich ist, sich auf Versuche einer einzigen Art zu beschränken, sondern dass es notwendig ist, die Resultate von unter verschiedenen Gesichtspunkten und mit verschiedenen Methoden geführten Untersuchungen ins richtige Verhältnis zu bringen. Die Einseitigkeit kann zu von einander abweichenden fundamentalen Deutungen führen; die sich aus den bei neugeborenen Tieren angestellten Versuchen ergebenden Resultate müssen durch gleiche bei erwachsenen Tieren vorgenommene Versuche ergänzt werden. Die von der Methode von Marchi gelieferten Befunde müssen mit den

von feineren Methoden (photographische Methoden für myelinlose Geflechte) erlangten, vervollständigt werden. Nur auf diese Weise werden nach und nach die Zweifel und Unsicherheiten über die Zusammensetzung der zentralen Nervenwege und über ihre wirklichen Beziehungen ausgeschieden werden können und anstelle von Annahmen wird man Tatsachen aussprechen können.

Natürlich muss man immer mit der grössten Vorsicht vorgehen und die Befunde für das schätzen, was sie bedeuten. Wenn wir Autoren finden, die auf Grund der von den Methoden Weigerts und Marchis gelieferten Resultate Beziehungen zwischen Fasern und Zellgruppen behaupten, oder welche aus mit Karmin gefärbten Präparaten mit Sicherheit Schlüsse ziehen über den Verlauf und über die Beschaffenheit der Nervenfasern (und an Arbeiten dieser Art ist die Literatur sehr reich) müssen wir mit grosser Zurückhaltung die Resultate beurteilen und mit Misstrauen die Folgerungen aufnehmen, da, wenn es auch sehr leicht ist, Annahmen aufzustellen, es sehr schwierig ist, sie zu beweisen, wenigstens auf Grund so wenig sicherer Tatsachen.

Endlich muss ich erklären, dass die Schlüsse, die ich aus meinen Untersuchungen gezogen, sich auf die Tiere beziehen, an denen ich die Forschungen anstellte, nämlich auf den Hund und auf die Katze und dass es nicht meine Absicht ist, daraus Folgerungen allgemeinen Charakters abzuleiten, namentlich hinsichtlich des Menschen. Was diesen betrifft, erreicht die Entwicklung der Pedunculi cerebri und cerebelli, der ventralen Brückenetage, der Bestandteile des Grosshirns und Kleinhirns einen derartigen Grad, dass es wohl möglich ist, dass Verbindungswege und Verbindungsmittel bestehen, die bei den niedriger stehenden Mammalia nicht vertreten sind. Scharf besteht Mingazzini (27) auf dieser Tatsache, indem er die übertriebenen Folgerungen einiger Autoren, wie van Gehuchters, tadelt, der aus den beim Kaninchen erlangten Befunden (auch diese, indem er nur die Methode Marchi anwandte) sich berechtigt glaubt, Schlüsse für die ganze Klasse der Mammalia, einschliesslich des Menschen zu ziehen. Gerade dasselbe kann gegen Cajal vorgebracht werden, der den bei wenige Tage alten Tieren erlangten Befunden eine übermässige Bedeutung beilegt, ein Alter, in dem ganze Fasersysteme noch nicht oder nicht vollkommen entwickelt sein können. Die gleiche Einwendung muss gegen die Schlüsse gemacht werden, zu denen Borowiecki hinsichtlich der Beziehungen der Zellgruppen der Ventralbrückenetage mit dem Brachium pontis gelangte. Abgesehen von der Tatsache, dass in seinen meisten Versuchen die angewandten Untersuchungsmethoden keine derartigen sind, dass sie sichere und definitive Urteile erlauben, und dass man mithin über viele seiner

Behauptungen Zweifel erheben kann, ist es sicher nicht korrekt, aus den beim Kaninchen erlangten Resultaten hinsichtlich höher stehender Tiere Schlüsse zu ziehen.

Meine Untersuchungen geben sowohl beim Hunde wie bei der Katze Resultate, die in einigen Punkten von denen Borowieckis wesentlich verschieden sind; der Teil, der für die zerebro-zerebellaren Bahnen von Wichtigkeit ist, wurde von mir schon hervorgehoben, auf die anderen, die Beziehungen der Ventralbrückenetage mit dem Tegmentum betreffenden Fragen, werde ich bei anderer Gelegenheit zurückkommen.

Im allgemeinen muss als Fundamentalgedanke angenommen werden, dass nur in paralleler Weise und mit Methodenstrenge geführte Versuche bestimmen können, was an Gleichem und was an Verschiedenem über die Zusammensetzung und Beschaffenheit der zerebro-zerebellaren Bahnen bei den verschiedenen Tiergattungen besteht.

Anmerkung. Einige der hier beschriebenen Untersuchungen sind für die von mir am 3. Kongress der Italienischen Neurologischen Gesellschaft (Rom, Oktober 1911) gemachte Mitteilung „Ueber zerebro-zerebellare Assoziationsbahnen“ verwertet worden, deren Schlussfolgerungen mit denen der vorliegenden Arbeit ungefähr identisch waren.

Literatur.

1. Bechterew, Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns, insbesondere der Brückenarme. Neurol. Zentralbl. Bd. 3. 1885.
2. Bechterew, Die Leitungsbahnen. Leipzig 1899.
3. Besta, Nuovi dati sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervose. Bollettino dell'Accademia medica di Padova 1912.
4. Bianchi, Trattato di Psichiatria. p. 64—67. Napoli 1904.
5. Borowiecki, Vergleichend anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Brückengrau und die wichtigsten Verbindungen der Brücke. Arbeiten a. d. hirnanat. Inst. in Zürich. H. 5. 1911.
6. Cajal, Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Paris 1909.
7. Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Gehirnhemisphäre. Zieglers Beiträge. Bd. 11. 1891.
8. D'Abundo, Atrofia cerebrale sperimentale. Catania 1902.
9. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 1904.
10. Economo und Karplus, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Archiv f. Psych. Bd. 46.
11. Ferrier and Turner, A record of experiments illustrative of the symptoms and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles. Proceedings of R. Soc. 1894.

12. Grünbaum and Langley, Degenerations resulting from removal of the cerebral cortex in the dog. *Physiology*. 1890.
13. Kam, Beiträge zur Kenntnis der durch Grosshirnherde bedingten sekundären Veränderungen im Hirnstamme. *Archiv f. Psych.* Bd. 27. 1895.
14. Klimoff, Ueber die Leitungsbahnen des Kleinhirns. *Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt.* 1899.
15. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 2. 1896.
16. Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904.
17. Luna, Contributo sperimentale alla conoscenza delle vie di proiezione del cervelletto. *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anat. normale di Roma ecc.* Vol. XIII. fasc. 3, 4. 1907.
18. Mahaim, Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge. *Mém. de l'acad. R. de méd. Belg.* Vol. XIII. 1894.
19. Marchi, Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. *Riv. Sper. di Freniatria.* Vol. XVII. 1891.
20. Marie et Guillain, Sur les connexions des pedoncles cerebelleux supérieurs chez l'homme. *Comptes rendus de la société de biologie de Paris.* Vol. LV. 1903.
21. Mendel, Ueber den Verlauf der Fasern des Bindearms. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1878. S. 402.
22. Mendel, Sekundäre Degeneration im Bindearme. *Neurol. Zentralbl.* Bd. 1. 1882.
23. Mingazzini, Intorno al decorso delle fibre appartenenti al pedunculus medius cerebelli. *Arch. per le scienze med.* Vol. XIX. 1890.
24. Mingazzini, Sulle lesioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari. *Ricerche del Laborat. di Anat. um. di Roma.* Vol. IV. 1894.
25. Mingazzini, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über der Verlauf einiger Nervenbahnen etc. *Zieglers Beiträge.* Bd. 20. 1896.
26. Mingazzini, Experimentelle und pathologisch - anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen etc. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 15. 1904.
27. Mingazzini, Lezioni di Anatomia clinica dei centri nervosi. 1908.
28. Mingazzini und Polimanti, Anatomisch-physiologischer Beitrag zum Studium der Grosshirn- und Kleinhirnbahnen des Hundes. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 25. 1909.
29. Mirto, Sulle degenerazioni secondarie cerebello-cerebrali attraverso i peduncoli medii e superiori. *Arch. per le scienze mediche.* Vol. XX. 1896.
30. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica. *Archiv f. Psych.* Bd. 27. 1895.
31. Monakow, *Gehirnpathologie.* Wien 1905.
32. Monakow, Der rote Kern, die Haube und die Regio subthalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen. *Arbeiten a. d. hirnanat. Inst. in Zürich.* H. 3 u. 4. 1909, 1910.

33. Münzer und Wiener, Beiträge zur Anatomie des Zentralnervensystems. Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 14.
34. Münzer und Wiener, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehung dieser Teile zum übrigen Zentralnervensystem etc. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 12. 1902.
35. Orestano, Le vie cerebellari efferenti. Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. VI. 1901.
36. Pellizzi, Sulle degenerazioni secondarie a lesioni cerebellari. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXI. 1895.
37. Preisig, Le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 3. 1904.
38. Probst, Zur Kenntnis des Bindearms, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 10. 1901.
39. Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Archiv f. Psych. Bd. 35. 1902.
40. Probst, Ueber die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbdurchschneidung des Mittelhirns. Jahrb. f. Psych. Bd. 24. 1904.
41. Pusateri, Sulla fine anatomica del ponte di Varolio nell' uomo. Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. I. 1896.
42. Raymond et Cestan, Sur un cas de papillome épithéloïde du noyau rouge. Arch. de neurol. Vol. XIV. 1902.
43. Russel, Degenerations consequent on experimental lesions of the cerebellum. Philos. transactions. Vol. CLXXXVI. 1895.
44. Sand, Beitrag zur Kenntnis der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen. Arbeiten a. d. neurol. Inst. in Wien. H. 10. 1903.
45. Thomas, Le cervelet. Thèse de Paris. 1897.
46. Thomas, La fonction cérébelleuse. Paris 1911.
47. van Gehuchten, La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence Wallerienne indirecte. Le Névrx. Vol. V. 1903.
48. van Gehuchten, Les pédoncules cérébelleux supérieurs. Le Névrx. Vol. VII. 1905.
49. van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain 1906.
50. Witkowski, Beitrag zur Pathologie des Gehirns. Archiv f. Psych. Bd. 14. 1883.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln VI—IX).

Die Figuren 3, 6, 7, 16, 19, 31, 43, 52, 53 und 54 sind Photographien von Präparaten in natürlicher Grösse; alle anderen sind Photographien von Zeichnungen. Diese sind in ungefähr zwölfacher Vergrößerung ausgeführt und dann auf das vorliegende Mass verkleinert worden. Die Figuren, welche Zellgruppen darstellen, sind halbschematisch, weshalb ich mich darauf beschränken musste, die Nervenzellen des mikroskopischen Präparates mit einfachen Punkten wiederzugeben.

Die Abkürzungen haben die folgende Bedeutung:

b. c.	=	Brachium coniunctivum.
b. c. d.	=	" " degeneriert.
b. c. r.	=	" " reduziert.
b. p.	=	" pontis.
b. p. d.	=	" " degeneriert.
b. p. r.	=	" " reduziert.
f. b. p. t.	=	Fibrae brachii pontis ad tegmentum.
f. p. t. d.	=	" pedunculo-tegmentales degeneriert.
m. s. d.	=	mediale Schleife degeneriert.
pl.	=	paralaterale Area.
pl. d.	=	" " degeneriert.
pl. g.	=	" Geflechte.
pl. g. d.	=	" " degeneriert.
p. ip.	=	peri- und intrapedunkuläre Gruppe.
p. ip. d.	=	" " " " degeneriert.
l. p. ip. d.	=	laterale peri- und intrapedunkuläre Gruppe degeneriert.
m. p. ip. d.	=	mediale " " " " "
pm.	=	paramediale Area.
pm. d.	=	" " degeneriert.
pm. r.	=	" " reduziert.
d. pm. d.	=	dorsoparamediale Area degeneriert.
pm. g.	=	paramediale Geflechte.
pm. g. d.	=	" " degeneriert.
v. pm. g.	=	ventroparamediale Geflechte.
p. c.	=	Pedunculus cerebri.
p. c. d.	=	" " degeneriert.
l. p. c. d.	=	lateraler Pedunculus cerebri degeneriert.
p. co.	=	Pars corticalis.
p. s.	=	" subpyramidalis.
p. s. d.	=	" " degeneriert.
p. s. r.	=	" " reduziert.
r.	=	Raphe.
s. c.	=	Stratum complexum.
s. c. r.	=	" " reduziert.
v. s. c. d.	=	ventrales Stratum complexum degeneriert.
v. s. c. r.	=	" " " " reduziert.
s. p.	=	Stratum profundum.
s. p. r.	=	" " reduziert.
v.	=	ventrale Area.
v. d.	=	" " degeneriert.
v. r.	=	" " reduziert.
vm. d.	=	ventromediale Area degeneriert.
v. g.	=	ventrale Geflechte.
v. g. d.	=	" " degeneriert.

v. n. r. t. = ventraler Nucleus reticularis tegmenti.

v. n. r. t. d. = „ „ „ „ degeneriert.

Die Figuren stellen dar:

- Fig. 1. (Hund.) Abtragung des Lobus fronto-sigmoideus. Mittleres Drittel der Brücke (Marchi).
- „ 2. (Hund.) Durchschneidung des Pedunculus cerebri im Zwischenhirn. Mittleres Drittel der Brücke (Marchi).
- „ 3. (Neugeborener Hund.) Abtragung des Lobus fronto-sigmoideus. Mittleres Drittel des roten Kernes (Weigert). Phot.
- „ 4. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Nervenfasern (Weigert).
- „ 5. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 6. (Neugeborener Hund.) Durchschneidung des Pedunculus cerebri im Zwischenhirn. Mittleres Drittel des roten Kernes (Weigert). Phot.
- „ 7. (Neugeborener Hund.) Distales Drittel des Mittelhirns (Weigert). Phot.
- „ 8. (Neugeborener Hund.) Proximales Viertel der Brücke. Nervenfasern (Weigert).
- „ 9. (Neugeborener Hund.) Proximales Viertel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 10. (Neugeborener Hund.) Zweites Viertel der Brücke. Nervenfasern (Weigert).
- „ 11. (Neugeborener Hund.) Zweites Viertel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 12. (Neugeborener Hund.) Drittes Viertel der Brücke. Nervenfasern (Weigert).
- „ 13. (Neugeborener Hund.) Drittes Viertel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 14. (Neugeborener Hund.) Distales Viertel der Brücke. Nervenfasern (Weigert).
- „ 15. (Neugeborener Hund.) Distales Viertel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 16. (Neugeborener Hund.) Durchschneidung des Pedunculus cerebri im proximalen Drittel des Mittelhirns. Mittleres Drittel des roten Kernes (Weigert). Phot.
- „ 17. (Neugeborener Hund.) Distales Drittel der Brücke. Nervenfasern (Weigert).
- „ 18. (Neugeborener Hund.) Distales Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 19. (Neugeborener Hund.) Durchschneidung des Pedunculus cerebri im vorderen Teil des mittleren Drittels des Mittelhirns. Mittleres Drittel des roten Kernes (Besta). Phot.
- „ 20. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).

- Fig. 21. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 22. (Neugeborener Hund.) Distales Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 23. (Neugeborener Hund.) Distales Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 24. (Katze.) Abtragung der linken Kleinhirnhemisphäre. Distales Drittel der Brücke (Marchi).
- „ 25. (Katze.) Mittleres Drittel der Brücke (Marchi).
- „ 26. (Katze.) Proximales Drittel der Brücke (Marchi).
- „ 27. (Katze.) Distalster Teil des Mittelhirns (Marchi).
- „ 28. (Katze.) Wernekinksche Kommissur (Marchi).
- „ 29. (Katze.) Mittleres Drittel des roten Kernes (Marchi).
- „ 30. (Katze.) Distales Drittel des Thalamus (Marchi).
- „ 31. (Hund.) Abtragung der linken Kleinhirnhemisphäre und Verletzung des linken Mittelhirns. Distaler Teil des Mittelhirns (Weigert). Phot.
- „ 32. (Hund.) Zellengruppe der Ventraletage im mittleren Drittel der Brücke.
- „ 33. (Neugeborene Katze.) Abtragung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Distales Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 34. (Neugeborene Katze.) Distales Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 35. (Neugeborene Katze.) Mittleres Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 36. (Neugeborene Katze.) Mittleres Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 37. (Neugeborene Katze.) Proximales Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 38. (Neugeborene Katze.) Proximales Drittel der Brücke. Zellgruppe der Ventraletage.
- „ 39. (Neugeborener Hund.) Abtragung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Distales Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 40. (Neugeborener Hund.) Distales Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 41. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 42. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 43. (Neugeborener Hund.) Schnitt zwischen Wurm und linker Kleinhirnhemisphäre. Mittleres Drittel der Brücke (Weigert). Phot.
- „ 44. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Nervenfasern (Weigert).
- „ 45. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 46. (Neugeborener Hund.) Abtragung des medialen Teils der linken Kleinhirnhemisphäre. Distales Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).

- Fig. 47. (Neugeborener Hund.) Distales Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 48. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 49. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 50. (Neugeborener Hund.) Proximales Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 51. (Neugeborener Hund.) Proximales Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 52. (Neugeborener Hund.) Vertikaler Schnitt der rechten ventralen Brückenetage. Distaler Teil des Thalamus (Besta). Phot.
- „ 53. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel des roten Kernes (Besta). Phot.
- „ 54. (Neugeborener Hund.) Distaler Teil des Mittelhirns (Besta). Phot.
- „ 55. (Neugeborener Hund.) Proximales Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 56. (Neugeborener Hund.) Proximales Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 57. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 58. (Neugeborener Hund.) Mittleres Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.
- „ 59. (Neugeborener Hund.) Distales Drittel der Brücke. Nervenfasern (Besta).
- „ 60. (Neugeborener Hund.) Distales Drittel der Brücke. Zellengruppe der Ventraletage.

XII.

Glios spinalis und Syringomyelie.

Starke Beteiligung des Halsmarkes mit Zerstörung der Hinterstränge bei erhaltener Pupillenreaktion. Gliastift am Boden des vierten Ventrikels.

Von

E. Siemerling.

(Hierzu Tafeln X—XIV und 3 Textfiguren.)

Die Lehre von der Syringomyelie hat in ihrem klinischen und anatomischen Teil einen umfangreichen Ausbau erfahren (vergl. die neueste Abhandlung von Haenel im Handb. der Neurol.). Trotzdem harren auch hier noch ungelöste Fragen der Beantwortung.

Im Hinblick auf die klinischen Symptome, die Art und die Lokalisation des anatomischen Befundes sei die Publikation des nachstehenden Falles gestattet. Die starke Beteiligung des Halsmarkes mit Einschluss der Hinterstränge gibt Anlass, die von Reichardt vertretene Hypothese, nach welcher das Halsmark in bestimmtem Teil Zentrum der reflektorischen Pupillenstarre sein sollte, zurückzuweisen.

N. A., Arbeiter, 39 Jahre, aufgenommen 31. 7. 04, gestorben 1. 9. 06. Früher gesund, 1900 Schwäche des linken Arms, die nicht an der Erwerbsfähigkeit hinderte. Kein Potus. Keine Infektion. 14. 4. 02 Quetschung des rechten Daumens, Schlag gegen rechten Arm und Schulter. Seitdem ziehende Schmerzen und Schwäche im rechten Arm. Arthritis im rechten Schultergelenk besserte sich. Juli 1902: Kraftlosigkeit, Analgesie und Thermanästhesie, Zyanose am rechten Arm. April 1903: Schwäche im linken Arm. Oktober 1903: Abmagerung der Muskeln, im rechten Arm vollständige, im linken unvollständige Thermanästhesie. Brandblasen am rechten Daumen. Parese beider Arme. Dezember 1903: Dissoziierte Empfindungslähmung für Schmerz und thermische Reize in beiden Armen. Handmuskeln atrophisch.

25. 11. 04. Rechte Pupille $>$ linke. Reaktion auf Licht und Konvergenz frei, Rechte Lidspalte $>$ linke. Zyanose der Hände und Unterarme, Blase am 3. Finger. Starke Parese der Arme. Atrophie der Schultermuskeln (besonders Cucullaris, Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Biceps, Brachialis internus, Supinator, Triceps). Atrophie der Arm- und kleinen Handmuskeln, besonders Interossei, Lumbricales, Daumenballen. — Fibrilläre Zuckungen. Entartungsreaktion. Reflexe der Oberextremitäten fehlen. Spastische Parese der Unterextremitäten. Gesteigerte Reflexe. Babinski. Berührungsempfindlichkeit gestört in grosser Ausdehnung bis zur Höhe von C 4 aufgehoben. Oberhalb schmale hyperalgetische Zone. Analgesie. Thermanästhesie. Urin, Blase, Mastdarm ohne Störungen. Zuletzt Gang unmöglich. Tod an Atem- und Schlucklähmung. Pupillenreaktion stets erhalten.

Sektion: Verdickung des Rückenmarks im Halsteil.

Mikroskopische Untersuchung: Gliöse Geschwulstbildung mit Syringomyelie beginnend im unteren Dorsalteil, nach oben sich fortsetzend durch das ganze Halsmark. Gliastrang setzt sich extramedullär im Calamus scriptorius und am Boden der Rautengrube fort.

Degeneration peripherischer Nerven und Muskeln.

N. A., Arbeiter, 39 Jahre, aufgenommen 31. 7. 04 bis 28. 11. 04. Nachuntersuchung am 4. 12. 05. Wiederaufnahme am 21. 5. 06, gestorben 1. 9. 06.

Nach der von ihm selbst abgegebenen Anamnese ist er früher immer gesund gewesen. Kein Potus. Keine Infektion. 1900 will er eine Schwäche des linken Armes verspürt haben und zeitweilig Schmerzen, die ihn aber an der Arbeit nicht hinderten. Am 14. 4. 02 war er mit dem Ausleeren von Feldbahnwagen durch Umkippen beschäftigt. Ein halb geleerter Wagen schlug hierbei zurück und quetschte ihm den Daumen der rechten Hand; er erhielt dabei einen Schlag gegen die rechte Schulter und den Arm. Er wurde zunächst in seiner Wohnung vom Kassenarzt behandelt. Ein Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen, misslang wegen der Schmerzen im rechten Daumen und in dem rechten Arm und wegen Schwäche im rechten Arm. Er war ständig seitdem in ärztlicher Behandlung. Die Erscheinungen einer Arthritis im rechten Schultergelenk im Mai 1902 bildeten sich zurück in einigen Monaten. Im Juli 1902 klagte er über Kraftlosigkeit in beiden Armen, besonders rechts. Es wurde konstatiert Analgesie und Thermanästhesie am rechten Arm, der dauernd zyanotisch war. April 1903: Schwäche im linken Arm nimmt zu. Oktober 1903 wurde Abmagerung der Muskeln an den Armen und an der Schulter bemerkt. Im rechten Arm war vollständige, im linken Arm unvollständige Thermanästhesie. Brandblasen traten am rechten Daumen auf. Die Parese beider

Arme nahm allmählich zu. 1903 liess sich dissoziierte Empfindungslähmung für Schmerz und thermische Reize in beiden Armen nachweisen. Die Handmuskeln atrophisch.

Bei der Aufnahme am 31. 7. 04 ergab sich folgender Befund:

N. A., 37 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 31. 7. 04, gestorben 1. 9. 06.

31. 7. 04. Status praesens. Grösse 1,63, Gewicht 57. Temp. 37,1. Mittlere Grösse, mittlerer Knochenbau, schlechte Muskulatur, mässiger Ernährungszustand. Schleimhäute blass. Liegt auf dem Rücken, kann sich nicht allein aufsetzen, kann die Arme nicht heben, kann nur die Beine etwas von der Unterlage abheben. Prompte Antworten. An der linken Schläfengegend eine 9 cm lange, längsverlaufende Narbe (Messerstich bis zum Knochen) verschieblich, nicht empfindlich. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Längsdurchmesser 19. Querdurchmesser 16. Umfang 57 cm. Schwitzt stark. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Helix und Anthelix nicht ausgebildet. Pupillen mittelweit, gleich, rund. R_L prompt, R_C +. A. B. frei, in Endstellungen zuweilen, aber nicht immer, einzelne nystagmusartige Zuckungen. VII symmetrisch. Zunge gerade, zittert nicht, leicht belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex schwach.

Rechter Arm. Reflexe der oberen Extremitäten nicht deutlich auszulösen. Der rechte Arm wird im Schultergelenk nach allen Richtungen aktiv nur sehr wenig bewegt, passiv das Gelenk vollkommen frei. Das Beugen im Ellenbogen gelingt aktiv etwas besser. Bei Widerstandsbewegungen ausserordentliche Herabsetzung der groben Kraft. Strecken des Armes gelingt besser. Im Handgelenk Extension ziemlich gut möglich. Handschluss mit sehr geringer Kraft. Fingerspreizen besser. Opponieren des Daumens gelingt nur bis Zeige- und Mittelfinger. Mechanische Muskeleerregbarkeit erhöht, lebhafte fibrilläre Zuckungen. Daumen- und Kleinfingerballen etwas abgeflacht, die Intermetakarpalräume nicht wesentlich eingesunken. Der Deltoideus scheint beiderseits ganz zu fehlen. Schultern sehr abgeflacht. Abschürfungen an beiden Ellenbogen. Oberarmumfang: 12 cm oberhalb des Olekranon R. 20,2, L. 19,2 cm. Vorderarmumfang: 12 cm unterhalb des Olekranon R. 19,5, L. 19 cm. Starke Atrophie sämtlicher Muskeln. Hände blaurot verfärbt.

Linker Arm. Auch im Schultergelenk geringe aktive Beweglichkeit. Gelenk passiv frei. Im Ellenbogen Beugung nur bis 90° aktiv möglich. Extension im Handgelenk mit geringer Kraft möglich. Handschluss sehr schwach. Daumen- und Kleinfingerballen etwas abgemagert. Intermetakarpalräume nicht erheblich eingesunken. Strecken der Finger nicht möglich, dieselben bleiben in halber Beugung hängen. Spreizen kaum möglich. Opponieren des Daumens nur zum Zeigefinger.

Rumpf. Hochgesetzt, vermag Pat. aus eigener Kraft nur kurze Zeit zu sitzen. Vom Rücken betrachtet, zeigt sich der Cucullaris in seinem Volumen stark vermindert, ebenso Rhomboidei, Serratus, Supra-Infraspinatus, Pectoralis. sasst man unter die Achselhöhlen, vermag man die Schultern abnorm hoch zu heben (lose Schultern). Hingestellt, vermag Pat. mit breiten Beinen ohne Stütze zu stehen, dabei starke Lordose der Lendenwirbelsäule und starkes Her-

vortreten des Bauches. Will er aus sitzender Stellung aufstehen, muss er sich hinlegen, auf den Bauch hinwälzen, kann aber nicht ohne Unterstützung aufstehen. Habe einmal in seiner Stube 3 Stunden lang gebraucht, bis er aufgekomen sei. Starkes fibrilläres Zucken. Gang breitbeinig, unsicher, steif, die spastisch-paretischen Zehen werden nicht vom Boden abgewickelt. Pat. tritt über, das linke Bein schleppt nach. In Rückenlage das rechte Bein bis zu einem Winkel von nur 45^0 aktiv gehoben. Hüftgelenk frei. Bei passiven Bewegungen deutliche Spasmen (beiderseits). Bei aktiven Bewegungen die Kraft rechts noch leidlich, aber herabgesetzt, links geringer. Das linke Bein nur bis 30^0 aktiv gehoben. Fussbewegungen frei, doch hängt in Ruhestellung der äussere Fussrand beiderseits. Patellarreflex beiderseits lebhaft gesteigert. Rechts Patellar- und Fussklonus, Babinski angedeutet. Links stärkerer Patellar- und Fussklonus, Babinski angedeutet. Achilles beiderseits sehr lebhaft. Kremaster beiderseits deutlich. Bauchreflex nicht deutlich. Leichtes vasomotorisches Nachröten. Bei Fingerbewegungen hat man den Eindruck des Intentionstremors, wegen der Schwäche der Oberextremitäten sicheres Urteil nicht möglich. Bei Kniehackenverschluss rechts starkes Ausfahren besonders bei Augenschluss. Links nicht möglich wegen der Parese. Keine Blasenbeschwerden. Ist der Körper längere Zeit entblösst, tritt starkes fibrilläres Zucken auf.

Sensibilität. Von einer Linie zweifingerbreit oberhalb der Mammae abwärts, von C 4 ab, ist der ganze Körper anästhetisch (Pinsel). An den Armen scheint die äussere Zone noch Gefühl zu haben, die innere nicht (Angaben nicht sicher). An den Armen Analgesie, an den Beinen deutliche Schmerzempfindung. Am Rumpf normale Schmerzempfindung. In dem anästhetischen Bezirk warm und kalt nicht recht unterschieden, oberhalb desselben besser, aber nicht stets richtig.

Rücken. Bei Pinselberührung der Rückseite ergibt sich, dass Pat. in der rechten Hüftgegend und an beiden Waden zeitweise ein klein wenig empfindet. Herzdämpfung kaum vorhanden, Spitzenstoss nicht sichtbar, Töne leise, aber rein. Lungen etwas erweitert. Keine Geräusche. Leib ohne Besonderheiten.

1. 8. Die elektrische Untersuchung ergibt gute Erregbarkeit von Nerven und Muskeln mit beiden Stromesarten. Keine deutliche Herabsetzung der Quantität. Keine Umkehr der Zuckungsformel in Armen und Beinen.

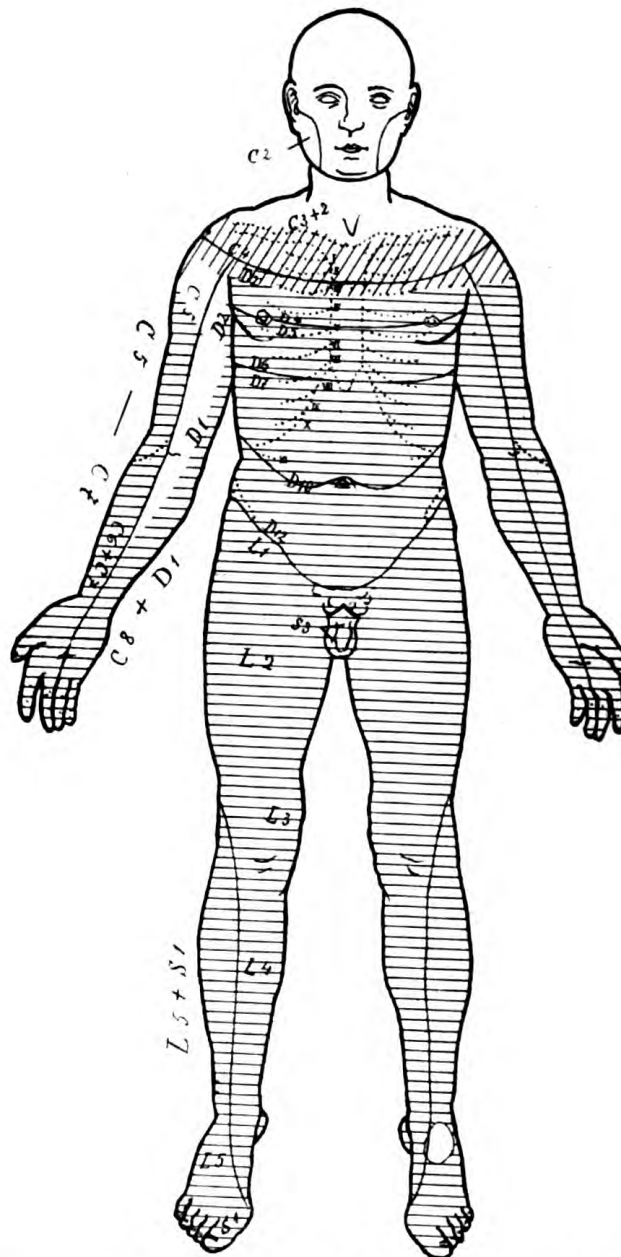
20. 8. Lumbalpunktion: Liquor hellgelb. Es bildet sich kein Gerinnsel. Starke Trübung beim Kochen mit SO_4 Mg. Keine Lymphozyten.

11. 11. 04. Status: Pupillen R. $>$ L. mittelweit, rund. R_L prompt, $+ R_C +$. A. B. frei. Starke Hyperhidrosis beiderseits am Kopf und Hals. VII. Rechter Mundwinkel in der Ruhe höher, bei Bewegungen gleiche Innervation. Zunge gerade, leichtes Zittern. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex erhalten. Kann den Arm und die Schulter nicht heben, hebt beim Versuch den Schultergürtel. Deltoideus fast ganz geschwunden. Umfang des Oberarms 12 cm oberhalb des Olekranon R. $22\frac{1}{2}$, L. 22. Umfang des Unterarms 12 cm unterhalb des Olekranon R. 22, L. $21\frac{1}{2}$. Im Ellenbogen-

gelenk kann der Arm nur bis 30° gebeugt werden. Auch das Strecken nur mit geringer Kraft. Gelenke frei. Passiv alle Bewegungen möglich, im rechten Schultergelenk leichtes Spannen. Muskulatur der Arme schlaff. Hände blaurot verfärbt, kühl. In der Muskulatur der Arme und namentlich des Rumpfes sehr starkes fibrilläres Wogen. Reflexe der Oberextremitäten nicht auszulösen. Mechanische Muskelerregbarkeit an den Vorderarmen gesteigert. Bauch tritt stark vor. Pat. kann sich nicht allein aus der liegenden in die sitzende Stellung aufrichten. Händedruck beiderseits sehr schwach. Links Andeutung von Krallenhand. Vermag einen Finger nicht festzuhalten. Opponieren des Daumens rechts bis zum Mittelfinger, links nicht bis zur Kuppe des Mittelfingers. Spreizen der Finger möglich, der kleine Finger kann nicht ganz an den vierten herangelegt werden. Im Handgelenk alle Bewegungen ausführbar. Die Daumen- und Kleinfingermuskulatur beiderseits schwach. Die Zwischenmetakarpalräume nicht wesentlich eingesunken. Links die Finger nicht ganz zu strecken. Abdominal O. Nachblassen. Kremaster O. Babinski beiderseits angedeutet. Starke Spasmen in beiden Beinen. Beine mit geringer Kraft, besonders links schlecht, ca. 30° von der Unterlage abgehoben. Bei Widerstandsbewegungen sehr geringe Kraft. Sensibilität siehe beifolgendes Schema Fig. 1.

25. 11. 04. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Die linke Pupille etwas enger als rechte. Reaktion auf Licht und Konvergenz ist beiderseits prompt. A. B. frei. Sehvermögen gut. Bewegungen der Gesichtsmuskeln gut. Zunge kommt gerade vor, zittert nicht auffallend. Gehör gut. Gewöhnlich hält er die Arme nach vorne am Körper herabhängend. Vor allem fällt auf: Die Abflachung der Cucullarislinie, die fast totale Abflachung des Deltoideus in allen Partien. Die ungemein starke, blaurote Verfärbung der Hände bis zum unteren Drittel der Unterarme, dann sich langsam verlierend bis zur Mitte der Unterarme. Am Mittelfinger der rechten Hand eine frische Brandblase. Supraklavikulargegend etwas eingesunken, mehr noch die Infraklavikulargegend beiderseits. Die Supraspinalgegend beiderseits etwas abgeflacht, namentlich rechts. Spina stärker vortretend. Infraspinalgegend auch etwas abgeflacht beiderseits. Innerer Rand der Skapula rechts 9, links 7 cm von den Dornfortsätzen der Wirbelsäule abstehend. Bewegungen des Armes im Schultergelenk nach oben, Seite und hinten ganz ausserordentlich beschränkt. Er bringt beide Arme kaum etwas vom Thorax ab. Heben der Schultern, Neigen des Kopfes nach der Seite, vorne, hinten gut ausführbar. Passiv kann man den rechten Arm bis zur Horizontallinie erheben, darüber hinaus hindert starke Spannung im Gelenk. Links diese Bewegung etwas besser ausführbar. Geräusche im Gelenk nicht vorhanden. Schulterblätter stehen nicht ab. Die Gegend der Vertebra prominens ausserordentlich stark, wulstartig, vorspringend, besonders bei gebeugtem Kopf, wo die Gegend wie ein Haken vorspringt. Die Weichteile hier besonders derb. Ligamentum nuchae nicht besonders deutlich zu fühlen. Beim passiv abduzierten Arm wird der Arm nur mit geringer Kraft angezogen. Rotation der Arme nach aussen besser, nach innen ganz minimal. Oberarmmuskulatur sehr

Fig. 1.



≡ Anästhesie. // Hyperalgesie, sonst Analgesie im Gebiet der Anästhesie, Warmgefühl nur im Gesicht erhalten. Am Dorsum des linken Fusses eine führende Stelle.



Fig. 1.

schlaff, besonders Bizeps am rechten Arm. Der Panniculus überall enorm entwickelt, so dass man unter ihm noch kaum etwas von Bizeps und Deltoideus fühlt. Am besten noch der obere Wulst der Cucullares. Auch der Pectoralis erscheint dem fühlenden Finger dünner. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk minimal. Bewegungen im Handgelenk beiderseits herabgesetzt. Händedruck überhaupt nicht mehr vorhanden. Die linke Hand steht etwas in Klauenstellung. Eigentliche Streckung der Grundphalanx noch nicht, aber Beugung der Endphalangen, die auch nicht gestreckt werden können. Das Spreizen der Finger geschieht rechts etwas besser als links, wenig ausgiebig beiderseits. Eigentlich eingesunken erscheinen die Spatia interna III und IV an der rechten Hand. Abduktion des Daumens besonders links sehr minimal. Auch die Adduktion ganz minimal. Auch die Beugung des Daumens gering. Opposition rechts noch bis zum 4. möglich, Links nur bis zum 2. und 3. Finger. Stehen und Gehen nicht möglich.

Unterextremitäten. Muskulatur der Ober- und Unterschenkel entwickelt. Erheben der Beine auf Aufforderung nur bis zu mässiger Höhe. Grobe Kraft nur gering. Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk nur mit geringer Kraft, am besten noch im Fussgelenk. Bei passiven Bewegungen starke Spasmen. Kniephänomene sehr gesteigert. Patellarklonus. Achillessehnenphänomen beiderseits deutlich, rechts bei Auslösen anhaltender Fussklonus. Fussklonus auch links vorhanden. Babinski beiderseits sehr deutlich. Bei längerem Herunterhängen der Füße nehmen dieselben auch eine auffallend blaue Färbung an. Kniescheiben bläulich verfärbt. Muskulatur der Unterextremitäten im allgemeinen gut. Lumbalpunktion. Liquor hellgelbe Farbe, auch nach Zentrifugieren bleibt die Farbe bestehen. Mit $\text{SO}_4 \text{ Mg}$ deutlich flockige Trübung. Keine Lymphozytose.

Von der Mitte der Skapula fühlt man einen nach oben nach der Wirbelsäule ziehenden Wulst. Beim Herabgleiten des palpierenden Fingers über diesen Wulst hörbares Scheuern. In dem Wulst treten von Zeit zu Zeit rhythmische Kontraktionen auf, die ein ähnliches Gefühl verursachen wie Pulsschlag (Rhomboideus). Die Sensibilitätsprüfung ergibt das Resultat, wie am 11.11.04. An der Rückseite der Beine verspätete Schmerzempfindung. Sonst im Gebiet der Anästhesie auch Analgesie. Wärmegefühl nur im Gesicht erhalten.

26. 11. 04. Elektrische Untersuchung.

N. accessorius links faradisch 115 R.A., galvanisch 2 M.A.

N. accessorius rechts faradisch 115 R.A., galvanisch 2 M.A.

Cucullaris links, obere Portion faradisch 105, etwas träge
Zuckungen, galvanisch $2\frac{1}{2}$ M.A.

mittlere Portion faradisch 80 verlangsamt,
bündelweise, galvanisch $11\frac{1}{2}$ bündelweise. K.S.Z. = A.S.Z.

untere Portion faradisch 75 bündelweise, nur
wenig Bündel, galvanisch 11 M.A.
nur einzelne Bündel, K.S.Z. nur wenig
stärker als A.S.Z.

Cucullaris rechts obere Portion faradisch 105 normal, galvanisch $3\frac{1}{2}$ Zuckung.

mittlere Portion faradisch 74 bündelweise, galvanisch $12\frac{1}{2}$ langsam. K.S.Z. = A.S.Z.

untere Portion faradisch 75 träge Zuckung, galvanisch 11 bündelweise.

	R.	L.
Supinator longus	Faradisch nur Extensorenzuckung	90 gleichzeitig Extensoren- zuckung.
Triceps	105	95
Medianus	90	85
Ulnaris	95	95
Radialis	90	90
Ext. digit. comm. . .	100	95
Flex. digit. comm. .	100	105
Oppon. pollicis . .	90	85
Abductor poll. long.	80	80
Interossei I u. II .	80	80
III u. IV .	90	
Abductor dig. min. .	80	80

Galvanisch.

	R.	L.
Opponens	2	2
Abductor pollicis .	2	2
Abductor dig. V . .	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$
Inteross. II	2	$1\frac{1}{2}$
Inteross. III	$1\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$
Inteross. IV	$1\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$ A.S.Z. = K.S.Z.
Flexor. dig. comm. .	$2\frac{1}{2}$	3
Extensor dig. . . .	$4\frac{1}{2}$	2
N. radialis	$2\frac{1}{2}$	2
N. ulnaris	$1\frac{1}{2}$	1
nur in einzelnen Bündeln		
Deltoides	$3\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$ (nur einzeln)
Abductor pollicis .	3	3

28. 11. Elektrische Untersuchungen.

	R.	Deltoides	L.
70 einige Zuckungen			75—90 Zucken in einzelnen Bündeln
a) vorderern Teil 2 M.A. einige Zuckungen.		einige 2 M.A.	
b) hinterer Teil 60. 24 M.A.			60 keine einwandfreien Zuckungen (Spontan fibrillär). 24 M.A.

Bizeps.

R.

90 deutliche Zuckung.

5 $\frac{1}{2}$ M. A. schwache Zuckung, gleichzeitig Trizepszuckung.

L.

85 schwach, gleichzeitig starke Trizepszuckung.

11 M. A. Anode deutliche Zuckung bei Kathode so starke Trizepszuckung, dass die Bizepszuckung nicht erkannt werden kann.

Nachuntersuchung am 4. Dezember 1904. Guter Ernährungszustand. Sehr starker Pannikulus. Intertrigo in den Hautfalten an Achselhöhle und Leistenbeuge. Gesicht normal gerötet. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Pupillen etwas über mittelweit, $R > L$, nicht ganz rund, $RL +$ prompt, $R_C +$ A. B. frei. Konjunktiven injiziert.

VII symmetrisch, nur Mundfazialis $r > l$. Augenbrauen etwas hochgezogen. Zunge gerade, zittert nicht merklich. Leicht belegt. Rachen gerötet. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex $+$.

Rechter Arm. Aktiv nur spurweise gehoben. Beugung im Ellenbogen nicht möglich, Streckung dagegen gelingt. Spasmen. Bei senkrechtem Heben in den Schultern leichter Schmerz. Aktive Bewegungen im Handgelenk frei. Strecken und Beugen der Finger gelingt aktiv mässig. Händedruck schwach. Mit dem Dynamometer nicht zu messen. Spreizen und Schliessen nur mühsam, namentlich Daumen wenig abgespreizt. Opponieren gelingt kaum bis zum 4. Finger.

Linker Arm. Etwas besser aktiv von der Unterlage gehoben. Beugen im Ellenbogengelenk aktiv nicht möglich, Strecken mit geringer Kraft (besser als rechts). Im Handgelenk Strecken nur unvollkommen. Hand mit geringer Kraft zur Faust geschlossen. Spreizen der Finger namentlich der ersten beiden behindert. Schliessen dagegen gelingt am 4. und 5. unvollkommen. Opponieren nur bis zur 2. Fingerspitze. Spasmen. Patient hat gewöhnlich die Arme gestreckt zu beiden Seiten des Körpers liegen, die Hände leicht bläulich verfärbt. Sehnenreflexe an beiden Armen nicht deutlich auszulösen. Deltoideus fast vollkommen geschwunden. Bizeps nicht mehr deutlich zu fühlen. Trizeps beim aktiven Strecken rechts schwach zu fühlen, links ebenso. Brachioradialis beiderseits sehr mässig. Linke Schulter etwas besser gehoben als die rechte.

Cucullaris fast ganz geschwunden.

Supraspinalgegend beiderseits stark abgeflacht, desgleichen Infraspinalgegend. Zeitweise tritt fibrilläres Zucken auf. Starkes vasomotorisches Nachröten an Brust und Rücken. Nachblassen am Abdomen. Innerer Rand der r. Skapula ca. 1—2 cm weiter von der Wirbelsäule entfernt, wie der linke. Schulterblätter stehen nicht ab. Gegend der Vertebra prominens springt sehr stark wulstartig vor, besonders deutlich bei gebeugtem Kopf. Kopfbewegungen wenig beschränkt. Beine. R. kaum 20° in Rückenlage gehoben, L. gut 30°. In beiden Beinen Spasmen. Starke Steigerung der Kniephänomene.

Kein deutlicher Patellarklonus. Achilles sehr stark gesteigert. Fussklonus beiderseits. Babinski beiderseits. Kremaster beiderseits nicht auszulösen. Abdominal nichts auszulösen. Beugen im Knie links fast bis zum rechten Winkel, rechts weniger. Kniehackenversuch nicht möglich.

Sensibilität im ganzen wie früher. Es besteht Anästhesie für Berührung am ganzen Körper bis C_4 . Oberhalb von C_4 ist eine schmale Zone überempfindlich, sonst ist im ganzen Gebiet der Anästhesie Analgesie vorhanden. Wärmegefühl nur im Gesicht erhalten, sonst Warm und Kalt nicht unterscheiden. Urin ohne Besonderheiten.

5. 12. 05. Die elektrische Untersuchung ergibt, dass nur Entartungsreaktion besteht an den Interossei links $A > K$. Bizeps und Deltoideus beiderseits keine Zuckung bei stärksten Strömen. Patient konnte heute Morgen eine kurze Strecke gehen, wäre aber dann plötzlich umgefallen, wenn er nicht gehalten worden wäre.

21. 5. 06. Wiederaufnahme. Blühende Gesichtsfarbe, stark entwickelter Panniculus. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, rechts eine Spur weiter als links. Die linke Lidspalte etwas enger. R_L beiderseits erhalten. R_C gut. A. B. frei. VII symmetrisch. Zunge gerade, zittert etwas, belegt. Sprache ohne artikulatorische Störung. Gaumenbögen gut gehoben, Rachenreflex erhalten. Arme liegen auf beiden Seiten des Rumpfes, können nicht von der Unterlage abgehoben werden. Rechts Beugen im Ellenbogen nicht möglich; dagegen alle Bewegungen im Handgelenk gut ausführbar. Strecken der Finger nicht vollkommen möglich. Opponieren bloss bis zum Mittelfinger, rechter 2. und 4. Finger können nicht ganz zur Faust geschlossen werden. Daumen in Adduktionsstellung kann nicht adduziert werden. Am Mittelglied des 4. Fingers vernarbte Druckstelle. (Soll durch Anbiegen des Daumens gekommen sein.) Hautabschürfung am Knöchel des 3. Fingers. Händeblaurot verfärbt. Schulter deutlich abgeflacht. Oberarmmuskulatur sehr welk. Im Schultergelenk Bewegungen etwas behindert, bei ausgedehnter Bewegung Schmerzen. Schulter kann aktiv gehoben werden. Pronation und Supination nur ganz spurweise. Links: Opponieren bis zum 2. Finger. Spreizen leidlich. Fester Faustschluss nicht möglich. Strecken besser. Fibrilläres Zucken in beiden Unterarmen. Pronation und Supination fast gleich 0. Sonst wie rechts. Kann sich allein nicht aufrichten, auch nicht ohne Unterstützung sitzen. Intertrigo in den Hautfalten. Bizeps-Trizeps-Reflex beiderseits nicht sicher. Periostreflex beiderseits $+$. Mechanische Muskelerregbarkeit sehr gering. Vasomotorisches Nachröten deutlich.

Beine: Etwas ödematös. Können im Knie etwas gebeugt werden, nicht von der Unterlage abgehoben. Bewegungen im rechten Fussgelenk noch möglich, nicht sehr ausgiebig, links 0. Ebenso Bewegungen der Zehen links bedeutend schlechter als rechts, aber auch rechts eingeschränkt. Kniephänomene gesteigert. Patellarklonus angedeutet rechts $>$ links. Achillessehnenreflexe lebhaft. Fussklonus rechts nicht auszulösen, links unerschöpflich. Babinski beiderseits vorhanden. Deutliche Spasmen. Kremasterreflexe schwach. Abdominalreflex 0 (starker Panniculus adipos.). Grosse Nervenstämme der

unteren Extremitäten nicht druckempfindlich. Zuweilen unwillkürliche Dorsalflexion der grossen Zehen.

Sensibilität: An den Zehen (Dorsalseite) zuweilen Pinselberührungen empfunden. — Die hyperalgetische Zone ist verschwunden. Von D_4 ab bis zum Halse hinauf ist die Berührungsempfindlichkeit stark herabgesetzt, von D_4 an nach abwärts geschwunden.

Schmerzempfindung überall herabgesetzt. In den anästhetischen Zonen nur ganz tiefe Nadelstiche empfunden. An der Brust meist spitz als stumpf bezeichnet. Im Gesicht gut unterschieden, daselbst Hyperalgesie. Warm und Kalt nur im Gesicht unterschieden, auch da nicht ganz sicher. Schon auf der Brust vielfach verwechselt.

Lagegefühl: Größere Bewegungen werden empfunden, feinere in den kleineren Gelenken nicht. In der rechten Hand werden Gegenstände überhaupt nicht gefühlt, in der linken zwar empfunden, aber nicht gefühlt, was es ist. Puls 110, regelmässig. Herztöne rein. Urin ohne Besonderheiten.

Augenhintergrund zeigt keine Besonderheiten (Dr. Flatau). Pupillen reagieren gut beiderseits.

30. 5. Hat keine besonderen Klagen. Appetit und Stuhlgang gut. Hält sich sauber.

Eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule im Halsteil und der beiden Schultergelenke ergibt normale Verhältnisse.

6. 6. Lumbalpunktion: Druck 180 mm. Leichte Trübung mit $Mg SO_4$. Keine Gelbfärbung. Ganz geringe Lymphozytose, 4—6 in einem Gesichtsfeld.

1. 7. Sitzt untermals im Stuhl. Aeussert keine Klagen. Stumpfes Verhalten. Spricht wenig. Befund unverändert. Appetit gut, Schlaf gut.

Die elektrische Untersuchung ergibt das gleiche Resultat wie früher.

10. 8. Tagsüber auf, bei schönem Wetter im Garten, keine Klagen, Schlaf und Appetit gut. Unterhält sich gut mit den anderen Patienten.

30. 8. Klagt seit gestern über Atemnot und Husten, er könne aber nicht aushusten, da er dabei zu viel Schmerzen in der Brust habe. Rasseln über den grossen Bronchien. Atmung L. V. in der Mitte verschärft. Im Dauerbad (Uebergiessungen) Linderung, hustet etwas Schleim aus. Abends hohes Fieber. Trachealrasseln, starke Dyspnoe.

31. 8. Kann gegen 10 Uhr nachts nicht mehr im Bett liegen, muss auf den Stuhl gesetzt werden. Starke Dyspnoe. Schmerzen. Auf 0,02 Morphium Schlaf. Tagsüber etwas besser. Macht stark verfallenen Eindruck. Kann am Nachmittag nicht mehr schlucken. Gegen Abend Zunahme des Trachealrasselns. Pat. ist psychisch vollkommen klar. 0,02 Morphium.

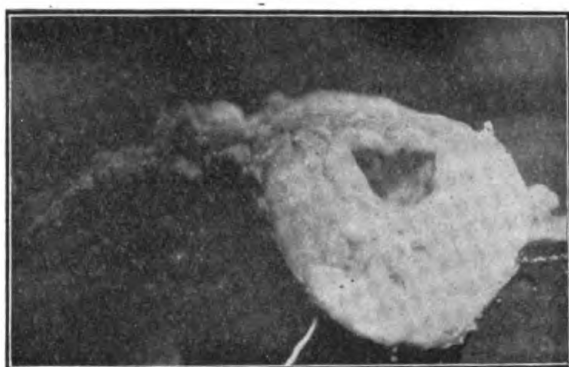
1. 9. 06. Exitus letalis um 3 Uhr 50 Min. a. m.

Die Pupillen, welche wiederholt geprüft sind, haben stets gut reagiert. Nur in den letzten Tagen (Morphiumdarreichung) war die Reaktion etwas träge.

Sektionsbefund am 1. September 11 Uhr morgens. Hirngewicht 1617 g. Beim Abziehen der Dura erscheinen die Windungen etwas abgeplattet, Pia matt, trocken. Beim Durchschneiden der Medulla oblongata auf einem

Schnitt dicht unterhalb des untersten Endes der Oliven (Fig. A) präsentiert sich im dorsalen Teil in der Medulla eine grosse Höhle in der Ausdehnung einer Bohne, die nach allen Richtungen hin von einer glatten, derben fibrösen Kapsel $1\frac{1}{2}$ mm breit, abgeschlossen ist. Im Innern der Höhle sieht man keine besondere Vorwölbung, nur einzelne Blutpunkte. Die Ueberreste der Hinterstränge am dorsalen Ende der Höhle erscheinen abgeplattet und grau durchscheinend. Die einzelnen Hirnnerven lassen nichts Besonderes erkennen. Auch die Gefässe sind ohne Besonderheit. Diese beschriebene Höhle endet nach einer kurzen Strecke oben blind. Das untere Ende setzt sich in derselben Ausdehnung ein Strecke weit fort. Die Halschwellung (Fig. B) erscheint

Fig. A.



Querschnitt durch den Beginn der Medulla oblongata.

schon durch die Dura hindurch ausserordentlich dick. Nach Eröffnung der Dura zeigt sich das ganze Rückenmark im oberen Teil ausserordentlich verdickt und von der 4. Zervikalwurzel an im vorderen Teil bis zu der 1. Dorsalwurzel von höckeriger Oberfläche, sulzig und von gelbbrauner Färbung. Auch auf der hinteren Fläche des Rückenmarks sind die Verhältnisse ähnlich. Die Hinterstränge heben sich bis zu der 3. hinteren Dorsalwurzel als weisse Stränge beiderseits gut ab. Von hier ab sieht man, dass die beschriebene Geschwulstmasse sich dazwischen schiebt und die Hinterstränge ganz zu den Seiten auseinander drängt. Die hinteren Wurzeln lassen makroskopisch keine Atrophie erkennen, die vorderen Wurzeln erscheinen durchweg von der 3. Zervikalwurzel ab bis zur 1. Dorsalwurzel sehr dünn und grau. Leicht lösliche Verwachsungen beider Lungen. Beiderseits alte Schwarten. Lungen überall lufthaltig. Hypostase der unteren Lungenlappen. Im rechten unteren Lungenlappen vereinzelte kleine pneumonische Herde, Trachea mit schaumigem Schleim gefüllt. Herz o. B. — Unterleibsorgane o. B.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark und Hirnstamm werden nach erfolgter Härtung in Schnitte aus verschiedenen Höhen zerlegt.

Die Schnitte werden nach Weigert, Pal, Gieson behandelt. Ausserdem werden Präparate nach Weigertscher Gliafärbung und nach Bielschowsky angefertigt.

Die Untersuchung der Schnitte in einzelnen Höhen ergibt Folgendes:

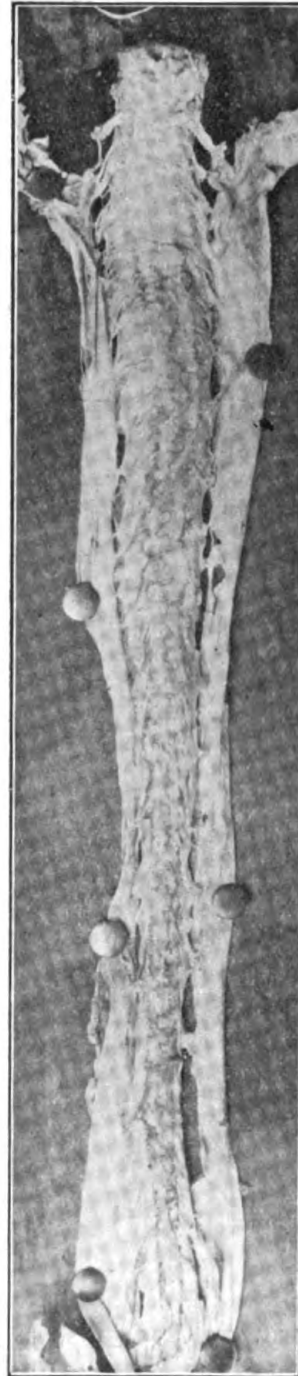
1. Schnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des ausgebildeten Hypoglossuskernes (Taf. X, Fig. 1). In der Rautengrube liegt ein Gliastift, der im Innern einzelne Höhlen aufweist, die zum Teil mit Blut angefüllt sind. Der Gliastift ist an einzelnen Stellen (siehe linke Seite) mit dem Ependym des Ventrikels durch eine schmale Brücke verwachsen. Der Gliastift setzt sich nach oben noch eine kurze Strecke fort, endigt sich allmählich verschmälernd.

2. Schnitt in der Höhe des beginnenden vierten Ventrikels, des Calamus scriptorius (Taf. X, Fig. 2). Der Boden des 4. Ventrikels, bzw. die Höhle des Calamus scriptorius wird ganz von dem Gliastift eingenommen, in dessen Mitte sich eine Höhle befindet. Der Stift schmiegt sich dem Ependym dicht an, ist an manchen Stellen mit ihm verwachsen, aber meist scharf abzugrenzen. Der Umfang der ganzen Medulla oblongata erscheint vergrössert. Die Gliabalken seitlich von der Raphe sind verdickt, sind verglichen mit normalen Schnitten entschieden verbreitert (Taf. XIV, Fig. 30). Der Hypoglossuskern ist gut erhalten, auch seine austretenden Wurzeln.

3. Schnitt durch den Beginn der Olive (Taf. X, Fig. 3). Im Calamus scriptorius liegt noch der Gliastift, der mit dem Ependym an vielen Stellen verwachsen ist. Durch den eingelagerten Stift erfährt der Calamus scriptorius eine starke Vertiefung. In der Umgebung des Stiftes erscheint das Gewebe der Medulla etwas gelockert. Die Schleifenkreuzung ist gut erhalten.

4. Schnitt in der Höhe der beginnenden Pyramidenkreuzung (Taf. X, Fig. 4). Die Gliagliageschwulst hat sich ausserordentlich verbreitert, nimmt das ganze Areal der Hinterstränge ein. In der Geschwulst findet sich eine grosse Höhle. Am inneren glatten Rande der Höhle verlaufen Gefässe und liegt braunes Pigment. In der Höhle ist etwas Blut angesammelt. Um die Geschwulst herum ziehen im Bogen die sich kreuzenden Pyramidenfasern. Der schmale Saum, welcher dorsalwärts von der Geschwulst sich findet, enthält keine Nervenfasern mehr. In der Umgebung der Geschwulst das Gewebe aufgelockert, die Nervenfasern sind gequollen und zerfallen.

Fig. B.



Rückenmark.

5. Schnitt in der Höhe des distalen Endes der Pyramidenkreuzung (Taf. X, Fig. 5). Die Höhle hat sich etwas mehr verkleinert. Am dorsalen Ende ist eine Blutung und in deren Umgebung Pigment. Auf der einen Seite des Querschnittes sieht man eine Strecke lang den austretenden Accessorius verlaufen.

6. Schnitt durch das distale Ende der Pyramidenkreuzung (Taf. X, und Fig. 22, Taf. XII). Die Höhle in der Gliageschwulst hat sich bis auf kleine Spalten geschlossen. Nach der Mitte zu läuft das Gewebe strahlenförmig zusammen. Hier liegt Blutpigment. Im äussersten Rande der Hinterstränge finden sich in den seitlichen Partien noch geringe Reste von Fasern. Die austretenden vorderen Wurzeln sind etwas verschmälert. Der obliertierte Zentralkanal (c. c.) hebt sich deutlich ab.

7. Schnitt in der Höhe des ersten bis zweiten Zervikalsegments (Taf. X, Fig. 7). Die Geschwulst zeigt noch dieselbe Ausdehnung und Beschaffenheit. Auf der einen Seite sieht man in starkem Bogen die eintretenden Wurzeln und die zur Seite gedrängten Faserreste der Hinterstränge verlaufen.

8. Schnitt in der Höhe des 3. Zervikalsegments (Taf. X, Fig. 8 und Taf. XII, Fig. 23). Die Geschwulst beginnt sich zu verkleinern und nimmt wesentlich die rechte Seite ein. Die Zeichnung der Vorderhörner tritt deutlicher hervor, als in den früheren Schnitten. Das hintere Septum ist deutlich erkennbar. Geringe Faserreste sind in den Burdachschen Strängen seitlich erhalten, auf der linken Seite liegt ein Häufchen Fasern im Gollischen Strang. Am Uebergang von den Gollischen zu den Burdachschen Strängen findet sich keine Faser mehr. Der obliertierte Zentralkanal (c. c.) ist etwas zur Seite verschoben. Der Austritt der vorderen und hinteren Wurzeln ist deutlich sichtbar.

9. Schnitt in der Höhe des 4. Zervikalsegments (Taf. X, Fig. 9). Die Geschwulst verkleinert sich weiter. In ihr liegt ein schmaler Spalt am medialen Rande. Der ganze Querschnitt ist sehr faserarm. Erhalten sind nur die Vorderseitenstränge im peripherischen Teil, geringe Reste der Burdachschen Stränge und ein kleiner schmaler Saum dorsalwärts in einem Gollischen Strang. Die Hinterstränge sind sonst völlig faserarm, ebenso das Gebiet der Pyramidenstränge. Die hinteren Wurzeln sind deutlich entwickelt, die vorderen erscheinen etwas verschmälert. Die graue Substanz ist gelichtet. Einzelne Ganglienzellen weisen deutlichen Zerfall auf: sind in Klumpen umgewandelt.

10. Schnitt in der Höhe des 5. Zervikalsegments (Taf. X, Fig. 10 und Taf. XII, Fig. 24). Die Geschwulst hat hier eine mächtige Ausdehnung angenommen, erfüllt fast das ganze Rückenmarksareal. Ein schmaler Saum von Rückenmarkssubstanz im vorderen Teil ist übrig geblieben. Dorsalwärts tritt die Geschwulstmasse auf der einen Seite ganz an die Pia heran. Das hintere Septum ist nur eine Strecke weit erhalten. Der Zentralkanal (c. c.), obliertiert, ist seitlich verschoben. Die Gegend des einen Vorderhornes ist rarefi-

ziert, hier finden sich Trümmer von Ganglienzellen. In dem einen Burdach'schen Strang ist ein schmaler Saum von Nervenfasern noch sichtbar, in dem anderen findet sich ein ganz schmaler Streifen von einzelnen Fasern. Die vorderen Wurzeln sind sehr verschmälert.

11. Schnitt in der Höhe des 6. und 7. Zervikalsegments (Taf. X, Fig. 11 und Taf. XII, Fig. 25). Die Ausdehnung der Geschwulst bleibt so mächtig wie vorher. Ausser einer grösseren Blutung durchsetzen zahlreichere kleine das Gewebe. Vom Rückenmark ist nur ein schmaler Saum, besonders zu beiden Seiten erhalten.

12. Schnitt in der Höhe des 1. Dorsalsegments (Taf. X, Fig. 12 und Taf. XIII, Fig. 26). Die ausgedehnte Geschwulst zieht sich wieder mehr zusammen und nimmt als eine derbe feste gliöse Masse den ganzen mittleren Teil des Rückenmarks ein. Im unteren Teil der Geschwulst liegt eine Höhle, Gewebsreste und Blut finden sich in ihr. Die Geschwulst zerfällt in zwei Abteilungen, die eine Hälfte umgibt wie eine Schale auf der einen Seite den inneren Teil mit der Höhle. Die Rückenmarkssubstanz ist zum allergrössten Teil zerstört: zerklüftet, von Spalten durchsetzt. Nur im peripherischen Teil finden sich einige Nervenfasern. Vom Vorderhorn ist kaum etwas übrig geblieben. Die austretenden vorderen Wurzeln sind stark verschmälert. Die hinteren sind besser erhalten.

13. Schnitt durch das 2. bis 3. Dorsalsegment (Taf. XI, Fig. 13 und Taf. XIII, Fig. 27). Der äussere Teil der Geschwulst ist hier nicht mehr vorhanden. Es ist nur der innere Teil mit der Höhle übrig geblieben. Die linke Seite des Rückenmarks wird von einer grösseren Höhle eingenommen, die Ausbuchtungen aufweist und von einem gefalteten derben Gliagewebe umschlossen wird. Die vorderen Wurzeln sind etwas besser entwickelt. Von der Rückenmarkssubstanz ist nur ein seitlicher Saum beiderseits und in den Hintersträngen, sowie ein Teil der medialen Vorderstränge erhalten. In den übrigen Partien, die ziemlich gefässreich sind, finden sich nur sehr spärliche Nervenfasern.

14. Schnitt in der Höhe des 5. bis 6. Dorsalsegments (Taf. XI, Fig. 14 und Taf. XIII, Fig. 28). Die Geschwulst setzt sich nicht mehr so scharf ab gegen das übrige Gewebe. Im ganzen ist die Geschwulst kleiner geworden. Der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz tritt deutlicher hervor. Am besten erhalten sind die Hinterstränge und eine seitliche Zone beiderseits, wenngleich die Fasern auch hier noch sehr gelichtet sind. Die Fasern, besonders in den übrigen Abschnitten, weisen deutliche myelitische Veränderungen auf: starke Quellung des Achsenzylinders. In den Vorderhörnern sind die meisten Ganglienzellen stark zerfallen.

15. Schnitt in der Höhe des 8. bis 10. Dorsalsegments (Taf. XI, Fig. 15). In der Mitte findet sich noch ein Geschwulstrest. Das ganze Rückenmark weist noch erhebliche Degeneration auf und Abnahme der Fasern. In den Hintersträngen, besonders im peripherischen Teil und in den Seitensträngen an der Peripherie sind die Fasern am besten erhalten. Die hinteren Wurzeln sind gut entwickelt, die vorderen etwas verschmälert.

16. Schnitt in der Höhe des 12. Dorsalsegments (Taf. XI, Fig. 16). Die eigentliche Geschwulstbildung hat hier ihr Ende erreicht. Die absteigende Degeneration der Pyramidenstränge tritt deutlich hervor. Im Vorderseitenstrang und in den dorsalen Teilen der Hinterstränge findet sich starker Faserausfall. Die vorderen Wurzeln sind besser entwickelt.

Auf den nächsten Schnitten durch das Lendenmark (Taf. XI, Fig. 17—21) ist die absteigende PyS. überall deutlich. Geringe myelitische Veränderungen finden sich nur noch im obersten Lendenteil, hier im Bereiche des Vorderstranges.

Sonst lässt das Rückenmark keine Veränderungen erkennen. Vordere und hintere Wurzeln sind gut entwickelt.

Die Pia ist besonders im oberen Teil des Rückenmarkes verdickt. In den weichen Häuten finden sich vereinzelt in der Umgebung der Gefässe Blutungen. Ein Hineinwuchern des gliösen Prozesses in die weichen Häute ist nicht nachzuweisen.

Die Untersuchung der Geschwulst ergibt ein ausgesprochenes gliöses Gewebe mit sehr verdickten Gliazellen. Die Fasern spalten sich oft radienförmig auf (siehe Taf. XIV, Fig. 29).

Von peripherischen Nerven wurde der Nervus ulnaris rechts und beide Mediani auf Querschnitten untersucht.

Der Medianus zeigte helle Plaques, in denen keine Nervenfasern mehr nachzuweisen sind (Taf. XI, Fig. 31). Ein Unterschied zwischen der rechten und linken Seite ist nicht zu konstatieren.

Der M. deltoideus (Taf. XI, Fig. 32) auf Querschnitten lässt starke degenerative Atrophie erkennen. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert. Einzelne Fasern sind hypertrophisch, abgerundet, dazwischen massenhafte kleinste Muskelfasern und leere Sarkolemmschläuche, in denen keine Muskelsubstanz mehr erkennbar ist.

Schnitte aus einzelnen Hirnlappen (Stirn-, Zentral-, Scheitel-, Hinterhauptslappen) lassen keine Besonderheiten erkennen.

Der Befund im Rückenmark stellt sich also dar, als eine gliöse Geschwulstbildung, beginnend vom untersten Dorsalteil, die Mitte des Rückenmarks einnehmend. Die Geschwulst, im Beginn mehr diffus, verdichtet sich weiter oben zu einem kompakten Strang mit Höhle. Ihre Hauptausdehnung erreicht die Geschwulst in der Höhe des 5. bis 6. Zervikalsegmentes, hier fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnehmend. Von hier aus setzt sich ein Gliastrang auf der rechten Seite des Markes nach oben fort, schwillt nach oben an, setzt sich ununterbrochen im ganzen Halsmark fort, um in der Höhe der distalen Py-Kreuzung seine grösste Ausdehnung zu erlangen, verjüngt sich von da ab und setzt sich als Gliastift im Boden des Calamus scriptorius fort, ragt in den vierten Ventrikel hinein bis in die Höhe des ausgebildeten Hypoglossuskernes.

Nach den klinischen Symptomen verläuft der Fall unter dem Bilde des skapulohumeralen Typus mit spastischen Erscheinungen, ähnelt in der Beziehung der spastischen Form der Syringomyelie (Typus Marie-Guillain).

Die Sensibilitätsstörungen zeigen während des Verlaufes im wesentlichen dieselbe Ausdehnung und Intensität mit nur geringen Schwankungen. Es lässt sich eine fast komplette Anästhesie mit Analgesie von den obersten Zervikalsegmenten, von C₃ ab nachweisen. Die anfänglich vorhandene schmale hyperalgetische Zone ist später nicht mehr vorhanden. Zuletzt ist die Berührungsempfindlichkeit von D₄ bis zum Halse nach oben herabgesetzt, von D₄ ab nach abwärts Anästhesie und Analgesie. Nur an der Dorsalseite der Zehen werden zuweilen Pinselberührungen empfunden. Der Temperatursinn ist nur im Gesicht erhalten, hier ist anfangs Wärmegefühl intakt, später auch Kältegefühl.

Derartige Schwankungen in den Sensibilitätsstörungen sind häufig beobachtet. In unserem Falle ist dabei zu berücksichtigen, dass der Prozess eine Zeit lang auf der einen Seite stärker ausgebildet war, dass hier wenigstens die derbere Geschwulstmasse sich fand (Fig. 5—8). Auch die ohne Zweifel vorhandenen wechselnden Druckschwankungen in der Neubildung selbst und in dem stark veränderten umgebenden Gewebe spielen gewiss eine Rolle.

Eine eigentliche Entstehungsursache dürfte in unserem Falle schwer zu eruieren sein. Der ganze Prozess ist ausserordentlich stark entwickelt, hat grosse Abschnitte des Rückenmarks so in Geschwulstmasse umgewandelt, dass es nicht mehr angängig ist zu eruieren, ob eine besondere anatomische Prädisposition oder eine Entwicklungshemmung vorgelegen hat. Der Zentralkanal ist an den Stellen, wo er nicht ganz in die Wucherung aufgegangen ist, obliteriert; an manchen Schnitten im obersten Zervikalteil ist noch ein kleines Lumen sichtbar. Seine Form ist nicht verändert.

Wie steht es nun mit dem vorausgegangenen Trauma, bestehend in einer Quetschung des rechten Daumens und Schlag gegen den rechten Arm und die Schulter, an die sich ziehende Schmerzen und Schwäche im rechten Arm eingestellt haben?

Vor kurzem hat über die Bedeutung des Trauma für chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaaffektionen im Anschluss an das Referat von Fr. Schultze¹⁾ eine Aussprache stattgefunden. Die

1) Fr. Schultze, Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaaffektion nach Trauma. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Nervenärzte. 3. Jahresversammlung. 1909.

Auffassung, zu welcher Schultze gelangt, geht dahin, dass wir dem Trauma eine wesentliche Rolle in der Entstehung auch der progressiven Syringomyelie zuschreiben müssen. In der Diskussion berichtet Nonne¹⁾ über einen interessanten Fall mit Sektionsbefund, aus dem ersichtlich ist, dass es in seltenen Ausnahmefällen eine rein traumatische Genese einer auf fortschreitender Gliose mit zentralem Zerfall beruhenden Syringomyelie gibt.

Unter allen Umständen nimmt auch Schultze an, dass ein Trauma gegebenen Falls den schon vorhandenen Krankheitsprozess beschleunigen oder verstärken kann, also im Sinne des Unfallgesetzes als eine der mitwirkenden Ursachen anzusehen ist.

Das ist wohl heute der allgemeine Standpunkt, wie aus den Auslassungen von Oppenheim²⁾ und der Darstellung von Haenel³⁾ hervorgeht.

Gegenüber der Bedeutung des peripher einwirkenden Traumas und besonders in Bezug auf die Annahme einer ascendierenden Neuritis verhält sich Schultze sehr skeptisch, kann auch nicht die von H. Curschmann⁴⁾ angeführten Fälle als stichhaltig ansehen.

Haenel ist schon eher geneigt, auch diesem Moment eine Bedeutung zuzuerkennen, verweist auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Schreckes (Ebbecke), die vielleicht als Brücke betrachtet werden kann, auf der miliare Apoplexien im Rückenmark zur späteren Syringomyelie hinüberleiten.

Unser Fall ist nicht geeignet hier Klärung zu schaffen. Rein praktisch für die Frage der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit und der Unfallsfolge wurde der Fall so beurteilt, dass zum mindesten das Leiden durch den Unfall eine ganz bedeutende Verschlimmerung erfahren hatte. Es war auch in unserem Falle, wie es meistens liegt, nicht mit Sicherheit nachzuweisen, dass N. bis zu dem Unfall vollkommen gesund gewesen war. Nach seiner eigenen Aussage will N. einige Zeit vor dem Unfall Schmerzen in Armen und Beinen gespürt haben, die ihn aber in keiner Weise in seiner Arbeits- und Erwerbsfähigkeit hinderten.

Die Vermutung, dass etwa durch Vermittelung einer ascendierenden Neuritis das stattgehabte Trauma des Armes auf das Rückenmark übergreifen haben könnte, ist von der Hand zu weisen. Der anatomische Befund in den peripherischen Nerven spricht direkt dagegen. Die Ver-

1) Nonne, Zur Kasuistik der Tabes dorsalis und der Syringomyelie traumatischen Ursprungs. Aertzl. Sachverst.-Zeitung 15. Jahrg. 1909 Nr. 21.

2) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 430.

3) Haenel, Handbuch der Neurologie. Berlin 1911. S. 572.

4) H. Curschmann, Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie (traumatische Entstehung, Syringomyelie und Hysterie). D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1905. 29. Bd. S. 275.

änderungen in den Armnerven sind auf beiden Seiten gleich und lassen sich ungezwungen als sekundär entstanden erklären.

Auch die in der Geschwulst vorhandenen Blutungen können für die Pathogenese nicht in Anspruch genommen werden. Das sind sekundäre in der Geschwulst entstandene Blutungen, wie sie derartigen Neubildungen eigen sind. Keinesfalls sind sie in dem Sinne von A. Westphal¹⁾ und Kölpin²⁾ aufzufassen, welche in ihren Fällen zu der Annahme gelangten, dass sich die Syringomyelie im Anschluss an Blutungen entwickelt habe. Eher liesse sich an die von Nonne urgierte Möglichkeit denken der traumatischen Entstehung einer fortschreitenden Gliose. Man wird sich aber schwer eine Vorstellung machen können, wie das verhältnissmässig geringfügige Trauma den ursächlichen Anlass zur Entstehung solcher Neubildungen, wie sie hier vorliegt, gegeben haben soll.

Die Lumbalpunktion ergab folgendes Resultat. Zwei Mal bei den Punktionen im Jahre 1904 wurde eine hellgelbe Farbe bemerkt, bei der Punktion zwei Jahre später war diese nicht mehr nachzuweisen.

Die gelbe und gelbgrünliche Färbung des Liquor³⁾ (Xanthochromie) zeigt nach der herrschenden Auffassung das Vorhandensein eines pathologischen Prozesses an. Sie ist ausser in seltenen Fällen von Ikterus beobachtet bei eitriger und tuberkulöser Meningitis. Am ersten kommt sie vor nach älteren Hirn- und Rückenmarksblutungen, endlich bei Rückenmarksgeschwülsten. Vereinzelt trifft man gelbe Färbung bei meningealen Reizerscheinungen, so in einem Falle von Delirium tremens⁴⁾, bei Arteriosklerose⁵⁾, verschiedentlich bei Apoplexie⁶⁾.

1) Westphal, Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathologie der Syringomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 36 und Idem., Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. D. Arch. f. klin. Medizin. 64. Bd.

2) Kölpin, Hämatomyelie, Syringomyelie. Ein Beitrag zur Genese der Syringomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 40. S. 402.

3) Siehe Neisser, Hirn- und Lumbalpunktion im Handb. d. Neurologie. 1. Bd. 2. H. S. 1182. — Flatau, Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste. Handb. d. Neurol. II. Bd. S. 653. — Gerhardt, Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 13. Bd. 1904. S. 501.

4) Siehe Siemerling, Ueber den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 21. — Wassermeyer, Ergebnisse der Lumbalpunktion. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. S. 1081.

5) Henkel, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 42. H. 2.

6) Meyer, E., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 42. H. 3.

Bei früheren Rückenmarksblutungen ist eine mehr braunrote Färbung gesehen worden. So berichtet Meyers¹⁾ in einem Falle, in dem die Diagnose auf Hämatorrhachis gestellt war, dass sich eine trübe blutige Lumbalflüssigkeit entnehmen liess. Nach dem Zentrifugieren stellte sich ein dunkelroter Niederschlag ein, darüber eine braunrote Flüssigkeit. Spektroskopisch war der Methämoglobinstreifen vorhanden, mikroskopisch Häminkristalle, normale und verformte rote Blutkörperchen und einige Leukozyten.

Neuerdings ist die Xantochromie im Verein mit Fibringerinnung und Zellvermehrung als Befund bei Rückenmarkstumoren eingehend gewürdigt worden von Klieneberger²⁾. Auf Grund seiner Beobachtungen bei mehreren Fällen von Rückenmarkstumoren gelangt Klieneberger zu dem Resultat, dass die so beschaffene Spinalflüssigkeit dafür pathognomonisch sei, dass an einem der unteren Abschnitte des Zerebrospinalkanals die Liquorzirkulation durch einen raumbeschränkenden Prozess unterbrochen ist. Er erwähnt die Befunde von Tedeschi³⁾ und Cestan et Ravaut, die einen gleichen Befund: viel Fibrin, Lymphozytose und gelbliche Verfärbung der Flüssigkeit erhoben haben und weist in einer Anmerkung darauf hin, dass Rindfleisch⁴⁾ einen ähnlichen Lumbalpunktionsbefund in einigen Fällen von diffuser Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute erhoben habe, wenn auch nicht in der Intensität, wie in seinen Fällen. Rindfleisch beobachtete schwach gelblichen Farbenton in zwei Fällen. In einem anderen Falle sah die Flüssigkeit intensiv dunkelbraungelb aus, war spektroskopisch inaktiv. Die Flüssigkeit zeigte in allen Fällen Gerinnung. Der Eiweissgehalt war vermehrt. In einem Falle fand sich reichlicher Zellgehalt.

1) Meyers, Een geval van spontane bloeding tusschen de ruggemerys-vliezen, tevens een bijdrage tot de klinische beteekenis der xantochromie (geelkleuring) van het cerebrospinalvocht. (Ned. Tydschr. v. Gen. II. 1908. No. 11.) Ref. im Neurol. Zentralbl. 1911. S. 138.

2) Klieneberger, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatsschr. f. Psych. 28. Bd. 1910. S. 346 und: Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik. Arch. f. Psych. 48. Bd. H. 1.

3) Tedeschi E., Syndrome della coda equina. Gaz. d. osped. XVII. u. Syndrome de la queue de cheval. Rev. neurol. 1906. p. 1037. — Cestan et Ravaut, Coagulation en masse et Xantochromie du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. 1904. p. 985. Beide Arbeiten sind zitiert bei Cassirer, Die Behandlung der Cauda equina. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 33. Bd. 1907. S. 401.

4) Rindfleisch, Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. 26. Bd. S. 135.

Diese Veränderung des Liquor cerebrospinalis: Xantochromie, vermehrter Fibringehalt und vermehrte Lymphozytose scheint, soweit sich aus der Literatur ersehen lässt, zuerst von Frouin¹⁾ beschrieben, der das Vorkommen auf einen meningitischen Prozess zurückführt. Interessante Beobachtungen in dieser Richtung bringt Grund²⁾. Er konstatiert gelbliche Färbung unter 7 Fällen 5 mal und führt diese auf die multiplen Blutungen in die meningealen Tumoren zurück. Der Blutfarbstoff erleidet Veränderungen, daher ist er spektroskopisch nicht mehr nachzuweisen. Grund nimmt Bezug auf einen Fall von Schröder³⁾, in welchem sich bei diffuser Sarkomatose grünlichgelber Liquor, erhöhter Eiweissgehalt ohne Zellvermehrung fand, ferner auf eine Mitteilung von Dufour⁴⁾, in dem sich bei sarkomatöser Meningitis des Rückenmarks eine gelbe viel Fibrin und vermehrtes Eiweiss enthaltende Flüssigkeit ergab. Ferner erwähnt er eine Beobachtung von Scholz⁵⁾, wo sich bei karzinomatöser Meningitis erhöhter Eiweissgehalt ohne Zellvermehrung nachweisen liess.

Weitere Mitteilungen liegen vor von Derrien, Mestrezat et Roger⁶⁾ und von Mestrezat et Roger⁷⁾. Nach diesen Autoren kommt das Frouin'sche Symptom (Xantochromie, Gerinnung en masse, Hämatolymphozytose) vor bei Meningomyelitiden und manchmal bei Tumoren. Ist das Symptom vollständig ausgebildet mit Hämatolymphozytose und zeigt bei wiederholten Lumbalpunktionen ein eigentümlich intermittierendes Auftreten, dann soll es sich um eine Affektion, speziell der Wurzelmeningen mit Adhärenzbildung (Meningite hémorragique cloisonnée) handeln.

1) Frouin, Inflammations méningées avec réaction chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôp. Sept. 1903, siehe auch Flatau, Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste. Handb. d. Neurol. S. 653.

2) Grund, Ueber diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. 31. Bd. S. 283.

3) Schröder, Ein Fall von Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. 1899. 6. Bd. S. 352.

4) Dufour, Diffuse sarkomatöse Meningitis mit Uebergreifen auf das Rückenmark und die Wurzeln. Positiver zytologischer Befund in der Zerebrospinalflüssigkeit. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 87.

5) Scholz, Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 1231.

6) Derrien, Mestrezat et Roger, Syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalorachidien: méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée. Rev. neurol. 17. 1909. p. 1077.

7) Mestrezat et Roger, A propos du syndrome de coagulation massive et de xantochromie du liquide céphalorachidien. Gaz. des hôp. 1909. p. 1495. Referat im Neurol. Zentralbl. 1911. S. 136.

Blanchetière et Lejonne¹⁾ fanden bei einem Fall von Sarkom des Rückenmarks in der Höhe des 7. bis 9. Dorsalsegments zitronengelbe Flüssigkeit, die rasch zu einem massiven Kuchen gerann, nur spärliche Lympho-, niemals Erythrozyten. Die spektroskopische Untersuchung ergab stets das Fehlen von Hämoglobin. Entzündliche Erscheinungen von Seiten der Meningen fehlten. Das Fehlen der Hämatolymphozytose halten die Autoren differentialdiagnostisch für wichtig, wollen hieraus auf intakte Meningen schliessen.

Flatau²⁾ erwähnt bei einem malignen Tumor der Cauda equina eines 40jährigen Mannes zitronengelben Liquor, der nach einigen Minuten Gerinnsel bildete. Die chemische Untersuchung ergab gesteigerte Menge von Chloriden und sehr wenig Eiweiss, keine Blutfarbstoffe.

Nach Reichmann³⁾ werden Gelbfärbungen seltener beobachtet. „Sieht man von den durch Gallenfarbstoff bedingten Gelbfärbungen ab, so begegnet man ihnen eigentlich nur da, wo multiple Blutungen vorgelegen haben oder doch wenigstens wahrscheinlich sind“. — Er fand drei Mal bei Tumoren des Gehirns und Rückenmarks intensive Gelbfärbung. Im ersten Falle handelte es sich um ein Gliosarkom der Kleinhirnbrückenwinkelgegend, im zweiten um ein Plexussarkom, im dritten um mehrere intradurale Neurofibrome. In allen Fällen bestand mindestens eine hochgradige Stauung im Bereich des Tumors und seiner Umgebung. Diese führt leicht zu kapillären Blutungen. In dem Fall von Rückenmarkstumor war zu beachten, wie mit der Zunahme der Lumbalpunktionen auch die Intensität der Liquorfarbe von einem tiefen Zitronengelb allmählich im Verlaufe von 5 Monaten durch neun Punktionen in helles Serum überging. Die Farbe ist also nicht allein von der Zahl und Stärke der Blutungen, sondern auch von dem Alter abhängig. Vier Wochen nach der erfolgreichen Operation war der Liquor völlig wasserklar. Der hohe Eiweissgehalt und die spontane Gerinnung waren geschwunden.

Nach dem Resultat dieser Beobachtungen findet sich die gelbe Farbe (Xantochromie) des Liquor besonders häufig bei Rücken-

1) Blanchetière et Lejonne, Syndrome de la coagulation massive et de xantochromie du liquide céphalorachidien dans un cas de sarcome de la dure-mère. *Gaz. des hôp.* 1909. p. 1303. Ref. in *Neurolog. Zentralbl.* 1911. S. 136.

2) Flatau, Ueber Xantochromie und Bildung eines fibrinösen Koagulum im Liquor cerebrospinalis. *Neuroglia polska.* H. 6. 1910. Ref. im *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.* 1910. S. 423. — Uebrigens erwähnt Schönborn (*Volkmanns klin. Vorträge* 1905) gelbe Verfärbung bei Rückenmarkstumoren.

3) Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 42. Bd. 1. und 2. H. S. 1.

markstumoren. Das sogenannte Frouinsche Symptom (Xantochromie), Gerinnung en masse, Hämatolymphozytose oder Lymphozytose ist bisher ausschliesslich bei Tumoren des Rückenmarks beschrieben worden, in denen es zu meningomyelitischen Prozessen gekommen ist. Bei intakten Meningen soll die Hämatolymphozytose fehlen (Blanchetière et Lejonne).

Als pathognomonisch, wie Klieneberger meint, für die raumbeschränkenden Tumoren oder meningitischen Prozesse im unteren Abschnitt des Zerebrospinalkanals kann die Xantochromie mit reichlichem Fibringehalt und vermehrter Lymphozytose nicht angesehen werden, da das Vorkommen dieser Beschaffenheit des Liquor auch bei anderweitigem Sitz der Tumoren, bei diffuser Ausbreitung oder beim Sitz des Tumors im oberen Abschnitt beobachtet worden ist (Rindfleisch, Grund, Schröder, Dufour, Scholz, Reichmann).

Aus eigener Beobachtung kann ich einen Fall anführen, in welchem der Tumor im Zervikalmark sass und der Liquor zitronengelb war, nach Stehen sofort gerann, vermehrten Eiweissgehalt, keine Vermehrung der Lymphozytose zeigte.

In zwei anderen Fällen von Rückenmarkstumoren (Fibrome) war der Befund der Lumbalflüssigkeit folgender: Bei einer 49jährigen Frau mit Tumor im mittleren Dorsalteil fand sich keine Gelbfärbung, keine Gerinnung, leichte Trübung mit Magnesiasulfat, keine deutliche Lymphozytose. Im zweiten Falle bei einer 45jährigen Frau war der Liquor bei der ersten Punktion rostbraun, etwas trübe, zeigte starke Trübung mit Magnesium- und Ammoniumsulfat, viele Leukozyten, weniger Lymphozyten. 16 Tage später hat die rostbraune Farbe einem hellgelben Farbenton Platz gemacht. Es fanden sich viele Lymphozyten, wenig rote Blutkörperchen. Der Tumor sass im oberen Dorsalteil.

Im vorliegenden Falle von Syringomyelie erklärt sich die gelbe Färbung ungezwungen aus den im Tumorgewebe und in den weichen Häuten stattgehabten Blutungen. Die Geschwulst erreicht an manchen Stellen die Peripherie des Markes. Das Verschwinden der gelben Färbung ist wohl darauf zurückzuführen, dass in der letzten Zeit keine Blutungen mehr erfolgt sind. Mit dem zunehmenden Alter der Blutungen verschwindet die gelbe Färbung (Reichmann).

Die geringe Lymphozytose erklärt sich hier aus den meningealen Veränderungen.

Unter Umständen wird also das Ergebnis der Lumbalpunktion auch bei Syringomyelie diagnostisch zu verwerten sein. Der Reichmannschen Annahme, dass die Farbe des Liquor in den hier in Betracht kommenden Fällen, wo Blutungen bei Neubildungen vorliegen, nicht nur

von der Zahl und Stärke der Blutungen, sondern auch von ihrem Alter abhängig ist, kann ich auf Grund der angeführten Befunde beipflichten.

Da im Leben die Erscheinungen auf eine vorwiegende Beteiligung des Halsmarkes, besonders auch des oberen hinwiesen, so ist dem Verhalten der Pupillen und der Augen besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Während bei der ersten Prüfung im Juli 1904 sich keine Abweichungen bei den Pupillen zeigten, ergab sich einige Monate später eine Ungleichheit der Pupillen, die linke Pupille war enger als die rechte. Die linke Lidspalte war etwas enger als die rechte.

Dieses Verhalten blieb dauernd bestehen. Die Pupillen reagierten stets gut auf Licht und Konvergenz.

Die Anisokorie und die Enge der einen Lidspalte sind Erscheinungen der Sympathikusparese, wie sie ausserordentlich häufig bei Syringomyelie beobachtet wird¹⁾ Schlesinger gibt die Häufigkeit der Sympathikusparese bei Syringomyelie auf 15 pCt. an, Heine²⁾ auf $\frac{1}{4}$ der Fälle. Die ausgebreitete Läsion des Hals- und oberen Brustmarkes machen das Zustandekommen des Symptoms ohne weiteres erklärlich. Veränderungen an der Pupillenreaktion sind nicht beobachtet.

Dieser Befund ist von besonderer Wichtigkeit im Hinblick auf die von Reichardt aufgestellte Hypothese, nach welcher eine Erkrankung innerhalb der Bechterewschen Zwischenzone in der Höhe des 2. bis 6. Zervikalsegments, am ersten im 3. Halssegment, dem Robertson'schen Zeichen zu Grunde liegen sollte. Wäre diese Hypothese zu Recht bestehend, dann hätten wir in unserem Falle reflektorische Pupillenstarre erwarten müssen, da die ganze Strecke, welche die Hypothese beansprucht, zerstört ist. Der Untergang der Fasern ist an diesen Stellen, welche in Betracht kommen, ein totaler, nur Reste von Fasern in dem seitlichen Teil der Burdach'schen und in einem schmalen peripherischen Saum, in dem einen Burdach'schen Strang sind noch nachzuweisen. Es dürfte wohl kaum angängig sein, diese Faserreste für den Pupillenreflex in Anspruch nehmen zu wollen.

Die Widerlegung der Reichardtschen Hypothese besonders durch die Arbeiten von Bumke und Trendelenburg ist in so eingehender und überzeugender Weise erfolgt³⁾, dass wir hier des Näheren nicht

1) Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 11. Bd. S. 385. — Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1911. S. 226.

2) Heine, Allgemeinerkrankungen und Augensymptome. Lehrb. der Augenheilk. S. 639.

3) S. Bumke, Pupillenstörungen. 2. Aufl. S. 140 und Bumke, Reflektorische Pupillenstarre. Handb. d. Neurol. 1. Bd. 1911. S. 1095.

darauf einzugehen brauchen. Bumke schreibt der Halsmarkhypothese nur noch ein historisches Interesse zu.

Vor kurzem haben Cassirer und Maas¹⁾ über einen Befund berichtet, der gleichfalls gegen die Hypothese spricht. Bei einem Fall von neurotischer Muskelatrophie mit reflektorischer Pupillenstarre fanden sie die Reichardtsche Zone in der Höhe der oberen Zervikalsegmente vollkommen intakt. Die Autoren schliessen mit Recht daraus, dass das Vorhandensein der reflektorischen Starre nicht mit Veränderungen des Halsmarkes einherzugehen braucht.

Anatomisch sehen wir in unserem Falle die Erscheinungen des Glioms (Fig. 10 und 11) neben der Gliose mit Höhlenbildung, ein Vorkommnis, wie es des öfteren beschrieben ist. Haenel²⁾ hebt in seiner Darstellung hervor, dass beide Formen oft ohne scharfe Grenze in einander übergehen. Das ist auch hier zu bemerken.

Nach der Entwicklung und dem Verlauf, welchen das Leiden genommen hat, hat der Prozess im Halsmark begonnen, hat sich von dort nach oben und unten ausgebreitet.

Ein Hineinwachsen der gliösen Wucherung in die Leptomeningen hat sich nicht konstatieren lassen³⁾.

Der nach oben wuchernde Gliastift, welcher sein Ende in der Mitte der Rautengrube findet, hat offenbar in Folge der von ihm ausgehenden Druckwirkung auf die Medulla oblongata die zuletzt auftretende Schluck und Atemlähmung bedingt.

Ausser diesem extramedullär gelegenen Gliastift finden wir in der Medulla oblongata eine Verbreiterung der Gliabalken zwischen Raphe und Olive. Eine Spalt- oder Höhlenbildung ist innerhalb der Medulla oblongata nirgends nachzuweisen.

Literaturverzeichnis.

Ausser der in der Arbeit angeführten Literatur siehe:

- Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. 1902 und Schlesinger, Syringomyelie in Handb. der pathol. Anat. des Nervensyst. Bd. L. S. 1078.
 Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl.
 Haenel, Syringomyelie in Handb. der Neurol. 2. Bd. 1. S. 572.

1) Cassirer und Maas, Zur pathologischen Anatomie der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Zeitschr. für Nervenheilk. 39. Bd. 4. H. S. 321.

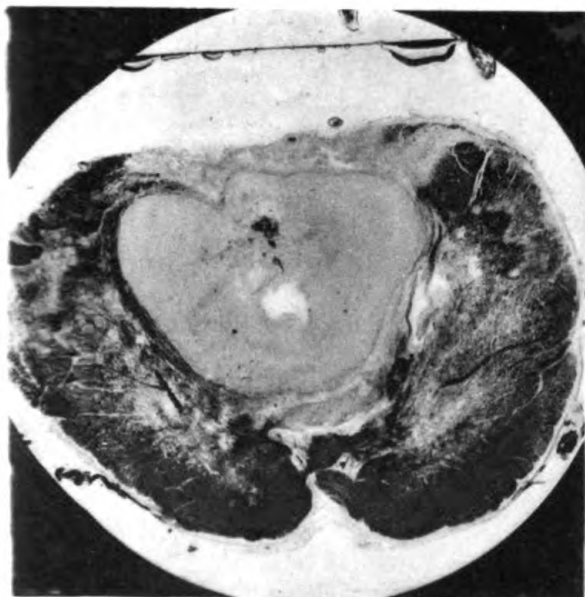
2) Haenel, l. c. S. 576.

3) Siehe Grund, Ueber die diffuse Ausbreitung von malignen Wucherungen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 31. Bd. 1906. S. 283.

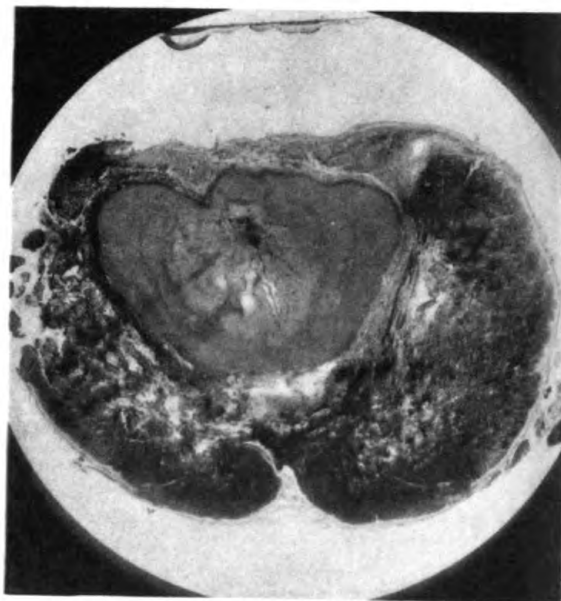
Ferner:

- Begg, A., A case of Injury to the Back followed by all the appearances, of Syringomyelia. *The Lancet*. July 1904.
- Bregman, Ein Fall von Syringobulbie. *Gaz. lekarska*. 1909. S.591.
- Burg, Jadson, S. On a case of spasmodic Syringomyelia. *Brit. med. Journ.* 1910. I. p. 132.
- Gordon, A Note on traumatic Syringomyelia with report of a case presenting sensory disturbances affecting one limb, and trophic changes of the subcutaneous tissue of the entire limb. *Phil. Med. Journ.* 1903. Vol. II. p. 794.
- Guillain, Georges, La neurite ascendante et la traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. *Thèse de Paris et Gaz. des Hôpit.* No. 20. p. 191. 1902.
- Hagelstam, Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes bei der Syringomyelie. *Zeitschr. für klin. Med.* Bd. 49. S. 95 und *Nord. Med. Arch. Abt. II. Anh.*
- Haskorec, Leo, Die spastische Form der Syringomyelie. *Revue Neurol.* 1909. Nr. 11—12.
- Homén, E. A., Syringomyelie. *Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems*. IX. Lieferung. Berlin 1903.
- Müller, Franz, C., Ueber Syringomyelie. *Archiv für Orthopädie*. Bd. 2. S. 199. 1904 und 1905. Bd. 2. H. 2.
- Rose und Français, Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité, syringomyélie probable. *Rev. neurol.* No. 23. p. 1233. 1907.
- Rosenfeld, A., Ueber traumatische Syringomyelie und Tabes. *Volkmanns Samml. klin. Vortr.* Nr. 380.
- Schaffer, Syringomyelie und Syringobulbie. *Psych. neurol. Sect. des Buda- pester Aerztevereins*. 18. Nov. 1907.
- Siemerling, E., Syringobulbie und Syringomyelie. *Münchener med. Wochenschr.* 1912. S. 1529.
- Spiller, William, G., Syringomyelia, extending from sacral region of the spinal cord through the medulla oblongata, right side of the pons and right cerebral peduncle to the capsule (Syringobulbia). *Brit. med. Journ.* II. p. 1017. 1906.
- Stempel, Die Syringomyelie und ihre Beziehungen zur sozialen Gesetzgebung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Bd. 73. S. 481. 1904.
- Stolper, P., Syringomyelie-Gelenkerkrankung-Trauma. *Aerztl. Sachverst.-Zeitung*. 1902. Nr. 2 und 3.
- Vellesen und Harbitz, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie. *Nord. med. Archiv in. Med.* Bd. 37. 3. Folge. Bd. 4. Abt. II. H. 1. S. 1—29.
- Wilckens, H., Ein Fall von angeblich nach Trauma entstandener Syringomyelie. *Inaug.-Diss.* Kiel 1904.
- Wilson, S. A. Kimier, Un cas de Syringomyélie et Syringobulbie, dégénération du Ruban de Reil. *Rév. de Méd.* No. 9. p. 685. 1904.

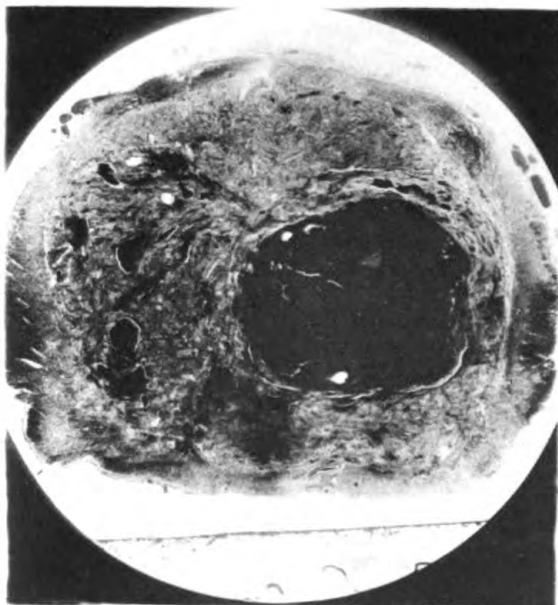
Tafel X.



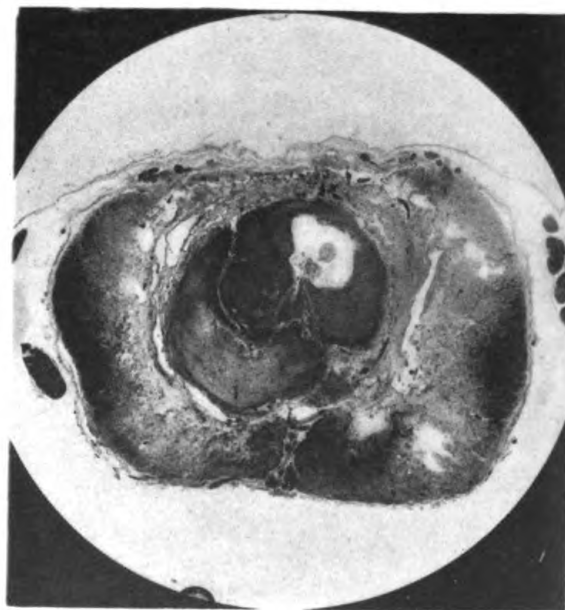
5



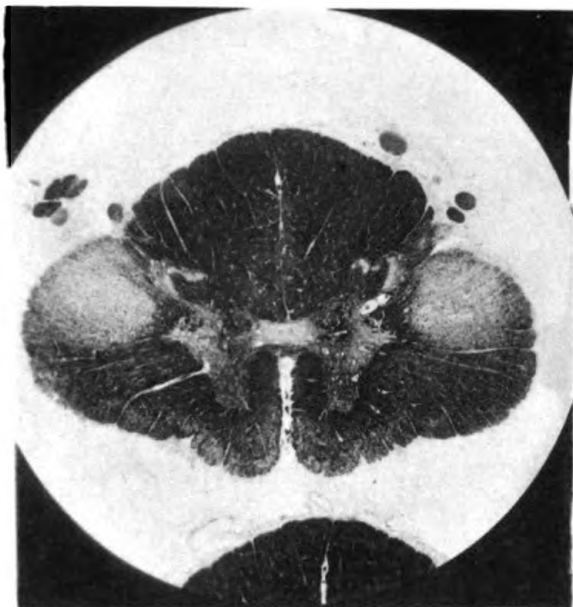
6



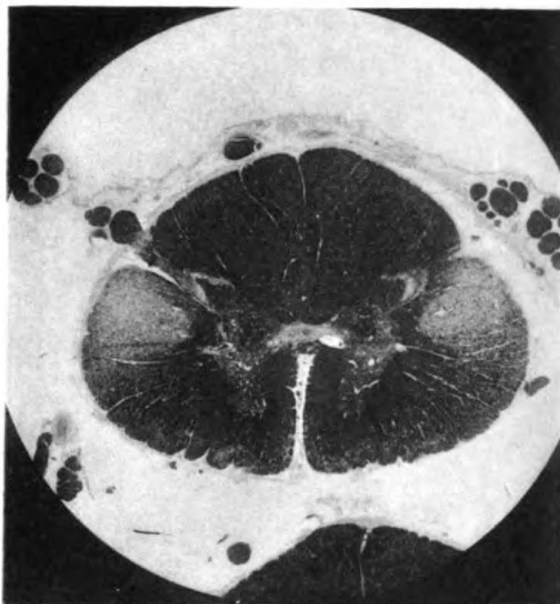
11



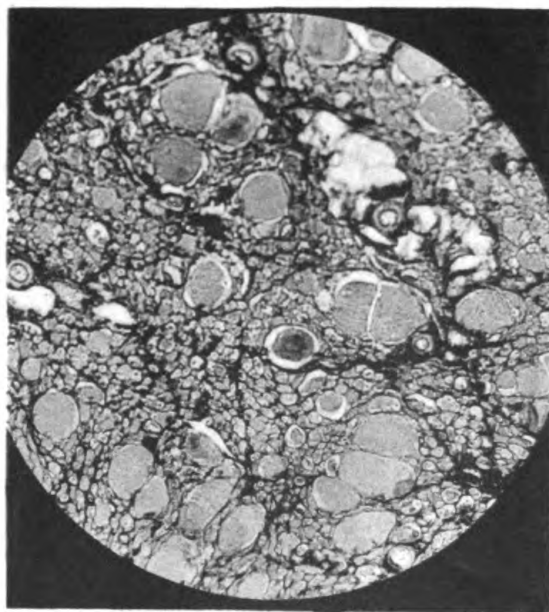
12



17



18



32

Arc



Erklärung der Abbildungen (Tafeln X—XIV).

Fig. 1—21. Frontalschnitte durch Medulla oblongata und spinalis.

Fig. 1. Schnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des ausgebildeten Hypoglossuskernes. Gliastift in der Rautengrube.

Fig. 2. Beginnender vierter Ventrikel. Gliastift im Calamus scriptorius.

Fig. 3. Distales Ende der Olive.

Fig. 4. Beginnende Pyramidenkreuzung. Wucherung vergrössert sich.

Fig. 5. Distales Ende der Pyramidenkreuzung.

Fig. 6. Distales Ende der Pyramidenkreuzung. 1. Zervikalsegment.

Fig. 7. 1. bis 2. Zervikalsegment.

Fig. 8. 3. Zervikalsegment.

Fig. 9. 4. Zervikalsegment.

Fig. 10. 5. Zervikalsegment. Ausgedehnte gliöse Wucherung.

Fig. 11. 6. und 7. Zervikalsegment Gliöse Wucherung mit zahlreichen Blutungen.

Fig. 12. 1. Dorsalsegment.

Fig. 13. 2. bis 3. Dorsalsegment.

Fig. 14. 5. bis 6. Dorsalsegment.

Fig. 15. 8. bis 10. Dorsalsegment.

Fig. 16. 12. Dorsalsegment.

Fig. 17) Schnitte durch das Lendenmark. — Absteigende Degeneration.
bis 21.) Fig. 22—28. Weigertpräparate.

Fig. 22. Entspricht Fig. 6. C. C. Centralcanal.

Fig. 23. Entspricht Fig. 8. C. C. Centralcanal.

Fig. 24. Entspricht Fig. 10. Grosse Wucherung. C. C. Centralcanal.

Fig. 25. Entspricht Fig. 11. Wucherung mit zahlreichen Blutungen.

Fig. 26. Entspricht Fig. 12. Gliom mit Höhle.

Fig. 27. Entspricht Fig. 13.

Fig. 28. Entspricht Fig. 14. Ende der Geschwulst.

Fig. 29. Schnitt aus der gliösen Wucherung. Grosse dickleibige Gliazellen.

Fig. 30. Schnitt aus der Medulla oblongata zwischen Raphe und Olive. — Gliabalken. Giesonfärbung.

Fig. 31. Querschnitt aus dem rechten Medianus. Zeiss. Obj. 16. Okul. 4. Auszug 80.

Fig. 32. Querschnitt aus dem rechten Deltoideus. Zeiss. Obj. 16. Okul. 4. Auszug 43.

XIII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung¹⁾.

Von

Prof. Dr. **Raecke** (Frankfurt a. M.)

Die degenerativen und entzündlichen Veränderungen des Gefäßapparates, welche heute unter der Bezeichnung Arteriosklerose oder Atherosklerose zu einer Gruppe vereinigt werden, sind so häufig, dass man ihnen nach neueren Berechnungen die Mehrzahl aller Todesfälle nach dem 40. Jahre zur Last legen muss, und sehr vielfach erweisen sich dann ausser den Arterien anderer Körperabschnitte auch die Gefässe in Gehirn und Rückenmark an dem Krankheitsprozesse beteiligt.

Freilich haben wir uns bei unserem heutigen Thema nur mit denjenigen Fällen näher zu beschäftigen, in welchen das Gehirnleiden dauernd im Vordergrund des gesamten klinischen Bildes gestanden und entweder den Tod direkt herbeigeführt oder aber doch sehr wesentlich zu seinem Eintritt beigetragen hat. Dennoch lässt es sich nicht vermeiden, einige allgemeine Bemerkungen vorausszuschicken.

Man hat davon abzusehen gelernt, die Arteriosklerose als eine blosse Alterserscheinung aufzufassen. Als mögliche Ursachen werden nicht nur Abnutzung durch körperliche und geistige Anstrengung sowie seelische Erregungen mit häufigen starken Blutdruckschwankungen genannt, sondern auch toxische Schädlichkeiten, wie Alkohol, Blei, Nikotin, Koffein, Mutterkorn, Adrenalin, ferner Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Diphtherie, Influenza, Malaria, ganz besonders auch Lues, schliesslich Störungen der inneren Sekretion, alimentäre Toxine bei unzuweckmässiger Lebensweise, Gicht, Diabetes, kachektische Zustände.

1) Referat, erstattet auf der 37. Versammlung Süddeutscher Neurologen und Irrenärzte am 8. Juni 1912 in Baden-Baden.

Man hat ausserdem von einer fibrösen Diathese gesprochen in Fällen, in denen das Leiden sich schon sehr früh und ohne klar ersichtliche Ursache gemeldet hatte, von einer familiären Disposition zur Arteriosklerose mit einer von Haus aus minderwertigen Anlage der Gefässwandungen. Es handle sich da gewissermassen um eine als Entartungszeichen anzusehende „Gefässbelastung“, die sich besonders bei männlichen Individuen geltend mache.

In der Tat haben zahlreiche Beobachter das Vorkommen von Arteriosklerose bereits im jugendlichen und Kindesalter festgestellt. Ich nenne nur die Arbeiten von Fürstner, Naunyn, Marchand, Ribbert, Hallenberger, Romberg, Wiesel. Durch mehrere Generationen hindurch konnte Binswanger frühzeitige Arteriosklerose verfolgen, die bei fast der Hälfte aller männlichen Familienmitglieder in Erscheinung trat. Allerdings vermag, wie namentlich Hamburger hervorhebt, gerade bei Kindern eine erhöhte Spannung infolge vasomotorischer Störungen leicht Rigidität der Gefässwandungen in vivo vorzutäuschen. Immerhin liegen genügende pathologisch-anatomische Untersuchungen vor, um die Tatsache eines sehr frühzeitigen Beginns der Arteriosklerose sicher zu stellen. Nach Lancereaux soll sie in der Regel bis in die dreissiger Jahre zurückreichen, nach Marchand keineswegs selten mit ihren ersten Anfängen bis ins zweite Dezennium. Nur ihr manifester Ausbruch erfolgt vorherrschend zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre, seltener in den 40er Jahren.

Besonders betroffen werden von dem Leiden nach Theilhaber die jugendlichen Schlemmer, nach Ferenczi die Entbehrenden und schwer Arbeitenden, nach Herz die ernst angelegten Pflichtmenschen, nach Cramer die Kraftnaturen, die an keinem Vergnügen vorbeigehen, nach Windscheid die Kopfarbeiter, nach Binswanger schwachbefähigte Naturen, die stets etwas Unfertiges hatten. Nach Friederich wäre die moderne Ueberhastung und Abhetzung schuld; nach Cramer sollen öfters Vieleser erkranken. Cramer weist sogar ausdrücklich auf die Kommerzienräte hin, die in Aufsichtsräten sitzen. Allein viel ist, wie unsere Zusammenstellung lehrt, mit allen solchen Behauptungen nicht anzufangen.

Weber meint, dass es sich häufig um überschwängliche und degenerative Charaktere handle. Allgemein gelten Nervöse, Neurastheniker und Manisch-Depressive wegen ihrer häufigen Blutdruckschwankungen als vorzugsweise gefährdet. Dieser Punkt erscheint deshalb wichtig, weil die in derartigen Fällen dem Ausbruch einer arteriosklerotischen Gehirnerkrankung längere Zeit vorausgegangenen Krankheitserscheinungen somit nicht ohne weiteres als Frühsymptome der Arteriosklerose angesprochen werden dürfen.

In den meisten Fällen von Arteriosklerose wird man wohl ein Zusammenwirken beider Faktoren, der Disposition und der erworbenen Schädigung, annehmen dürfen. Zwar mag eine von Haus aus schwache Gefäßwandung bereits infolge der gewöhnlichen Anforderungen des Lebens dem Aufbrauch verfallen, dagegen setzt die Erkrankung besser entwickelter Gefäßhäute die Einwirkung gehäufte oder ungewöhnlich schwerer Schädigungen voraus.

Nach Bäumler ist die Arteriosklerose zuerst nicht Allgemein-erkrankung, sondern wird es erst sekundär, während sie anfangs nur einzelne Gefäßgebiete befällt; und Romberg hat hervorgehoben, dass jeder seine Arteriosklerose in dem Gefäßgebiete bekomme, das er am meisten angestrengt hat. Nach seinen Zusammenstellungen wird am häufigsten das Herz betroffen, in etwa ein Drittel der Fälle. Am zweithäufigsten, in etwa 11 pCt., entstehe die Gehirnarteriosklerose. Auch Quincke rechnete die Gehirnarterien zu den vorzugsweise und am frühesten erkrankten Gefäßen. Jedenfalls entwickelt sich aber die Arteriosklerose des Gehirns ausserordentlich langsam und schleichend. Vermutlich können viele Jahre hindurch rigide Gehirngefäße vorhanden sein, ohne erkennbare klinische Symptome zu machen. Wenigstens dürfte der häufig zufällige Befund sklerosierter Gefäße bei Gehirnsektionen, ohne dass in vivo entsprechende Krankheitserscheinungen voraufgegangen waren, eine solche Annahme nahe legen. Nach Erlenmeyers bekanntem Ausspruch schleicht sich die Hirnarteriosklerose herbei wie der Teufel auf Socken und fällt die stärksten Eichen.

Gewiss gibt es Fälle, in denen eine Hirnarteriosklerose zur Ausbildung gelangt, ohne dass die Gefäßgebiete in anderen Organen oder an der Peripherie wesentlich miterkrankt wären. Allein in der Regel haben wir damit zu rechnen, dass gleichzeitig oder vor der Entwicklung einer Hirnarteriosklerose weitgehende Veränderungen entsprechender Art in anderen Körperabschnitten sich eingestellt haben. Die durch die letzteren bedingten klinischen Symptome überdecken die ersten vom Gehirne ausgehenden Störungen, oder sie eilen Jahre voraus und sind nachträglich schwer von den echten zerebralen Frühsymptomen zu unterscheiden. Es gilt diese Bemerkung ganz besonders von den durch arteriosklerotische Affektion von Herz und Nieren bedingten Störungen. Die ersten klinischen Allgemeinerscheinungen sind in allen diesen Fällen ausserordentlich ähnlich.

Versucht man ferner bei einem durch Autopsie einwandfrei sicher gestellten Falle von Hirnarteriosklerose nachträglich an Hand der Krankengeschichte zu prüfen, welche Symptome zuerst die Entwicklung des Gehirnleidens angekündigt haben, vermag man wieder nicht sicher zu

unterscheiden, welche Beschwerden des Patienten hervorgerufen waren durch anatomische Läsionen im Zentralnervensystem, und welche lediglich einleitenden funktionellen Störungen entsprungen sein mochten.

Namentlich die letztere Schwierigkeit lässt es zur Zeit unmöglich erscheinen, das Studium der Frühsymptome arteriosklerotischer Gehirnerkrankungen zu teilen und unter spezieller Berücksichtigung der bisher pathologisch-anatomisch abgegrenzten Krankheitsformen in Angriff zu nehmen. Die pathologische Anatomie hat uns ja eine grosse Zahl verschiedener zentralarteriosklerotischer Krankheitsbilder kennen gelehrt. Alzheimers perivaskuläre Gliose und senile Rindenverödung, Binswangers Encephalitis subcorticalis, Naunyns pseudomultiple Sklerose, Jacobsohns akute Bulbärparalyse, Pierre Maries Foyers lacunaires und État vermoulu usw., sie alle bilden nur verschiedene Typen zentraler Arteriosklerose. Von den mehr groben Gewebseinschmelzungen führen allmähliche Uebergänge zu den diffusen Veränderungen. Aber immer ist im Grunde, wie Spielmeyer mit Recht betont hat, die Verschiedenheit der Formen abhängig von Grad und Tempo der Gefässerkrankung, und es bleibt uns bisher unbekannt, warum der Prozess bald dieses bald jenes Gefässgebiet des Gehirns bevorzugt.

Bei solcher Verschiedenheit der Lokalisationsmöglichkeiten und grossen Ungleichwertigkeit der betroffenen Gehirnprovinzen begegnen wir auch einer verwirrenden Mannigfaltigkeit von klinischen Krankheitsbildern. Der von Windscheid und Alzheimer angestellte Versuch, wenigstens nach der Quantität der Veränderungen eine leichte und schwere klinische Verlaufsform abzugrenzen, muss ebenfalls für eine Betrachtung der Frühsymptome sich unbrauchbar erweisen, denn jederzeit kann die leichte „nervöse“ Form in die schwere übergehen, so dass dann beide Krankheitsbilder die gleichen Frühererscheinungen aufweisen.

Man könnte vielleicht ein anderes Einteilungsprinzip für das Studium der Frühsymptome zerebraler Arteriosklerose darin erblicken wollen, dass man eine Sonderung der Dauererscheinungen von den passagere anstrebte. Allein, wie schon Pick gezeigt hat, entspricht jedem zerebralen Dauersymptom auch ein solches von anfallsweisem Charakter, und jenes kann sich aus diesem entwickeln. Neben nervösen Allgemeinerscheinungen, die unter einem der Neurasthenie ähnlichen Bilde die Gehirnerkrankung einleiten können, herrschen passagere Herderscheinungen im Frühstadium vor als Ausdruck einer wachsenden Unzuverlässigkeit der zerebralen Zirkulation, während bleibende Ausfälle mehr späteren Stadien angehören. Wir werden daher am zweckmässigsten lediglich zwischen somatischen und psychischen Krankheitszeichen unterscheiden.

Das Wesentliche der ersten Phase eines arteriosklerotischen Prozesses ist immer und überall die sich ausbildende vasomotorische Leistungsunfähigkeit des Gefässapparates, die Herabsetzung der Erregbarkeit für Reize und der Adaption wechselnden Anforderungen gegenüber. Es wäre hier an die schönen plethysmographischen Untersuchungen der Rombergschen Schule zu erinnern, durch welche wir den bei Rigidität eintretenden Verlust der normaler Weise hohen Erregbarkeit einer Gefässwand und ihrer schnellen Lumensänderungen auf Reize kennen gelernt haben.

Bei dem Arteriosklerotiker leidet unter dieser Starre der Gefässlumina die Regulierung der Blutverteilung, und es entsteht notwendig eine grosse Unzuverlässigkeit der Zirkulation. Das nur ungenügend durchblutete Gehirn muss zeitweise in seinen Leistungen versagen. Wie im übrigen Körper beobachtet werden vorübergehendes Absterben der Hände, Dysbasia Erb, Erythromelalgie, Raynaudsche Krankheit, ebenso kann man mit Grasslet von einem durch intermittierende zerebrale Zirkulation bedingten Hinken des Gehirns reden angesichts der flüchtigen Reiz- und Ausfallssymptome des Initialstadiums.

Manifest wird gewöhnlich die Leistungsunfähigkeit des erkrankten zerebralen Gefässapparates zuerst im Augenblick, da eine neue Schädlichkeit einwirkt, oder eine besondere Anstrengung verlangt wird. Unfall, körperliche Erkrankungen wie Influenza, Pneumonie, Typhus, Exzesse aller Art, besonders Nikotin- und Alkoholmissbrauch, heftige seelische Erregung, eine forzierte Radtour oder Bergbesteigung, das einmalige Heben einer zu schweren Last können plötzliche körperliche und psychische Ausfallserscheinungen provozieren. Befleissigen sich dagegen Personen, die mit dieser von Potain als Meiopragie bezeichneten Unfähigkeit zu jedem Plus an Leistung behaftet sind, der erforderlichen Ruhe, verschwinden ihre Beschwerden. Im Bette fühlen sie sich noch lange als gesunde Menschen.

Wir dürfen daher keineswegs annehmen, dass alle vorübergehend ausgelösten Krankheitszeichen, wie eine momentane Aphasie oder flüchtige Parese, immer schon auf greifbaren anatomischen Veränderungen im Gehirn beruhen, wenngleich die wiederholten Zirkulationsstörungen hier und da ein Zugrundegehen von nervöser Substanz zur Folge haben mögen. Aber sehr wahrscheinlich spielen auch die von Pal als Gefässkrisen bezeichneten, durch Gefässkonstriktion oder Gefässerweiterung erzeugten lokalen Anämien und Hyperämien im Gehirn eine Rolle. Pal hat sogar darauf hingewiesen, dass derartige Krisen nicht nur in schon selbst stärker erkrankten Gefässgebieten auftreten dürften, sondern ebenfalls an Gefässen, die noch wenig oder gar nicht verändert sind. Es

brauchte auch nicht der Reiz dazu notwendig immer von einem erkrankten Gefässe auszugehen, es könnte ein vasomotorisches Zentrum betroffen sein und die Krise hervorrufen, oder Störungen im Sympathikus die Ursache bilden. Ja, es wäre denkbar, dass eine bei Arteriosklerose in der Blutbahn befindliche giftige Substanz die Gefässe kontrahierte; wissen wir doch seit den Arbeiten von Josué, dass z. B. durch wiederholte intravenöse Adrenalininjektionen Arteriosklerose erzeugt wird. Später kommt es dann wohl neben blossen Gefässkrampfzuständen zu kleinen, oft passageren Thrombosierungen. Der verlangsamte Blutstrom, die Verdickung der Gefässwände führt zu chronischer Unterernährung des empfindlichen Nervenparenchyms, das allmählich degeneriert. Endlich werden Stoffwechselstörungen aller Art und die Affektion anderer Organe wie Herzschwäche und urämische Vorgänge auf das Gehirn schädigenden Einfluss ausüben müssen.

Wenden wir uns nach diesen Vorbemerkungen, welche die einstweilige Unmöglichkeit einer Klassifizierung der Früherscheinungen nach der Art ihrer Entstehung dartun sollten, zur kritischen Betrachtung der hauptsächlichsten klinischen Zeichen des Initialstadiums, so können wir zweckmässig mit den nervösen Allgemeinerscheinungen und den somatischen Störungen beginnen.

Der Schlaf leidet sehr regelmässig im Initialstadium der arteriosklerotischen Gehirnerkrankungen. Unter 140 einschlägigen Krankengeschichten der Kieler psychiatrischen und Nervenlinik, die ich daraufhin durchgesehen habe, enthielten 21 pCt. der Anamnesen Angaben über hartnäckige Schlaflosigkeit. Friederich kam auf Grund eines grösseren Materials zu 31 pCt. seiner Fälle. Romberg erwähnt besonders vorzeitiges Erwachen mit Angst. Vielfach bestehen Klagen über schreckhafte Träume. Man beobachtet Aufschreien, Sprechen im Schlaf, motorische Unruhe, Traumhandlung aller Art, Zustände von Schlaftrunkenheit. Schlafmittel versagen bisweilen, werden öfters schlecht vertragen und hinterlassen Schwindelgefühl oder anhaltenden Kopfdruck. Mehr transitorisch und in späteren Stadien treten Episoden grosser Schlafsucht auf. Die Kranken dämmern apathisch vor sich hin, schlafen, sich selbst überlassen, ein, haben ein Gefühl bleierner Schwere in allen Gliedern.

Mitunter schon Jahre vor Ausbruch des manifesten Hirnleidens wird von Patienten, die mehr auf sich zu achten gewohnt sind, über eigentümliche Parästhesien und Sensationen berichtet, wie anfallsweises Kriebeln und Vertaubungsgefühl in einer Extremität, Druck und Schwere einer Körperhälfte, sonderbare Kälte im Nacken, auch krampfartige Schmerzen und Neuralgien, besonders im Trigeminus oder Occi-

pitalis, die sich mit Vorliebe nach Anstrengung und Aufregung bemerkbar machen. Ausserdem werden geklagt allgemeines Frösteln oder Hitzeempfindung, Bobren und Stechen bald hier bald da, Gefühl von Sand an Händen und Füssen. Gewiss können psychogene Sensationen, können periphere arteriosklerotische Prozesse eine Rolle spielen, allein wir sehen die gleichen Parästhesien auch später in Begleitung eines apoplektischen Insults wiederkehren, in Verbindung mit Paresen, mit streifenförmigen Anästhesien, mit symmetrisch gelegenen hyperalgetischen Zonen, die den radikulären Versorgungsgebieten entsprechen und, wie besonders Pick und Löwy hervorheben, bald spinalen, bald zerebralen Ursprungs sein mögen. Unter den Kieler Patienten hatten 25 pCt. über derartige Prodrome geklagt.

Ferner gelten als charakteristisch für zentrale Entstehung mehr schmerzhaftes Missempfindungen wie anfallsweise Formikationen, Brennen, Strammen, Jucken, das von den Kranken als „ganz närrisch und nicht zum Aushalten“ geschildert wird. Bekannt ist der Fall von Edinger, in welchem — freilich erst in einem späteren Stadium — unerträglicher zentraler Schmerz zu mehrfachen Suizidversuchen Anlass gab.

Das meist konstante und wohl lästigste Frühsymptom ist der Kopfschmerz. Zwar behaupten die Amerikaner Walton und Paul, der sogenannte arteriosklerotische Kopfschmerz sei nicht eigentlich organischen Ursprungs, sondern vorwiegend auf eine komplizierende Neurasthenie zurückzuführen. Er finde sich nur in einem Bruchteil der Fälle. Nur dann sei Kopfschmerz als sicher arteriosklerotisch anzusehen, wenn er sich direkt an einen apoplektischen Insult anschliesse. Diese Behauptung verträgt sich schlecht mit der von deutschen Autoren festgestellten grossen Häufigkeit des Kopfschmerzes im Initialstadium. Auch in unseren Fällen fand er sich bei über 60 pCt. Jedenfalls darf ein im späteren Leben neu auftretender Kopfschmerz als wichtiges Warnungssignal gelten.

Man hat wohl nach der Art des Kopfschmerzes durchgreifende Unterschiede gegenüber dem neurasthenischen Kopfweh finden wollen, allein überblickt man eine grössere Zahl von einschlägigen Arbeiten, erhält man so verschiedenartige Schilderungen, dass es unmöglich wird, ein wirklich einheitliches Bild zu konstruieren. Teils wird der arteriosklerotische Kopfschmerz als diffus bezeichnet, als allgemeine Eingenommenheit des Kopfes und Dösigkeit, teils als Druck auf Stirn, Scheitel, Hinterhaupt. Bald heisst es, charakteristisch seien bohrende Empfindungen an umschriebener Stelle, blitzartiges Zucken durch den Kopf, fliegende Stiche, ein Drang von innen heraus, als wollte der Kopf platzen, die Augen aus den Höhlen treten, Pochen in den Schläfen, Wühlen und Rumoren

im Kopfe, als wenn Wasser kochte, oder krampfartiges Reißen. In vereinzeltten Fällen wird der Schmerz so quälend, dass die Patienten stöhnend umherlaufen, *Tedium vitae* äussern. Durch Eintritt eines apoplektischen Insults kann der Schmerz plötzlich wie abgeschnitten sein. Zuweilen tritt er nur anfallsweise für Stunden auf; in anderen Fällen dauerte er fast unablässig Tage und Wochen, ist schon morgens beim Erwachen da, bleibt bis zum Abend und kann selbst nachts im Schlafe stören. Bei Personen, die früher an Migräne gelitten haben, scheint auch der arteriosklerotische Kopfschmerz streng halbseitig in Form einer Hemikranie auftreten zu können. Ferner wird angegeben Ziehen vom Nacken herauf, Hitzegefühl im ganzen Schädel, Wallungen mit ängstlicher Beklemmung und einem Gefühl, als ob sich alles im Kopfe umdrehte. Hier kann mitunter Nasenbluten Erleichterung bringen. Gelegentlich wurde Druckempfindlichkeit an Warzenfortsatz und Ansatz des Kopfnickers konstatiert. Das Gefühl von Eingenommenheit des Kopfes vermag sich vorübergehend bis zu einem Zustande von Benommenheit zu steigern.

Sehr viel bedeutsamer als die spezielle Art des Schmerzes erscheint seine grosse Abhängigkeit von blutdrucksteigernden Momenten wie Anstrengungen, Aufregungen, Alkoholgenuss und namentlich plötzlichem Lagewechsel. Der Kopfschmerz kann in der Ruhe völlig fehlen und erst bei bestimmter Tätigkeit sich melden. So musste einer unserer Patienten seine Beschäftigung als Reisender aufgeben, weil er bei vielem Sprechen sofort Kopfweh bekam. Andere vertragen nicht mehr das Schreiben, Rechnen, können nicht mehr Berg- und Treppensteigen leisten, ohne von Kopfweh befallen zu werden. Jede Anstrengung der Bauchpresse bei Husten, Niesen, Defäkieren usw. ruft Kopfschmerz hervor, ebenso jedes Neigen des Kopfes, nicht nur Bücken, sondern schon tiefe Kopflagerung im Bette.

Das Gleiche ungefähr gilt vom Schwindel, der ebenfalls ausserordentlich häufig als Frühsymptom auftritt, in unseren Fällen nachweisbar bei 57 pCt., während ihn Friederich immerhin in der Hälfte seiner Beobachtungen gezählt hat. Ein einziger Anfall von typischem Drehschwindel beleuchtet, wie Cramer treffend ausführt, blitzartig die Situation: Der Patient wird plötzlich leichenblass, er muss sich halten, um nicht zu fallen; alles scheint sich um ihn zu drehen. Er hat das Gefühl, als schwinde ihm die Besinnung, Schweiss kann ihm auf die Stirn treten. Im Moment ist alles vorüber. Seltener stürzt der Kranke wirklich hin. Manchmal hilft es ihm, wenn er einen festen Punkt fixieren kann.

Anfangs vereinzelt, nur wenige Male im Jahr, im Monat, stellt sich der Schwindel allmählich immer häufiger ein. Jahrelang kann er zu-

sammen mit dem Kopfschmerz die hauptsächlichste Beschwerde ausmachen. Auch er hängt oft in ausgesprochenem Masse ab von äusseren Momenten und wird ausgelöst von allen grösseren psychischen oder körperlichen Anstrengungen, von Erschütterungen, schnellen Bewegungen, Wendungen, Lagewechsel bei Aufstehen, Niedersitzen, Hinlegen, längerem Bücken, z. B. beim Strumpf anziehen. Ferner meldet sich Schwindel leicht nach reichlichen Mahlzeiten, wohl bedingt durch die starke Blutverschiebung.

In manchen Fällen entwickelt sich kein richtiger Drehschwindel. Es wird dem Patienten nur flimmerig oder schwarz vor den Augen. Sein Gang kann kurze Zeit schwankend sein, wie der eines Betrunkenen. Dem Auge erscheint vielleicht alles von Nebel umhüllt, verschleiert, und Geräusche klingen wie aus weiter Ferne. Ein mit Angst verbundenes Gefühl der Unsicherheit, als versagten die Beine, mag zum Niedersitzen zwingen. Eigentliche Ohnmachten sind selten, und hier dürften häufiger auch Herzstörungen von Einfluss sein. Neuerdings hat besonders Herz auf die Bedeutung von Extrasystolen für solche Anfälle von ohnmachtsähnlichen Absenzen hingewiesen.

Nach Krehl entstehen Extrasystolen neben dem gewöhnlichen Herzrhythmus durch abnorm hohen Blutdruck, der den Muskel in einen grösseren Spannungs- und Erregungszustand versetzt. Hier kann schon ein geringer Reizzuwachs auslösend wirken. Fällt die einer Extrasystole folgende Systole aus, entsteht eine doppeltlange Pause. Während manche Patienten von ihren Extrasystolen nicht weiter behindert zu werden scheinen, sieht man bei anderen Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Atempausen und richtige epileptiforme Anfälle auftreten. Herz meint, dass die extrasystolischen Pausen bei normalen Gefässen durch die Elastizität ihrer Wandungen ausgeglichen werden, während sie bei starren Gefässen im Gehirn zu Funktionsstörungen führen.

Zum Schwindel wie zum Kopfschmerz kann sich Sausen in den Ohren zugesellen, auch Pfeifen, Knallen, musikalische Geräusche, endlich Uebelkeitsgefühl bis zum Erbrechen und Pulsverlangsamung. Immer ist der Gehörapparat gründlich zu untersuchen, um differential-diagnostische Irrtümer zu vermeiden. Stein konstatierte bei Hirnarteriosklerose an beiden Vestibularapparaten abnorme Uebererregbarkeit für kalorische und Drehreize. Dagegen soll galvanische Uebererregbarkeit nach Erben nicht vorhanden sein. Die Behauptung von Fedan, dass Blutdruckdifferenz in den beiden Temporalarterien Schwindel erzeuge, wird durch unsere Erfahrungen nicht bestätigt.

Weiter können, zugleich mit dem Schwindel oder auch isoliert, flüchtige Herdsymptome als apoplektiforme Insulte in Erscheinung treten: Rindenzuckungen, Mono- und Hemiparesen, aphasische, aprak-

tische und asymbolische Symptome. Auch diese lokalen Anzeichen passagerer zerebraler Zirkulationsstörungen sind vielfach durch Anstrengung irgend welcher Art provoziert, melden sich aber gelegentlich ganz spontan, blitzartig, wie aus heiterem Himmel. Kraepelin erwähnt einen Kranken, der plötzlich seinen Löffel nicht mehr gebrauchen konnte. Häufiger ist transitorischer Sprachverlust, oft verbunden mit Schwäche und Kriebeln in der rechten Hand. Heard und Osler haben auf die Möglichkeit kolossaler Häufung solcher Anfälle hingewiesen. Russel berichtet über einen 50jährigen Mann, der allein in einem Monat vier Hemiplegien und eine Hemianopsie erlitt, die sämtlich spurlos wieder verschwanden.

Gerade die plötzlichen Gesichtsfelddefekte, mit denen sich bisweilen der Krankheitsausbruch überraschend einleitet, verdienen besonderes Interesse. Ein Kieler Patient, der bis dahin kaum nennenswerte Beschwerden gehabt hatte, verlor im Bureau bei der Arbeit sein Augenlicht bis auf einen Schein für mehrere Stunden. Ähnliche Fälle sind wiederholt in der Literatur niedergelegt. Hier spielen aber neben zentralen Vorgängen Thrombosierungen der Netzhautgefäße eine Rolle.

Wilbrand hat denn auch stärkere Schlängelung der Augenhintergrundsgefäße, eventuell verbunden mit lokomotorischer Pulsation, als die wichtigste Erscheinung im Anfangsstadium der Gehirnarteriosklerose angesprochen. Es ist jedoch zu betonen, dass sie ebenso wohl auf lokalen nutritiven Störungen im Auge beruhen können, ohne dass gleichzeitig eine Arteriosklerose des Gehirns vorhanden zu sein braucht. Ueberdies hat Hertel nachgewiesen, dass Gefäßwandveränderungen lange bestehen können, ehe eine Schlängelung der Gefäße im Augenhintergrunde wahrnehmbar wird.

Die frühzeitige Gesichtsfeldeinschränkung, welche Windscheid und Vogt beschrieben haben, kommt wohl vorwiegend auf psychischem Wege zustande. Sie ist ein Verlangsamungssymptom, wie sie Cramer treffend genannt hat, und lässt sich durch eine geeignete Untersuchungsmethode, die der Erschwerung des Gedankenablaufs Rechnung trägt, beseitigen. Die von Otto näher gewürdigte Schädigung der Optici durch den Druck rigider Karotiden und die noch häufigere Degeneration der Sehnervenfasern in Folge von Sklerose der Ophthalmika gehören kaum ins Frühstadium. Es pflegt sehr lange zu dauern, bis die so sich entwickelnde Atrophie an der Papille bemerkbar wird. Nach Liebrechts Zusammenstellung ward nur zweimal eine atrophische Abblässung des Sehnerven längere Zeit vor dem Tode konstatiert. Ueber die durch eine solche Degeneration im Beginn gesetzten Funktionsstörungen wissen wir nichts Sicheres.

Transitorische Augenmuskellähmungen mit Doppelsehen sind mehr ein Frühsymptom der Lues cerebri und scheinen bei der reinen Hirnarteriosklerose nur recht vereinzelt vorzukommen. Binswanger stellte sie ganz in Abrede. Bumke erwähnt sie kurz. In den Kieler Anamnesen waren nur dreimal Angaben in dieser Richtung vorhanden. Eher beobachtet man Blickbeschränkungen. Cramer beschreibt namentlich flüchtige Abduzensparesen. Dieselben können nur stundenweise in Erscheinung treten, an manchen Tagen ganz fehlen.

Grössere Bedeutung wird von manchen Autoren den Veränderungen der Pupillen zugeschrieben. Zingerle hält sie für ein fast regelmässiges Symptom, ausgenommen Lichtstarre. Verzogene Pupillen erklärte Cramer für selten. Andere Beobachtern haben sie mehrfach beschrieben. Wir fanden sie in 19 pCt. Auf Differenz der Pupillen haben vor allem Alzheimer, Beyer und Weber hingewiesen. Wir konnten sie in fast 23 pCt. notieren. Allein Bittorf hat das gleiche Symptom sehr oft bei Arteriosklerose konstatiert und erinnert an die Auffassung von Huchard, wonach es eventuell auch durch den Druck sklerotischer Gefässe auf den Grenzstrang des Sympathikus verursacht sein könnte. Nach Bumke findet sich neben Differenz der Pupillenweite häufiger auch eine Verschiedenheit der Pupillenreaktion zwischen links und rechts. Es soll bei einseitiger stärkerer Reizung der Rinde gewöhnlich die kontralaterale Pupille die weitere sein.

Hinsichtlich der Lichtreaktion sprechen sich Binswanger, Ziehen, Olah und Stransky dahin aus, sie bleibe dauernd erhalten. Alzheimer, Cramer und Bumke erwähnen absolute Starre. Wir fanden diese in nur 1,4 pCt. Es kann sich um Blutungen in die Sphinkterkerne handeln. Bumke gedenkt ausserdem der Möglichkeit einer blossen Reflextaubheit durch Läsionen der Sehbahn. Weber betont in erster Linie den grossen Wechsel in den Pupillensymptomen der Arteriosklerotiker. Die Lichtstarre, welche meist mit einer gleichzeitigen Störung der Konvergenzreaktion verbunden zu sein pflege, zeige sich öfter einer Rückbildung fähig. Auch Spielmeyer stimmt mit Binswanger, Alzheimer und Weber darin überein, dass eine echte reflektorische Pupillenstarre bei reiner arteriosklerotischer Hirnerkrankung nicht vorkomme, sondern dass die beschriebenen Beeinträchtigungen der Pupillarbewegungen in das Gebiet der absoluten Starre gehörten. Bei den sehr seltenen Fällen reflektorischer Starre, wie sie Westphal und Wollenberg mitgeteilt haben, handelte es sich vermutlich um eine Kombination mit Lues.

Allerdings findet sich häufiger Trägheit der Pupillen. Wir konnten sie in 34,3 pCt. unserer Fälle beobachten. Aber sie war meist verbun-

den mit Miosis, die in 33,6 pCt. bestand, und nicht selten auch mit Arcus senilis. Man dürfte daher kaum fehlgehen, wenn man diese Trägheit der Reaktion als Alterserscheinung ansieht. Im Alter pflegt die Pupillenreaktion überhaupt nachzulassen, und Siemerling hat bei Greisen sogar Lichtstarre feststellen können. Jedenfalls lässt sich zusammenfassend sagen, dass das Argyll-Robertsonsche Phänomen nicht als Frühsymptom der Hirnarteriosklerose in Betracht kommt.

Ausfall von Geruch und Geschmack findet sich mehr in den späteren Stadien des Leidens, desgleichen Schluckstörung und die von Frankl-Hochwart beschriebene zerebral bedingte Harnretention. Wie weit Bradykardie und Arrhythmie des Pulses durch Erkrankung des Zentralnervensystems hervorgerufen werden können, ist noch nicht hinreichend geklärt.

Ein recht beachtenswertes Frühsymptom, auf das besonders Cramer die Aufmerksamkeit wieder gelenkt hat, nachdem es bereits 1893 Lancéreaux hervorgehoben hatte, ist die arteriosklerotische Behinderung der Sprache. Wir fanden sie in einem Viertel unserer Fälle angegeben. Es handelt sich in der Hauptsache um eine Erschwerung und Verlangsamung der Sprache mit Versagen bei erhöhten Anstrengungen. Nach Kraepelin sind es mehr paretische als ataktische Vorgänge, die zu Grunde liegen. Die Sprache wird schleppend, undeutlich und verwaschen, mitunter ausgesprochen skandierend, ferner monoton oder tremolierend. Ein nasaler oder bulbärer Beiklang kann sich beimengen. Dagegen fehlt im Gegensatze zur progressiven Paralyse das Stolpern, und die Mithewegungen sind weniger ausgeprägt. Die letzten Worte eines Satzes werden gerne verschluckt. Jederzeit kann zur artikulatorischen Komponente eine aphasische hinzutreten und das Bild komplizieren.

Cramer erwähnt, dass geübte Redner im Frühstadium der Hirnarteriosklerose zur Freude ihrer Stenographen sehr viel langsamer sprachen, als sonst und statt 200—300 Silben, nur 80—100 in der Minute produzierten. Ein Patient unserer Beobachtung war schon Jahr und Tag vor Ausbruch des Leidens in Gesellschaft auffallend stumm geworden, weil er sich bei längerer Unterhaltung nicht mehr Herr seiner Zunge fühlte und bald ganz unverständlich ward.

Sehr viel weniger zuverlässig als isolierte Frühsymptome erweisen sich leichte Hypoglossus- und Fazialis paresen, weil ihre Unterscheidung von angeborenen oder gewohnheitsmässigen Asymmetrien für den Arzt meist auf Schwierigkeiten stösst. Nur, wenn sich mit ihnen eine halbseitige Herabsetzung der motorischen Kraft der Extremitäten oder Steigerung der Sehnenreflexe vergesellschaftet, ist ihre Bedeutung

einwandsfrei. In den Kieler Krankengeschichten war 14 Mal eine zweifelloose Parese des unteren Fazialisastes vermerkt. Flüchtige Störungen dürften wohl häufiger vorkommen. Erst in den späteren Stadien entwickelt sich eine auffallende Schwerfälligkeit der Mimik bis zu maskenartiger Starre des Gesichts.

Auch motorische Schwäche der Extremitäten bildet sich in der Regel erst allmählich im Laufe der Erkrankung aus. Alzheimer beobachtete in mehr als der Hälfte seiner Fälle hemiparetische Erscheinungen, einmal Hemiplegie mit spastischer Kontraktur. Aber schon im Frühstadium macht sich gelegentlich eine zeitweise Schwerfälligkeit der oberen Extremität bemerkbar, eine wachsende Unsicherheit der Fingerbewegungen, ohne dass doch eigentliche Ataxie nachweisbar zu sein brauchte. So klagte eine Patientin, dass sie manchmal ausser Stande sei, die Nadel einzufädeln. Ein Herr bemerkte an sich die Unfähigkeit in gewohnter Weise das Fleisch zu zerlegen. Andere haben Mühe, den Rock auf- und zuzuknöpfen u. dgl. Bei einem Bureaubeamten unserer Beobachtung war Erschwerung des Schreibens bis zur Unleserlichkeit das erste Zeichen. Sein Arzt dachte fälschlich an Schreibkrampf.

Gerade Schriftveränderungen fallen zuweilen besonders früh auf und spiegeln gut die Unregelmässigkeit der feineren Bewegungen wieder. Schob beschreibt schwere Schreibstörungen mit ausfahrenden Zügen und Neigung zum Verschreiben bei längeren Worten. Auch hier ist charakteristisch, dass die Unsicherheit nur zeitweilig so stark wird, dass sie jedes leserliche Schreiben unmöglich machen kann. In leichteren Fällen erscheint die Schrift mehr zittrig und infolge rascherer Ermüdbarkeit unregelmässig.

Zitterbewegungen sind im Frühstadium überhaupt häufig. Es kann eine Art Intentionstremor bestehen oder choreiforme Unruhe oder Schütteln in einer oder beiden Händen, wie bei beginnender Paralysis agitans. Häufiger ist gewöhnlicher Tremor mit Neigung zu gelegentlichem Vorbeigreifen, zumal bei Aufregungen und Anstrengungen. Wir konnten derartige Erscheinungen neunmal verzeichnen.

Allmählich sich ausbildende Schwäche der Beine führt zu eigentümlichen Gangstörungen, die bei ihren anfallsweisen Schüben der Dysbasia Erb ähnlich sehen können. Die volle Entwicklung einer Paraparese mit spastischer Kontraktur gehört ebenso wie die bleibenden hemiparetischen Erscheinungen einem späteren Stadium an; dagegen sind als frühzeitige Vorläufer zu nennen: Schleppen der Füße mit kleinen Schritten, zeitweises Versagen der Beine bei Anstrengungen, Differenz und Steigerung der Kniephänomene, Andeutung von Patellar- und Fussklonus, und, worauf Déjérine besonderen Wert legt, vorüber-

gehendes Auftreten des Babinskischen Zeichens. Dauernde Anwesenheit dieses pathologischen Zehenreflexes ist freilich sehr selten. Im Gegenteil betont Binswanger als Regel das Fehlen von Babinski. Derselbe kann sich jedoch nach Weber manchmal bei weiterem Fortschreiten der Gewebszerstörungen allmählich dauernd herausbilden.

Den Schwächeerscheinungen der Extremitäten ist meist wieder im ausgesprochenstem Masse die Abhängigkeit von äusseren Umständen eigen. Ihrem Eintritt gehen vielfach abnorme Sensationen voraus, wie Kribbeln, Gefühl von Hitze oder Kälte, die mehr lästig als schmerzhaft empfunden werden. Rombergsches Phänomen kommt ebenfalls zeitweise vor. In den Kieler Krankengeschichten war es 36mal aufgeführt. Das Schwanken kann sich auch beim Gehen bemerkbar machen, der Gang auch bei fehlender motorischer Schwäche mitunter breitspurig und unsicher erscheinen.

Bei den Störungen der Sehnenreflexe herrscht Steigerung vor. Unter unseren Kranken wurden in 41,4 pCt. normale Kniephänomene, und in 51,4 pCt. gesteigerte konstatiert. Nur in 2,9 pCt. bestand das Westphalsche Zeichen. In 4,3 pCt. sprang eine starke Differenz der Kniephänomene in die Augen. Eine solche Ungleichheit der Sehnenreflexe durch einseitige Steigerung kann nach Siemerling lange Zeit hindurch vorhanden sein. Jedenfalls ist auf eine deutliche Differenz grösserer Wert zu legen, als auf blosser Reflexerhöhung. Patellar- und Fussklonus sind gewöhnlich nur angedeutet, seltener richtig ausgeprägt. Auch bei den Achillessehnenreflexen überwiegt die doppelseitige Steigerung der Häufigkeit nach; es beansprucht aber deutliche Differenz die grössere Beachtung.

Manche Autoren haben eine Steigerung der Sehnenreflexe für die arteriosklerotische Gehirnerkrankung als charakteristisch hinstellen wollen. Bloch hat z. B. in seinen Fällen gesteigerte Kniereflexe „fast nie vermisst“. Indessen können sie fehlen, wenn das Rückenmark am Krankheitsprozess mitbeteiligt ist, oder wenn gleichzeitig neuritische Veränderungen vorliegen. Auch sind die Achillessehnenreflexe bei manchen Patienten nicht mehr vorhanden, weil sie überhaupt im Alter schwinden können. Das Gleiche gilt wohl von den Abdominalreflexen, die bei unseren Patienten sogar in 17,9 pCt. sich nicht auslösen liessen.

Das Lumbalpunktat zeigt bei reiner Gehirnarteriosklerose in der Regel keine Pleozytose. Leichte Vermehrung der Zellen ist allerdings beschrieben worden, doch kann man bisher mit diesen Ausnahmefunden nichts anfangen. Erst in späteren Stadien mögen meningitische Reizungen im Anschluss an Blutungen oder Erweichungen gelegentlich eine richtige Pleozytose zur Folge haben, welche sich von der paraly-

tischen dann nicht ohne weiteres unterscheiden lässt. Nach Spielmeyer ist eine beträchtliche Vermehrung des Eiweissgehaltes bei schwerer Arteriosklerose nicht selten. Im Frühstadium aber liess sich wenigstens bei den Kieler Fällen nichts derartiges beobachten. Pathologisches Eiweiss, das durch die Probe von Guillain-Parant oder deren Modifikation nach Nonne-Apelt nachzuweisen wäre, scheint überhaupt bei reiner Hirnarteriosklerose nicht einwandfrei vorzukommen. Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn der betreffende Patient Syphilis durchgemacht hatte. Dann können durch diese eventuell Veränderungen des Lumbalpunktats bedingt sein. Andernfalls bilden gerade das Fehlen von Pleozytose und pathologischer Eiweissvermehrung wesentliche Unterscheidungsmöglichkeiten gegenüber einer in der Entwicklung begriffenen Dementia paralytica oder einer Lues cerebrospinalis. Wassermannsche Reaktion ist selbstverständlich nur nach überstandener Syphilis zu erwarten, hat mit dem arteriosklerotischen Prozess als solchem nichts zu tun.

Auffallend oft ist bei Arteriosklerotikern der Druck der Spinalflüssigkeit erhöht. Schon Schäfer hatte vor Jahren auf diesen Punkt hingewiesen. Seine Werte schwankten bei Messung in horizontaler Seitenlage zwischen 150 und 200 mm Hg. Freilich handelte es sich da um mehr vorgeschrittene Fälle. Dann hat Weitz gefunden, dass bei chronischer Nephritis und Arteriosklerose Liquordruckerhöhung bestehen könne, während sie sich bei Neurasthenikern und Hysterikern kaum in dem gleichen Masse findet. Besonders auffallend waren nun die in der Kieler Klinik erlangten Daten, wo ebenfalls nach Quinckes Vorschrift stets im Liegen punktiert worden ist. Die Zahlen bewegten sich bei Hirnarteriosklerose zwischen 110 und 300 mm Hg. Es dürfte dieser Erfahrung insofern eine grössere praktische Bedeutung inne wohnen, als man danach nicht berechtigt ist, erhöhten Druck bei einem Traumatiker ohne weiteres auf einen länger zurückliegenden Unfall zu beziehen, wie das von Einzelnen vorgeschlagen wurde. Ferner darf bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung zwischen Hirnarteriosklerose und Tumor cerebri, die hin und wieder in Frage kommt, wenn Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen usw. das klinische Bild eines Pseudotumors ergeben, der Höhe des Lumbaldrucks keine ausschlaggebende Bedeutung beigemessen werden.

Damit hätten wir die hauptsächlichsten somatischen Frühsymptome besprochen und können uns nunmehr den psychischen Erscheinungen des Initialstadiums zuwenden:

Zur Trias der nervösen Frühsymptome wird seit Windscheid neben Kopfschmerz und Schwindel die Gedächtnisschwäche gerechnet. Indessen ist im eigentlichen Frühstadium eine objektiv nachweis-

bare Gedächtnisschwäche noch kaum vorhanden. Vielmehr handelt es sich in der weit überwiegenden Zahl von Fällen um ein subjektives Insuffizienzgefühl, um rasches Ermüden sowie zeitweiliges Versagen der Assoziationsfähigkeit und damit des Sicherinnerns, vor allem im Anschluss an Anstrengung und Gemütsregung. Nicht schlecht hat Binswanger den Ausdruck: „Stauung des Gedankenablaufs“ gewählt. Es sind noch keine Ausfälle vorhanden, aber wiederum infolge der Unzuverlässigkeit der zerebralen Zirkulationsverhältnisse ist der Patient zeitweise nicht in der Lage, über seinen geistigen Besitzstand sicher zu verfügen. Zuerst sind es gewöhnlich Namen, Zahlen, Daten aller Art, welche früher geläufig nun nicht mehr immer parat gehalten werden können. Mitten im Gespräch schwinden die Worte, fehlen die Gedanken. Nicht immer ist dann aus der Schilderung des geängstigten Patienten die Abgrenzung gegen transitorische Aphasien leicht zu treffen.

Auch das Wortverständnis kann erschwert erscheinen, perserveratorische Elemente können sich bemerkbar machen. Alzheimer spricht von einer psychischen Schwerhörigkeit. Kompliziertere Fragen werden nur sehr langsam erfasst. Die Kranken behalten nicht mehrere gleichzeitig gegebene Aufträge, begreifen nur ungenügend die Vorgänge in ihrer Umgebung, oft mehr infolge ihrer abnormen Ermüdbarkeit als einer tatsächlichen Auffassungsstörung. Naturgemäss wird daher hier die Unterscheidung gegenüber neurasthenischer Unaufmerksamkeit und Zerstreuung im Frühstadium nicht immer glücken. Erst in vorgeschrittenen Fällen und besonders nach apoplektischen Insulten erleiden die Auffassungs- und Merkfähigkeit solche Einbusse, dass das Bild des Korsakowschen Symptomenkomplexes unter Umständen resultieren kann. Meist fehlt hier aber die Neigung zu Konfabulationen, wenn nicht gleichzeitig Alkoholmissbrauch eine Rolle spielt.

Windscheid hat Wert darauf gelegt, dass bei Kopfarbeitern frühzeitig ein Zustand geistiger Sterilität eintreten soll, ein Nachlassen der schöpferischen Produktionskraft. Einen durchgreifenden Unterschied gegenüber dem Verhalten bei Handarbeitern bedeutet aber, wie Pick richtig betont, diese Beobachtung nicht. Auch die letzteren können im Initialstadium kein Plus mehr an geistiger Leistung aufbringen, sich keiner Modifikation des gewohnten Pensums mehr anpassen. Auch sie fühlen sich nicht mehr als die Alten, sondern erlahmen leicht, ihre Gedanken „gehen ihnen auseinander“, und von einem geringfügigen Unfall erholen sie sich nur sehr langsam oder gar nicht mehr.

Tritt die Abnahme der geistigen Fähigkeiten beginnender Hirnarteriosklerotiker allmählich deutlicher hervor, ist es in der Regel der Verlust an Interesse, welcher die Angehörigen zuerst beunruhigt.

Immer mehr werden die alten Beschäftigungen und Liebhabereien eingeschränkt oder aufgegeben. Der Kranke zieht sich von allem zurück, ermüdet auffallend rasch in der Unterhaltung, ist entschliesslos, mit einem Minimum von Tätigkeit zufrieden, steht selbst wichtigen Tagesereignissen völlig gleichgültig gegenüber.

Ein Patient, der selbst merkte, wie er unfähig wurde, sein Geschäft zu führen, der mutlos und entschliesslos ward, raffte sich wohl dazu auf, sein Geschäft zu verkaufen, fürchtete dann aber in seiner Entschliesslosigkeit nicht auskommen zu können und machte den Kauf rückgängig. Bald fühlte er wieder die Unmöglichkeit das Geschäft fortzuführen und suchte es abermals zu verkaufen.

Die grosse Erschwerung der Konzentration tritt schon in der blossen Unterhaltung dem Beobachter entgegen. Auffallender noch wird sie bei Stellen von Fragen, die einiges Nachdenken erfordern, wie Rechenaufgaben, Gleichungen, Scherzfragen und Rätsel; auch die Auflösung wird nur schwer begriffen. Ebenso vermag die Anfertigung des Lebenslaufes unverhältnismässig grosse Mühe zu bereiten. Unterbricht man solche Patienten beim Erzählen, verlieren sie sogleich den Faden. Diese Zustände entwickeln sich vielfach allmählich ohne vorausgegangene transitorische Herderscheinungen. Trotzdem können sie für die Umgebung ganz plötzlich manifest werden, so dass der Beginn der Krankheit von den Angehörigen auf einen bestimmten Tag, eine bestimmte Gelegenheit zurückgeführt wird. Oft scheint es, als ob trotz der wachsenden Leistungsunfähigkeit des Gehirns die geistige Tätigkeit in den eingeschliffenen Bahnen noch einige Zeit mechanisch fortgesetzt worden wäre, bis ein letzter Anstoss die Schwere der Störung offenbarte. Bei einem Patienten von Windscheid mit starker Arteriosklerose schlossen sich die ersten manifesten Beschwerden an starkes Husten an. Binswanger weist darauf hin, wie schliesslich ein geschäftlicher Fehler überraschend den Eklat herbeiführen und zur Aufgabe der Scheintätigkeit zwingen kann. Andererseits ist zu beachten, dass sich auch wieder weitgehende Besserungen unerwartet einzustellen vermögen, bald blitzartig aus heiterem Himmel, bald im Anschluss an äussere Vorgänge, z. B. an den anregenden Besuch eines alten Jugendfreundes, der den Kranken aus seiner Interesselosigkeit herausreisst. Es spricht auch diese Beobachtung wieder dafür, dass es sich lange Zeit weniger um einen Defektzustand als um eine Denkerschwerung und um Nachlassen der Spannkraft handelt.

Auf affektivem Gebiete sind es in erster Linie die grosse Reizbarkeit und Rührseligkeit, welche den Patienten in die ärztliche Sprechstunde treiben. Während die Ansprechbarkeit der Affekte im

allgemeinen schon früh leidet, und sich eine egozentrische Einengung des Gefühlslebens entwickelt, wird auf der anderen Seite ein einmal geweckter Affekt leicht masslos. Bedenkliche Wutausbrüche können aus nichtigster Veranlassung entstehen, haltloses Weinen durch einen kleinen Aerger oder unbedeutende Freude verursacht werden. Ein 55jähriger Zugführer unserer Beobachtung schluchzte wie ein Kind, wenn etwas im Dienst nicht klappte; sonst versah er alle seine Funktionen ohne Störung. Von eigentlichem Zwangsweinen ist in solchen Fällen noch nicht die Rede. Oefter besteht dauernd auf Grund eines Insuffizienzgefühls missmutige und niedergeschlagene Stimmung.

Deutliche ethische Defekte bilden sich in der Regel erst nach Eintritt der arteriosklerotischen Demenz aus, deren Besprechung nicht mehr in unser Thema gehört. Eher finden sich leichtere Charakterveränderungen im Initialstadium, wie eine gewisse Abstumpfung des Ehrgefühls, ungewohnte Geschwätzigkeit, brutales Schelten, Freude an obszönen Erzählungen, Abnahme des Pflichtbewusstseins und Unlust zu regelmässiger Tätigkeit, ohne dass doch gröbere Verstösse zu einem öffentlichen Aergernis Anlass geben. Allein ausnahmsweise kann ein weitgehender Verlust der Empfindung für Anstand und Sitte der Entwicklung einer Demenz voraufgehen, ähnlich wie wir es auch in manchen Fällen von progressiver Paralyse beobachten, und es erwachsen alsdann für die forensische Beurteilung nicht geringe Schwierigkeiten. Bisweilen wird dann das Auffällige der Tat und ihre Unvereinbarkeit mit dem gesamten Vorleben des Täters und seiner bisherigen Denkweise den Verdacht auf beginnende geistige Störung nahe legen. Die Umgebung kann von der Krankhaftigkeit der Charakterveränderung überzeugt sein und sich deshalb bereits früher an einen Arzt gewandt haben. Wesentlich ist vor allem der Nachweis einer vorhandenen Arteriosklerose und die Feststellung von Symptomen, die für Beteiligung des Zerebrums am Krankheitsprozesse sprechen. Am heikelsten gestaltet sich naturgemäss die Begutachtung dann, wenn sich der Betreffende bereits früher kriminell betätigt und einen notorisch schlechten Charakter besessen hatte. Es muss dieser Punkt um so mehr hervorgehoben werden, als nach den Untersuchungen von Weber das arteriosklerotische Gehirnleiden vielfach gerade von Haus aus minderwertige Charaktere mit verbrecherischen Neigungen befällt, so dass die Letzteren dann nach krankhaftem Fortfall der bisher mühsam eingeschalteten Hemmungen sehr leicht zum Durchbruch gelangen. Bei den Delikten der Arteriosklerotiker handelt es sich vorwiegend um Betätigung lasziver Neigungen, um Ehebruch, Blutschande, Vergehen an Kindern. Oder es entwickelt sich ein unredliches, verlogenes Wesen mit Betrug und Urkundenfälschung.

In einem unserer Fälle kam es bei einer bisher unbescholtenen 43jährigen Frau vorübergehend zu förmlichem Stehltrieb. Sie nahm alles an sich, was sie erwischen konnte, und klagte dabei selbst, sie sei verrückt im Kopf. Sie hatte bisher nur eine gesteigerte Reizbarkeit und Unzuverlässigkeit des Gedächtnisses gezeigt, auch ab und zu über Schwindel geklagt. Später stellte sich eine rechtsseitige Hemiplegie ein und Schwerfälligkeit der Sprache. Der Puls war rigide, die Radialis perlschnurartig, der Blutdruck, gemessen nach Riva-Rocci, auf 205 erhöht. Im Urin fand sich Eiweiss. Allmählich entwickelte sich eine deutliche Demenz. Anzeige erfolgte nicht, da ihre Umgebung sie für krank ansah. — In einem anderen Falle verging sich ein 40jähriger, bisher unbescholtener Arbeiter, der über Hinfälligkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und Vergesslichkeit einige Zeit geklagt hatte, an seiner eigenen Tochter. Bei der Untersuchung zeigte er sich auffallend gealtert, blass und dürrtätig genährt. Er hatte ein leichtes systolisches Geräusch über der Herzspitze. Radialis und Temporalis waren geschlängelt und rigide, der Blutdruck nicht erhöht. Es bestand rechtsseitige Fazialisparese. Auffallend war vor allem das gleichgültig apathische Wesen und der Mangel an jeder Einsicht. Der § 51 wurde als möglich bezeichnet. Der weitere Verlauf bestätigte die Diagnose einer Hirnarteriosklerose.

Angesichts der in solchen Fällen häufig vorhandenen Unmöglichkeit, durch die vom Gesetz gestatteten 6 Wochen Beobachtungszeit ein abschliessendes Urteil über den Geisteszustand zu erlangen, haben Autoren wie Cramer, Aschaffenburg und Spielmeyer vorgeschlagen, eine Art von bedingter Verurteilung mit Ausdehnung auf 12 Monate bei Verdacht auf beginnendes Hirnleiden einzuführen. Man dürfe dann hoffen, dass im Laufe dieser Zeit zur Einbusse an ethischen Vorstellungen auch noch weitere deutlich krankhafte Symptome sich hinzugesellen würden.

Einfacher sind diejenigen Fälle zu beurteilen, wo es aus Zerstretheit und Mangel an Uebersicht zu Unordnung und Fehlern in Büchern und Kassen kommt, oder aus krankhafter Reizbarkeit Beleidigungen und Insubordinationsvergehen verübt werden. Hier besteht in der Hauptsache ein neurasthenieartiger Symptomenkomplex mit Klagen über Kopfweh, Ermüdung, Vergesslichkeit, Intoleranz gegen Alkohol, während vereinzelte zerebrale Herderscheinungen, die vorübergehend auftreten, auf die organische Grundlage des Leidens hinweisen. Für die forense Beurteilung gelten dann im grossen und ganzen die gleichen Ueberlegungen wie bei den krankhaften Unterlassungen und Affekthandlungen schwerer Neurastheniker. Manche Autoren wollen sowieso die Neurasthenie des späteren Lebens überhaupt zur Hirnarteriosklerose rechnen.

Als Beispiel diene die Krankengeschichte eines 47jährigen Kassendirektors, der seit einiger Zeit über Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit klagte. Er wurde energielos, verlor die Uebersicht, machte Versehen über Versehen in der Kassenverwaltung, liess Briefe unbeantwortet, scheute sich, die Korrespondenz überhaupt zu öffnen. Wohl machte er sich Sorgen über die Zukunft, war zeitweise deprimiert; aber er hatte kein rechtes Empfinden mehr für die Bedeutung seiner Handlungsweise, vermochte sich nicht zu einem Entschlusse aufzuraffen.

Ein 55jähriger Kassierer ward vergesslich, brachte keine Abrechnungen mehr fertig, schlief im Bureau, unbekümmert um die viele Arbeit, sagte, es sei nichts zu tun. Er war auch sonst still, apathisch geworden, vernachlässigte seine Kleidung, machte unnütze Ausgaben, nahm keine Rücksichten auf die Familie.

In beiden Fällen liessen sich deutliche Zeichen zerebraler Arteriosklerose finden. Wichtig ist immer das allmähliche Fortschreiten der Veränderung der Gesamtpersönlichkeit, obschon öftere Schwankungen möglich sind. Solche Kranke sind in der Regel sehr beeinflussbar. Sie erscheinen daher leicht unbesonnen und leichtsinnig. Die allmähliche Abschwächung ihrer höheren Vorstellungen und Interessen lässt wohl Egoismus und Triebleben mehr hervortreten, ohne dass jedoch ein schwerer ethischer Defekt schon zur Ausbildung zu gelangen braucht.

Ferner werden im Initialstadium der Hirnarteriosklerose mancherlei hysteriforme Bilder mit psychogenen Zutaten beobachtet. Krämpfe und Zitteranfälle, Zusammenfahren bei Geräuschen mit Zuckungen im ganzen Körper ohne Beeinträchtigung des Bewusstseins, pathetisches Klagen nur in Gegenwart des Arztes, Dämmerzustände mit Vorbeireden, stuporöse Episoden können sich einstellen. Gesteigerte Suggestibilität, Launenhaftigkeit, grosse Abhängigkeit der Stimmung und des Befindens von äusseren Vorgängen stehen zeitweise im Vordergrund und sind imstande vorübergehend die Symptome des organischen Gehirnprozesses zu verdecken.

Häufig zeigt sich dabei eine ausgesprochene hypochondrische Färbung. Neben Klagen über das Gefühl einer Kugel im Halse, Hitze im Kopfe, Aussetzen des Herzschlags und ähnlichen psychogenen Sensationen finden sich mehr wahnhafte Befürchtungen, als bestehe eine abenteuerliche Krankheit im Leibe, als sei es unmöglich, aufzustehen, zu gehen, etwas zu heben oder sonst eine der gewohnten Verrichtungen auszuüben.

Eine unserer Patientinnen lag dauernd auf dem Sofa, vermied jede Bewegung, wollte sich nicht einmal waschen oder die Kleider wechseln aus Angst, die damit verbundene Anstrengung könne ihr schaden.

Mit der gesteigerten Selbstbeobachtung verbindet sich dann gerne ein schrankenloser Egoismus. Die Patienten beschäftigen sich nur noch

mit ihren eigenen vermeintlichen Beschwerden, verlieren jedes Interesse für ihre Angehörigen.

Gerade derartigen Kranken, bei denen Einbildung und Uebertreibung eine so deutliche Rolle spielen, wird leicht eine verkehrte Beurteilung zu teil. Die rein funktionellen Beschwerden überwiegen bei flüchtiger Betrachtung so sehr, dass die initialen Anzeichen der in der Entwicklung begriffenen organischen Gehirnerkrankung längere Zeit vollständig übersehen werden. Um so unangenehmer wirkt dann die Ueberaschung, wenn bei dem vermeintlichen Hysteriker, der durch Ignorieren geheilt werden sollte, plötzlich schwere zerebrale Störungen hervorbrechen. Bei allen hysterischen, neurasthenischen und hypochondrischen Zuständen, die erst im späteren Leben hervortreten, soll man daher stets sorgfältig untersuchen, ob nicht ein arteriosklerotischer Prozess zu Grunde liegen kann.

Praktisch ebenso wichtig ist die Tatsache, dass Geistesstörungen verschiedenster Art, die äusserlich zunächst den Eindruck heilbarer, funktioneller Psychosen erwecken, das Initialstadium der Hirnarteriosklerose einzuleiten imstande sind. Die Frage des Zusammenhangs zwischen Psychose und Arteriosclerosis cerebri ist sehr verschieden von den einzelnen Autoren beantwortet worden. Manche wie Olah wollten bestreiten, dass die Geisteskrankheit durch die arteriosklerotischen Gehirnveränderungen erzeugt sei, sondern nahmen mehr ein zufälliges Nebeneinander der Erscheinungen an. Andere wie Dreyfus glaubten, dass zu einer bereits vorhandenen funktionellen Geistesstörung z. B. Melancholie die Hirnarteriosklerose hinzutreten könnte. Albrecht hat aus einer relativ geringen Zahl von Beobachtungen den Schluss gezogen, die häufigen Blutdruckschwankungen bei den Erregungen des manisch depressiven Irreseins führten erst zur Bildung arteriosklerotischer Gefässveränderungen. Ohne die gelegentliche Möglichkeit solcher Arten des Zusammenhangs in Abrede zu stellen, wird man doch konstatieren müssen, dass sich mit grosser Regelmässigkeit Fälle finden, in denen die Psychose das erste Stadium der Hirnarteriosklerose einleitet und später in geistige Schwäche direkt überführt, nicht anders als wie wir es bei der progressiven Paralyse und der Dementia senilis beobachten können.

Es ist zur Zeit müssig zu erörtern, ob die arteriosklerotischen Geistesstörungen den zahlreichen anatomischen Veränderungen der Rinde, Ernährungsstörungen oder Autointoxikationsvorgängen ihre Entstehung verdanken. Der Begriff einer arteriosklerotischen Psychose wird jedenfalls heute von der Mehrzahl aller Forscher anerkannt. Die grosse Mannigfaltigkeit der in Betracht kommenden Bilder ist vor allem von

Cramer, Weber, Gaupp, Pilcz näher studiert worden. Uns interessieren besonders diejenigen Formen, die im Initialstadium als erstes Zeichen des drohenden Leidens hervorbrechen.

Das Wesentliche im arteriosklerotischen Krankheitsbilde ist auch hier wieder das Schwankende aller Erscheinungen und die grosse Neigung zu Intermissionen, die Verschlimmerung durch äussere Schädlichkeiten und die Zugänglichkeit für alle therapeutischen Massnahmen, welche auf Ruhe und Schonung abzielen. Der erste Beginn erweckt, wie Siemerling betont, in der Regel noch nicht den Verdacht, dass sich eine progrediente Psychose entwickelt. Vorausgehen in der Regel nervöse Erscheinungen mit dem Eindruck des Gutartigen. Zeichen von beginnender Demenz können sich erst sehr viel später geltend machen. Nach Weber überwiegen in früheren Jahren, das heisst zwischen 30 und 40, positive Symptome, wie Angst und Wahnbildungen, während zwischen 60 und 70 die Ausfallssymptome in den Vordergrund rücken. Beachtenswert ist, dass die im Initialstadium auftretenden Anfälle von krankhafter Verstimmung scheinbarer Genesung fähig sind, so dass erst nach ihrem Abklingen weitere Zeichen des Hirnleidens sich melden. Es können auch sehr langsam im Laufe von Jahren psychische Veränderungen sich ausbilden, die von Zeit zu Zeit heftigere Exazerbationen in Form transitorischer Psychosen erfahren.

Wir werden uns nicht wundern, überall vorherrschend auf depressive Krankheitsbilder zu stossen, da bekanntlich auch bei der arteriosklerotischen Demenz im Gegensatz zur paralytischen traurige Stimmung die Regel bildet. In 7,9 pCt. der Kieler Fälle wurde das Leiden von einer melancholisch-hypochondrischen Psychose eingeleitet. Sehr viel häufiger noch gelangten leichtere Zustände von Niedergeschlagenheit und Schwarzseherei zur Beobachtung bei Leuten, die früher absolut nicht dazu neigten. Die oben beschriebene Rübrseligkeit kann sich steigern und in Paroxysmen von Schluchzen und lautem Jammern ausarten. Es entwickelt sich ein quälendes Krankheitsgefühl, Empfindung für Nachlassen der geistigen Fähigkeiten und der Spannkraft, ferner ein unbestimmtes Angstgefühl, als drohe eine unbekannte Gefahr. Vielfach treten Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Oppressionsgefühl in der Herzgegend, namentlich anfallsweise, hinzu. Gedanken an Tod, Lebensüberdruß werden öfters geäussert. In der Regel geht zwar der Affekt nicht tief. Etwaige Suizidversuche erweisen sich gewöhnlich als nicht ernsthaft gemeint. Allein Sioli hat mit Recht darauf hingewiesen, dass bei Anfällen von Präkordialangst plötzliche gefährliche Selbstmordversuche die Umgebung überraschen können. Als Grund zum Suizid ward in anderen Fällen die Furcht, blödsinnig zu werden, angegeben.

Besonders bei den rasch progredient verlaufenden Formen scheint sich die niedergeschlagene, ängstliche Stimmung gerne mit einem gereizten, querulierenden Wesen, mit Eigensinn und masslosen Zornausbrüchen zu verbinden. Relativ häufig ist die Entwicklung einer Depression mit hypochondrischen Zügen. Sie kann direkt aus einem neurasthenieähnlichen Krankheitsbilde heraus entstehen. Die Furcht, unheilbar krank zu sein, treibt die Patienten von einem Arzt zum andern. Es kommt zu sonderbarer Umdeutung der Empfindungen mit starker Beimischung von Kleinheitsideen. Die Kranken fühlen sich infolge früherer Ansteckung zerfressen und mit übelriechendem Eiter angefüllt, so dass sie die Luft verpesten und Niemand es neben ihnen aushalten könne. Oder sie behaupten auf Grund von Oppressionsgefühl, kein Herz mehr zu haben, keine Lunge, es liege da nur noch ein Stein u. dergl. Ängstliche Halluzinationen, monotones Schreien, aggressives Fortdrängen können episodisch auftreten.

Interessant ist die gelegentliche Einleitung depressiver Psychosen durch Zwangsvorstellungen. Wir konnten sie dreimal in unseren Fällen konstatieren. Z. B. begann ein 54jähriger Landmann im Frühstadium der Hirnarteriosklerose über wertlose Kleinigkeiten sich Gedanken zu machen. Wenn ihm in einem Gespräch Worte aufielen, musste er diese fortgesetzt wiederholen, sonst bekam er sogleich heftige Angst in der Herzgegend. Bestimmte Worte musste er zählen. Seine Briefe musste er drei- bis viermal überlesen. Anfangs half ihm anstrengende Arbeit dagegen. Später verfiel er in Depression, klagte: „Ich sehe ja ein, dass es Blödsinn ist!“ *Tedium vitae* und Suizidgedanken gaben Veranlassung zu seiner Aufnahme in die Klinik.

In einem anderen Falle hatten bei einem 50jährigen Malermeister schon längere Zeit Schwindelanfälle und Kopfschmerz bestanden. Beim Gehen fühlte er sich unsicher, hatte auf der Strasse vielfach das Gefühl, als werde er auf einem Teller geschüttelt. Allmählich trat Platzangst auf. Er konnte nicht mehr allein über die Strasse gehen, aus Furcht umzufallen. Er musste sich an der Wand entlang tasten, stand ratlos weinend auf einem Fleck, wenn ihn die Frau nicht stützte. Es war ihm, als höben sich die Steine bis zu seinen Augen; als ginge er wie auf einer Treppe. — Bei beiden Patienten ergab die Untersuchung Hirnarteriosklerose.

Es wäre gewiss praktisch von grossem Werte, wenn es gelänge, zuverlässige Kriterien für eine Abgrenzung der arteriosklerotischen Depression von der Melancholie des manisch-depressiven Irreseins zu finden. Aber gerade in denjenigen Fällen, wo die Depression das erste sichtbare Anzeichen der im Anzuge befindlichen Hirnarteriosklerose ist, versagen leider alle bisher angegebenen Unterscheidungsmerkmale. Die

Flüchtigkeit der Symptome allein ist kein sicherer Anhaltspunkt. Hemmung und Insuffizienzgefühl finden sich bei beiden Prozessen. Auch der Arteriosklerotiker kann lebhaftige Versündigungs- und Verarmungsideen äussern, als habe er seine Familie ins Unglück gebracht, als müssten sie alle verhungern usw. Nahrungsverweigerung kommt vor, teils aus dem Gefühl der Unwürdigkeit, teils mit der Absicht zu verhungern. Die Differentialdiagnose muss sich daher in erster Linie auf somatische Zeichen zu stützen suchen.

Am nächst häufigsten von psychotischen Veränderungen sind transitorische Erregungs- und Verwirrheitszustände. Dieselben können sich auch gelegentlich über Wochen und Monate erstrecken und dann ganz das Bild der Amentia annehmen. Ratlose Desorientiertheit, massenhafte Halluzinationen und Illusionen, Dissoziation des Vorstellungsablaufs, starke Herabsetzung der Merkfähigkeit treten uns in der bekannten Weise verbunden entgegen. Die Psychose an sich kann abheilen; häufiger leitet sie in beginnende geistige Schwäche über.

Die kurzdauernden Verwirrheitszustände von stunden- bis tagelanger Dauer, die zu mehrfacher Wiederholung neigen, tragen einen mehr tob- suchtsartigen, paroxysmalen Charakter und sind, zumal wenn sie mit Schwindelerscheinungen einhergehen, nicht immer leicht von den Äquivalenten einer Spätepilepsie zu unterscheiden. Die Kranken geraten plötzlich, zuweilen aus dem Schlafe heraus, in heftigste Erregung. Feuer, Blut, Pech scheint vom Himmel zu fallen, Teufel dringen in die Wohnung, es ist ein Qualm zum Ersticken. In der Verzweiflung rennen die Patienten mit dem Kopfe gegen Wand und Fenster, zertrümmern das Mobiliar, wälzen sich am Boden, greifen rücksichtslos ihre Umgebung an. Später fehlt ihnen für die Zeit der Erregung jegliche Erinnerung.

Orthmann hat ähnlich heftige Verwirrheitszustände, die er als arteriosklerotisch anspricht, schon bei jüngeren Individuen beschrieben. Das Gesicht war stark gerötet, mit klebrigem Schweiss bedeckt, die Herztätigkeit kolossal gesteigert, der erste Mitralton nicht selten unrein, der Puls ausserordentlich frequent, mitunter nicht mehr zu zählen. Einige Patienten gaben später an, sie hätten mitten in ihrer Tätigkeit unter Frieren ein Gefühl von grosser Beklemmung in der Herzgrube empfunden, oft mit heftig stechendem Schmerz, ein Gefühl, als ob das Herz aufhöre zu schlagen, und sie im nächsten Augenblicke sterben müssten. Darauf sei eine unbeschreiblich furchtbare Angst über sie gekommen, und sie hätten nicht mehr ein und aus gewusst. Bei Rückkehr des Bewusstseins war es wie beim Erwachen aus einem wüsten Traume, und es bestand Zerschlagenheit an allen Gliedern.

Siemerling hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Verwirrheitszustände der Arteriosklerotiker dem Delirium tremens ähnlich sehen können. Man beobachtet Zittern, Schweissausbruch, lebhafte Visionen und geschäftiges Umherkramen. Seltener entwickelt sich das Bild eines Dämmerzustandes mit triebartigen Handlungen, oder es wechseln die Erregungen mit stuporösen Phasen. Die in der transitorischen Psychose geäusserten Wahnideen schwinden nach deren Abklingen nicht immer völlig, sondern können in die ruhigere Zeit teilweise mit hinüber genommen werden. Hier bestehen unverkennbare Parallelen zu den Geistesstörungen der Trinker auch in solchen Fällen, in denen Potus keine nachweisbare Rolle spielt.

Bei öfterer Wiederholung derartiger halluzinatorischer Anfälle mit Beeinträchtigungsideen gegen die Umgebung kann sich schliesslich ein dauernder paranoischer Zustand herausbilden. Binswanger hat schon 1895 darauf hingewiesen, dass zweifellos auch ausserhalb der Erregungszustände Wahnbildung beobachtet wird. Es kann sich ganz allmählich zunehmend ein krankhaftes Misstrauen bemerkbar machen. Die Kranken werden menschenscheu, halten Türen und Fenster geschlossen, bringen grosse Vorlegeschlösser an, beschwerten sich über vermeintliche Uebergriffe der Nachbarn, meinen, die Angehörigen lauern nur auf ihren Tod, glauben sich von allen Seiten geärgert, chikanirt und bestohlen, schimpfen und drohen, greifen sogar gelegentlich zur Selbsthilfe. Ganz besonders häufig ist das Auftreten von Eifersuchts- wahn. Gehörstäuschungen sind öfter von Einfluss. Die Wahnbildung kann schubweise im Anschluss an stärkere Erregungen fortschreiten. Auch hier sind bei geeigneter Behandlung weitgehende Remissionen möglich.

Barrett beschreibt einen Kranken, der schon jahrelang Beeinträchtigungsideen gegen seine Umgebung zeigte und an Kopfweh und Vergesslichkeit litt. Nach dreimonatiger Behandlung waren die Wahnvorstellungen soweit zurückgetreten, dass er 3 Jahre lang gut zu Hause existieren konnte. Dann machten sich von neuem krankhaftes Misstrauen, paranoische Drohungen, nächtliches Wandern bemerkbar. Bei der Wiederaufnahme hatte Patient Herz- und Nierenstörungen. Er behauptete, man wolle ihn verrückt machen, besass keinerlei Einsicht, war gedächtnisschwach und interesselos. Schliesslich wurde er dauernd verwirrt; linksseitige Krampfanfälle stellten sich ein, und es erfolgte der Tod im Koma. Es handelte sich um schwere Arteriosklerose.

Unter unseren Kieler Fällen gehörten 6,4 pCt. in die Gruppe der verwirrten Erregungen und 2,1 pCt. in die der paranoiden Zustände. Gaupp erwähnt eine Verbindung von paranoider Depression mit chronisch-progressiver Entwicklung nervöser Ausfallserscheinungen,

namentlich aphasischer Art. Vielfach handelt es sich um Eifersuchts-
wahn und ängstliche Verfolgungsideen, aber auch um hypochondrische
Verstimmung. Akutere ängstliche Erregungen können den im übrigen
chronisch-progressiven Verlauf durchbrechen. Ferner nennt Gaupp zwei
akutere Verlaufsformen paranoiden Erkrankung bei Gehirnarterioskle-
rose: Entweder führt nach hypochondrischem Vorstadium eine heftig
auftretende ängstlich-delirante Verworrenheit rasch in Verblödung über,
oder es endet eine depressive delirante Erregung mit halluzinatorisch
paranoiden Zügen in tiefer Verworrenheit, bis rascher Kräfteverfall nach
wenigen Monaten den Tod zur Folge hat. Die anatomische Untersuchung
ergibt stets schwere arteriosklerotische Rindenerkrankung.

Uebrigens sei darauf hingewiesen, dass sich mit den ängstlichen
Depressionen gelegentlich negativer Grössenwahn verbinden kann, so
dass die Kranken abenteuerliche Wahnvorstellungen äussern, als hätten
sie die ganze Welt zu Grunde gerichtet, als wären ihretwegen Kaiser
und Reich vernichtet, als hätte wegen ihrer Verbrechen die gesamte
Menschheit die Seligkeit verloren.

Am seltensten, nämlich nur in 0,7 pCt. beobachteten wir bei dem Kieler
Material expansive Krankheitsbilder im Initialstadium der Hirnarterio-
sklerose. Alzheimer hatte ursprünglich ein solches Vorkommen überhaupt
in Abrede stellen wollen. Euphorie gelangt noch am ehesten im Stadium
der Demenz zu vorübergehender Entwicklung, wenn auch, wie oben er-
wähnt, niedergeschlagene Stimmung im allgemeinen vorherrscht. Aber
schon im Initialstadium sieht man hin und wieder kurzdauernde manische
Episoden mit Redesucht, läppischer Heiterkeit, Lust an albernen Ren-
omistereien. Klippel hat eine arteriosklerotische Pseudoparalyse mit
gehobener Stimmung und Grössenideen beschrieben. In der Tat kann
in seltenen Fällen der klinische Verlauf beider Krankheitsformen sich bis
zu einem gewissen Grade ähneln. Klippel erwähnt als Unterschiede, dass
bei der arteriosklerotischen Erkrankung die Anfälle von dauernderen
Lähmungen gefolgt seien, und dass sich im allgemeinen mehr eine ein-
fache Demenz ohne so massive psychotische Erscheinungen, wie bei der
progressiven Paralyse entwickle. Mitunter sei auch eine entschiedene
Ähnlichkeit mit der Dementia senilis vorhanden. Nur einer unserer
Patienten zeigte das von Klippel geschilderte Bild. Er hielt sich für
Christus und Gott und erklärte, er habe ein System erfunden, durch das
er Millionen verdiene.

Auch Weber hat einen akuten Beginn mit expansiven Grössenideen
beschrieben, mit gehobener Stimmung und Bewegungsdrang, wo allmäh-
lich unter Abnahme der Erregung ein Schwinden der intellektuellen
Kräfte, Verlust von ethischen Vorstellungen und äusseren Formen sich

bemerkbar machen soll. Weber meint, dass derartige Bilder sich mehr bei jüngeren Individuen finden, weil eben bei noch produktionsfähigem Gehirn die Ausfallserscheinungen gegen die aktiven psychotischen Symptome zurückträten. Dem ist entgegenzuhalten, dass Exaltation und Grössenwahn sich noch bei Senilen nicht selten entwickeln, also kaum von dem jüngeren Lebensalter abhängig sein dürften. Dagegen ist Weber darin zuzustimmen, dass das euphorische Plänemachen beginnender Arteriosklerotiker nicht absolut phantastisch und sinnlos zu sein braucht, sondern im Vorstellungskreis, der dem Berufsleben des Kranken entspricht, seine Wurzeln haben und mehr den Eindruck eines übertriebenen Optimismus erwecken kann. Vor allem fehlt die traumhafte Loslösung von der Wirklichkeit, welche den Erregungen der Paralytiker eigen zu sein pflegt.

Plötzliche pathologische Affektsteigerungen und launenhafter Stimmungsumschlag sind schon im Initialstadium der Hirnarteriosklerose nicht ungewöhnlich. Aber erst später bildet sich der für geistige Schwächezustände charakteristische unmotivierter Stimmungswechsel heraus, kommt es zu richtigem Zwangslachen und Zwangsweinen. Ebenso bilden die katatonieähnlichen Zustände, auf die Stransky Wert legt, im Anfang nur ausnahmsweise Episoden. Wohl kommt es zu stundenlangen soporartigen Zuständen und zu einzelnen Stereotypien, wie Perseverieren und echopraktischen Handlungen, indessen tragen diese in der Regel ein mehr organisches Gepräge, hängen in ihrem Auftreten mit apoplektiformen Insulten zusammen.

Pilcz beobachtete im Beginne der Hirnarteriosklerose das ausgesprochene Bild der Folie raisonnante mit massloser Reizbarkeit, unheimlichem Querulieren, Lust am Schadenstiften, während körperliche Symptome sich erst später hinzugesellten. Wegen der grossen Neigung der initialen arteriosklerotischen Psychosen zu einem remittierenden Verlaufe mit freieren Zwischenzeiten spricht Pilcz geradezu von einer Periodizität und hebt die Flüchtigkeit und Beeinflussbarkeit der Symptome hervor.

Interessant ist die relativ geringe hereditäre Belastung durch Geisteskrankheiten in der Aszendenz. Sie betrug in der Gesamtheit unserer Fälle von arteriosklerotischen Psychosen nur 23 pCt. Die grosse Häufigkeit des Vorkommens arteriosklerotischer Erscheinungen bei Eltern und Geschwistern haben wir bereits zu Anfang unserer Ausführungen betont.

Endlich wäre mit wenigen Worten auf jene Fälle einzugehen, bei denen als erste Krankheitszeichen spätepileptische Krampf- und Petit mal-Anfälle in Erscheinung treten, oder Absenzen vom Charakter des Automatismes ambulatoire und richtige Dämmerzustände.

Bei einem 40jährigen Patienten unserer Beobachtung traten ohne ersichtliche Ursachen Zustände auf, in denen er auf der Strasse falsche Wege einschlug, ohne nachher begreifen zu können, wie er in diese Richtung geraten war. Zu Hause blickte er in Gegenwart seiner Frau beim Essen plötzlich starr vor sich hin und wollte sich mit dem Messer einen Finger abschneiden. Auch hierfür bestand nachher Amnesie. Später stellten sich ausgebildete epileptiforme Krämpfe ein mit totaler Aufhebung des Bewusstseins, mit Zungenbiss und Einnässen. Die Untersuchung ergab Zeichen peripherer Arteriosklerose, deutliche Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Elastizität.

In anderen Fällen kommt es bei der arteriosklerotischen Epilepsie zu anfallsweisem Auftreten von äusserst heftigen Erregungszuständen mit paranoischer Färbung. Schreckhafte Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungsideen beherrschen den Kranken, der in seiner Angst und Wut zu blinder Gewalttätigkeit und triebartiger Selbstbeschädigung neigt. Solche psychischen Anfälle können sowohl als isolierte Äquivalente als auch häufiger prä- und postparoxysmal in Erscheinung treten. Im ersteren Falle sind sie, wie gesagt, nicht ohne weiteres von den nichtepileptischen transitorischen Verwirrheitszuständen der Arteriosklerotiker zu unterscheiden. Sonstige psychische Krankheitssymptome brauchen beim ersten Auftreten der arteriosklerotischen Epilepsie nicht nachweisbar zu sein. Die Abnahme der geistigen Fähigkeiten vermag erst viel später einzusetzen. Daher sind alle Fälle von Spätepilepsie nach dem 30. Jahre, sofern nicht toxische Faktoren oder Lues in Betracht zu ziehen sind, immer sehr verdächtig auf beginnende Arteriosklerose des Gehirns. Andererseits soll man eine Spätepilepsie nur dann mit Sicherheit annehmen, wenn wirklich typische Krampfanfälle beobachtet sind. Blosser Schwindel- und Ohnmachtsanfälle genügen im Alter nicht, um die Diagnose zu stützen, wiewohl Alzheimer zugegeben werden darf, dass diese Momente, vereint mit transitorischen Erregungen und deliriösen Episoden, längere Zeit dem Auftreten einwandfreier epileptischer Insulte voraufgehen können. Am besten wird man dann aber vorsichtiger Weise nur von epileptoiden Attacken reden. Die Behauptung Kraepelins, dass die grosse Mehrzahl der mit arteriosklerotischer Epilepsie Behafteten Potatoren seien, geht nach unseren Erfahrungen zu weit, will man nicht den Begriff des chronischen Alkoholismus über Gebühr ausdehnen. Richtig ist jedenfalls, dass bei Arteriosklerotikern epileptoide Erregungen sehr oft durch gelegentlichen Alkoholgenuß ausgelöst werden.

Handelt es sich um Personen mit schweren Herzstörungen, bei denen trotz klassischer epileptischer Krampfanfälle sich lange Zeit kein Nach-

lassen der psychischen Fähigkeiten bemerkbar macht, hat man wohl auch von einer kardiovasalen Epilepsie gesprochen.

Von den möglichen Beziehungen zwischen Schwindelanfällen und Extrasystolen ist bereits oben die Rede gewesen. Alzheimer hat auf die interessanten Experimente von Naunyn hingewiesen, der bei Arteriosklerotikern epileptoide Anfälle durch Druck auf die Karotiden erzeugen konnte. Es wäre ja denkbar, dass vorübergehende Aufhebung des arteriellen Zuflusses zum Gehirn oder venöse Stauung daselbst krampferregend wirkte. Lüth glaubt, dass die Arteriosklerose die Ernährung der Ganglienzellen störe und dadurch eine epileptische Grundlage schaffe, während die von Erkrankung des ganzen Gefässsystems einschliesslich des Herzens ausgehenden Zirkulationsstörungen weiter das Hervortreten der Krankheit begünstigen. Nach unseren Erfahrungen lassen sich die Fälle von Spätepilepsie bei gleichzeitiger arteriosklerotischer Herzaffektion auf Grund ihres ganzen klinischen Verlaufs nicht von den übrigen Formen mit intaktem Cor abgrenzen. Wir stimmen mit Lüth darin überein, dass das klinische Bild der arteriosklerotischen Spätepilepsie im wesentlichen dem der genuinen Epilepsie gleicht. Vielleicht beobachtet man dort häufiger Jacksonschen Typus und sieht auch manche Arteriosklerotiker schneller verblöden. Aber gerade der Eintritt der Demenz kann bei der genuinen wie der arteriosklerotischen Epilepsie zu überaus verschiedenen Zeiten geschehen und kann auch viele Jahre lang ausbleiben. Zu differentialdiagnostischen Zwecken lässt sich dieser Punkt darum schlecht verwerten. Blässe wie Röte im Gesicht zeigt sich im Anfall bei beiden Epilepsieformen. Günstiger Einfluss von Digitalispräparaten ist auch in einwandfreien Fällen genuiner Epilepsie, die von Jugend auf bestanden, gesehen worden, so gut wie bei arteriosklerotischen Spätepilepsien.

Selbstverständlich wird stets für Beantwortung der Frage, ob konstatierte Beschwerden irgendwelcher Art als Symptome einer beginnenden arteriosklerotischen Gehirnerkrankung zu gelten haben, der eventuelle Nachweis einer gleichzeitigen arteriosklerotischen Affektion eines anderen Organs oder der peripheren Arterien von grosser Bedeutung sein. Gerade bei den depressiven Psychosen zum Beispiel sind relativ oft arteriosklerotische Veränderungen an Herz, Nieren und Pankreas festzustellen. Die verhältnismässig häufige Verbindung von Glykosurie mit melancholischer Verstimmung beruht nicht selten auf arteriosklerotischen Prozessen. Das Auftreten echter stenokardischer Anfälle vermag über die Natur einer sich entwickelnden Depression plötzliche Aufklärung zu bringen. Nur soll der Arzt niemals den objektiven Schilderungen hypochondrisch verstimmter Patienten zu viel vertrauen.

Kahane gibt mit Recht zu bedenken, dass zahlreiche Personen heutzutage medizinische Schriften lesen und dann dazu neigen, bei sich selbst Krankheitserscheinungen nachzuempfinden und zu schildern, die sie in Wahrheit gar nicht gehabt haben. Die Furcht vor der Arteriosklerose grassiert sogar in Aerztekreisen, und harmlose Zufälle werden nur allzu leicht als bedenkliche Prodromalsymptome angesprochen.

Besonders vorsichtig sei man immer mit der Beurteilung der peripheren Gefässe. Hier unterliegt der Untersucher gar zu vielen Fehlerquellen. Schon vor Jahren hat Bäumler darauf aufmerksam gemacht, dass die am Lebenden sicht- und fühlbaren Veränderungen des Arteriensystems auf blosser Spannungserhöhung beruhen könnten. Neuerdings hat vor allem die Rombergsche Schule den Nachweis geführt, dass die Stärke der sklerotischen Intimaverdickung in keiner festen Beziehung zur Fühlbarkeit der Arterienwand steht, und dass auch eine Blutdruckerhöhung nicht notwendig zum Bilde der Arteriosklerose gehört. Blutdrucksteigerung scheint sich besonders bei Nierenbeteiligung einzustellen. Huchard legte Wert auf Störung der Stabilität des Pulses, der normaler Weise in aufrechter Stellung immer 6—10 Schläge rascher sein soll, als in horizontaler Lage. Capiellos Phänomen, darin bestehend, dass Kompression der Arteria radialis kurze Parästhesien der Hohlhand hervorruft, findet sich nach Gubb nur in vorgeschrittenen Fällen.

Sehr bedeutungsvoll für rechtzeitige Erkennung einer beginnenden Hirnarteriosklerose und namentlich für Abgrenzung mancher Frühsymptome von blossen neurasthenischen Beschwerden hätte ein von Löwy angegebenes Zeichen werden können, falls die Nachprüfung seine Zuverlässigkeit bestätigt hätte. Löwy erklärte nämlich eine messbare Blutdrucksteigerung in den Temporalarterien bei Vorbeugen des Kopfes als pathognomonisch für Hirnarteriosklerose. Seine Behauptung ist in verschiedene Lehrbücher übergegangen. Kontrolluntersuchungen aber, die in der Frankfurter Irrenanstalt von Julie Bender ausgeführt wurden, haben zu einem abweichenden Ergebnisse geführt. Die näheren Einzelheiten werden demnächst ausführlich veröffentlicht werden. Einstweilen ist somit Herz Recht zu geben, wenn er behauptet, dass überhaupt kein einziges pathognomonisches Symptom existiert, aus dem allein das Vorhandensein arteriosklerotischer Veränderungen im Körper erschlossen werden könnte, sondern dass immer nur eine Reihe von Symptomen bei guter Ausprägung die Diagnose gestattet. Schon hieraus ergibt sich bei der Flüchtigkeit mancher zerebraler Symptome die grosse Wichtigkeit einer zuverlässigen Anamnese. Handelt es sich um die Entscheidung, ob überhaupt ein organisches oder funktionelles

Leiden vorliegt, mag manchmal auch der Zustand des Gesamthabitus, starker Kräfteverfall und Abmagerung, schnelles Altern, vorzeitiges Ergrauen der Haare, Erschlaffung der Gesichtszüge u. dergl. mit in die Wagschale fallen.

In der Hauptsache stützt sich in den ersten Stadien, die Abgrenzung der nervösen und psychischen Frühsymptome der Gehirnarteriosklerose gegenüber den Erscheinungen einer Neurasthenie, Hysterie oder aber gegenüber funktionellen Psychosen solange sich noch keine Zeichen beginnender Verblödung bemerkbar machen, allein auf das Hinzutreten flüchtiger somatischer Herderscheinungen. Auch ob die gutartigere nervöse Form der Hirnarteriosklerose stationär bleibt, oder ob sie in die schwere progressive Form übergeht, erkennen wir ebenfalls in erster Linie an der eventuellen Häufung von somatischen Herdsymptomen.

Wie bei der progressiven Paralyse eine wirklich zuverlässige Diagnose lediglich auf Grund psychischer Veränderungen und ohne sorgfältige Berücksichtigung des körperlichen Status nicht gemacht werden kann, so ist auch für das rechtzeitige Erkennen und für die Prognose der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung in den ersten Verlaufsstadien der neurologische Befund vor allem massgebend.

Herrn Geh. Rat Siemerling danke ich auch an dieser Stelle für die lebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichten.

Literaturverzeichnis.

1. Adami, The nature of the arteriosclerotic process. Amer. Journ. of med. Sc. 1909. Oct. p. 485.
2. Adler und Hensel, Ueber intravenöse Nikotineinspritzungen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1826.
3. Albrecht, Manisch-depressives Irresein und Arteriosklerose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 63. Bd. S. 402.
4. Albrecht, Die arteriosklerotische Geistesstörung u. ihre strafrechtlichen Beziehungen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. Folge. 23. Bd. S. 83. 1907.
5. Albrecht, Ueber die Aetiologie und pathologische Anatomie der Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 731.
6. Alexander, Arteriosklerose mit Symptomen von innerer Ohrerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1095.
7. Allbutt, Arteriosklerose und Nieren. Brit. med. Journ. 22. IV. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 899.

8. Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. S. 695.
9. Alzheimer, Die arteriosklerotische Erkrankung des Gehirns. Ibidem. Bd. 51. S. 809.
10. Alzheimer, Ueber perivaskuläre Gliose. Ibidem. 53. Bd. S. 863.
11. Alzheimer, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 3. Bd. S. 101.
12. Apelt, Arteriosklerose und Commotio cerebri. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 1770.
13. Arnaud, Diagnostic de paralysie générale. Gaz. hebdomadaire. 1897.
14. Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Wien und Leipzig 1910.
15. Bach, Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenstarre. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 353.
16. Bahrddt, Juvenile Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1610.
17. Barrett, A study of mental diseases associated with cerebral arteriosclerosis. Amer. Journ. of Insanity. 1905–06. Vol. LXII. p. 37.
18. Bäumlcr, Ueber Arteriosklerosis und Arteriitis. Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 132.
19. Bäumlcr, Ist die Arteriosklerose eine Allgemeinerkrankung? Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 42 und 44.
20. Bäumlcr, Atherosclerosis der Arterien. Penzoldt und Stintzings Handb. d. ges. Ther. IV. Aufl. Bd. 3. S. 400.
21. Beyer, Ueber psychische Störungen bei Arteriosklerose. Zeitschr. für Psych. Bd. 52. S. 1146.
22. Beyer, Ueber psychische Störungen b. Arteriosklerose. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 39.
23. Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 1103.
24. Binswanger, Die Begrenzung der allgemeinen Paralyse. Zeitschr. für Psych. 1895. Bd. 51. S. 804.
25. Binswanger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Arch. f. Psych. Bd. 45. S. 731.
26. Binswanger, Dasselbe. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 2199.
27. Binswanger, Diskussionsbemerkung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51.
28. Bittorf, Zur Symptomatologie der Arteriosklerose. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. 1904. S. 65.
29. Bloch, Arteriosklerose und Unfall. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1911. Nr. 24.
30. Bollinger, Ueber Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 641.
31. Bornwieg und Zander, Tod in Folge von Arteriosklerose und Unfall. Med. Klinik. 1910. S. 1548.
32. Bary, Recherches anatomo-pathologiques sur les artères. Semaine méd. 1910. p. 89.

33. Braun, Zur Pathogenese und Behandlung der Arteriosklerose. Med. Klinik. 1908. IV. S. 983.
34. Bunnemann, Diskussionsbemerkung. Arch. f. Psych. Bd. 45.
35. Buchholz, Ueber d. Geistesstörungen bei Arteriosklerose u. ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Arch. f. Psych. Bd. 39. S. 499.
36. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena. 2. Aufl. 1911. S. 218.
37. Burwinkel, Aetiologie und allgemeine Therapie der Arteriosklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 472.
38. Campana, Die Arteriosklerose und ihre Beziehungen zur Syphilis. Arch. f. Dermat. 1911. Bd. 106. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 810.
39. Colombo, Die Arteriosklerose, ihre Pathogenese und ihre Behandlung. Med. Klinik. 1907. S. 1003.
40. Cramer, Die Behandlung der arteriosklerotischen Atrophie des Grosshirns. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1929.
41. Cramer, Die nervösen und psychischen Störungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1595.
42. Croner, Ueber 100 poliklinisch beobachtete Fälle von Diabetes mellitus, insbesondere ihre Beziehung zur Tuberkulose u. Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 821.
43. Cushing, Some experimental and clinical observations, concerning states of increased intracranial tension. Amer. Journ. of med. sc. Sept. 1902.
44. Darroux, Les rapports de la neurasthénie avec l'artériosclérose. Thèse de Bordeaux. 1895.
45. Déjérine, Sur la claudication intermittente de la moelle épinière. Rev. neurol. 1906. p. 341.
46. Determann und Bröcking, Beeinflusst Jodeinverleibung die Viskosität des Blutes? Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 994.
47. Devoto, Arteriosklerosis. Ital. Kongr. f. innere Med. in Rom 1907.
48. Diller, Artérioclérose du système nerveux central avec relation de 5 cas. New York med. journ. Philadelph. med. journ. 7. V. 1904. p. 878. Ref. Rev. neurol. 1904. p. 948.
49. Dougherty, Sur l'état vermoulu de l'écorce cérébrale. Rev. neurol. 1904. p. 1239.
50. Dreyfus, Melancholie. Jena 1907.
51. Dutoit, Die Arteriosklerose. Uebersichtsref. Med. Klin. 1910. S. 949.
52. Dyrenfurth, Ueber kurzdauernde hemiplegische Lähmungen. Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 1287.
53. Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898.
54. Etinger, Gibt es zentral entstehende Schmerzen? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. S. 262.
55. Eisath, Zur Klinik der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen. Jahrb. f. Psych. Bd. 28. S. 1.
56. Erb, Ueber intermittierendes Hinken und andere nervöse Erscheinungen in Folge von Arterienerkrankung. Arch. f. Psych. Bd. 31. S. 838.

57. Erb, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Münchener med. Wochenschr. 1911. S. 2486.
58. Erlenmeyer, Zur Behandlung der zerebralen Arteriosklerose. Deutsche Medizinal-Ztg. 1904. S. 85.
59. Fedan, Ueber Arteriosklerose. Wiener med. Wochenschr. 1909.
60. Ferenczi, Ueber die frühzeitige Arteriosklerose. Ungar. med. Presse. X. 1905.
61. Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. Thèse de Paris. 1902.
62. Fischer, Ein Fall von Dysbasia angiosclerotica (intermittierendem Hinken) mit dem Symptom der Ischämie und nachfolgender Hyperämie. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.
63. Fischer und Schlayer, Arteriosklerose und Fühlbarkeit der Arterienwand. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 98. S. 164.
64. Forster, Paralysis agitans. Lewandowskys Handb. d. Neur.
65. Fraenkel, A., Arteriosklerose. Realenzyklop. d. ges. Heilk. Eulenburg. 4. Aufl. I. S. 831.
66. v. Frankl-Hochwart, Ueber die Harnretention ohne Lokalhindernis. Wiener med. Wochenschr. 1908. S. 2188.
67. v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Ber. d. 5. Gesellsch. deutscher Nervenärzte. 1911.
68. Fremont-Smith, Arteriosklerosis of the young. Americ. journ. of the Med. Sc. 135. 2 Febr. 1908. p. 199.
69. Friedrich, Die Arteriosklerose im Jugendalter. Zentralbl. f. Herzkr. u. d. Erkrank. d. Gef. I. und II.
70. Friedrich, Das frühzeitige Vorkommen der Arteriosklerose bei industriellen Arbeitern. XVI. Internationaler med. Kongr. zu Budapest. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
71. Fürstner, Ueber die geistigen Störungen des Seniums. Arch. f. Psych. Bd. 20. S. 458.
72. Fürstner, Multiple Sklerose und Paralysis agitans. Ibid. Bd. 30. S. 1.
73. Gançon, Vertige des artérioscléreux. 1897.
74. Gaupp, Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 1531.
- 74a. Giljarowsky, Ein anatomischer Beitrag zur Frage über die Beziehungen der progressiven Paralyse zu der Gehirnsyphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 6. S. 21.
75. Grasset, La claudication intermittente des centres nerveux. Rev. neurol. 1906. p. 433.
76. Grasset, La cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle. Semaine médicale. 1904. p. 329.
77. Grassmann, Ueber neuere klinische Gesichtspunkte in der Lehre von der Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 347.
78. Grube, Ueber intermittierendes Hinken usw. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 800.

79. Gumprecht, Mors praecox ex haemorrhagia cerebri post coitum. Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 743.
80. Hamburger, Ueber den vasomotorischen Symptomenkomplex bei Kindern. Münchener med. Wochenschr. 1911. S. 2201.
81. Hasenfeld und Szili, Greisenalter, Arteriosklerose und die Wassermannsche Reaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1903.
82. Heard, The significance of transient cerebral crisis and seizures, as occurring in arteriosclerotics. Edinburgh med. journ. 1910. p. 417.
83. Henschen, Zirkumskripte arteriosklerotische Nekrosen (Erweichungen) in den Sehnerven, im Chiasma und in den Tractus. v. Graefes Arch. für Ophthalm. Bd. 78. Heft 1.
84. Herz, Zur Aetiologie der Arteriosklerose. Med. Klinik. 1910. S. 115.
85. Herz, Zur Symptomatologie der zerebralen Arteriosklerose. Ref. ibidem. S. 243.
86. Herz, Med. Klinik. 1912. S. 854.
87. Herz, Ueber die Aetiologie der Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschr. 1911. S. 2466.
88. Herz, Die psychische Aetiologie und Therapie der frühzeitigen Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschr. 1911. S. 771.
89. Hess, Zur Degeneration der Hirnrinde. Wiener med. Jahrb. 1886. S. 233.
90. Hitzig, Der Schwindel. Wien 1898. S. 71.
91. Hnátek, Beitrag zur Diagnose der Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Wiener klin. Rundsch. 1904.
92. Hoche, Organisch bedingte Seelenstörungen. Handb. d. gerichtl. Psych. 1909. S. 663.
93. Hochhaus, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefäße als Ursache von Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 1026.
94. Huchard, Quelques considérations sur les causes, la nature et le traitement de l'artériosclérose. Bull. de l'acad. 1908. No. 59.
95. Huchard, Les formes cliniques de l'artériosclérose. X. Congr. français de médecine interne 1908. Semaine méd. 1908. p. 435.
96. Huchard, Arteriosklerose und Arteriosklerose des Herzens. XVI. Internat. Med. Congr. zu Budapest. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1902.
97. Huchard, Allgemeine Betrachtungen über Arteriosklerose. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. N. F. Nr. 561. Inn. Med. 175. 1910.
98. Hutchings, Mental symptoms associated with Arteriosclerosis. State hosp. bull. 1896.
99. Jackson, Henry, The clinical aspects of arteriosclerosis. Boston med. and surg. Journ. p. 163. 6. Aug. 1910.
100. Jacobsohn, Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im Zentralnervensystem. Archiv f. Psych. Bd. 27. S. 831.
101. Jacobsohn, Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im Zentralnervensystem. Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 418.
102. Kahane, Bemerkungen zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Wiener med. Wochenschr. 1909. S. 2846.

103. Kern, Beiträge zur Frage der Jodwirkung bei Arteriosklerose. I.-D. Tübingen 1909.
104. v. Ketly, Arteriosklerose. XVI. Intern. med. Kongr. zu Budapest. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
105. Klemperer, Einige Erfahrungen über Aetiologie und Therapie der Arteriosklerose. Therap. d. Gegenw. Bd. 46. 1905.
106. Klippel, Les paralysies générales progressives. Archives générales de médecine 1898 (Numéro de juin). Ref. Annal. médico psychol. 1900. p. 462.
107. Klippel, La pseudo-paralysie générale arthritique. Revue de psychiatrie. 1899 décembre.
108. Köppen, Arteriosklerose als Ursache von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. u. Neurol. 39. Bd. S. 882.
109. Kowalevsky, Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 674.
110. Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl. Leipzig 1904 u. 8. Aufl. Leipzig 1910.
111. Kraus und Hirsch, Krankheiten des Zirkulationsapparates. Jahresber. d. ges. Med., Posner u. Waldeyer f. 1909. Bd. 2. S. 182.
112. Krehl, Ueber die krankhafte Erhöhung des arteriellen Drucks. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 331.
113. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1912. 7. Aufl.
114. Kukowjerow, Zur Diagnose der beginnenden Aortensklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 618. Ref. v. Russ. Internistenkongr. 19. bis 23. Dez. 1910.
115. Lafora, Alzheimer'sche Krankheit usw. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 6. Bd. 1. H. S. 15.
116. Lancereaux, Arteriosklerose. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1704.
117. Lapinsky, Zur Frage über den Zustand der Kapillaren der Hirnrinde bei der Arteriosklerose der grossen Gefässe. Wratsch. 1896.
118. Lejonne et Lhermitte, Les paralysies organiques des vieillards. L'encéphale 1907. Juillet.
119. Lhermitte, Étude sur les paraplégies des vieillards. Thèse de Paris 1907.
120. Lhermitte et Schaeffer, Les phénomènes réactionelles du ramollissement cérébral etc. Semaine médicale 1910. No. 3. p. 25.
121. Lewandowsky, Rückenmarkserkrankungen durch Störungen der Zirkulation. Handb. d. Neurol. 2. Bd. S. 555.
122. Leyden, Ueber die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. 7. Bd. S. 459. und 539.
123. Liebrecht, Sehnerv und Arteriosklerose. Arch. f. Augenheilkd., Bd. 44. H. 3.
124. Lüth, Die Spätepilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 512.
125. v. Malaisé, Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 46. S. 902.

126. Mann, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von zentralentstehenden Schmerzen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 244.
127. Marchand, Die Atherosklerose. Eulenburgs Real-Enzyklop. d. ges. Heilkd. 1907. I. Bd. S. 792.
128. Marchand, Ueber Arteriosklerose. Verhdlg. d. Kongr. f. inn. Med. 1904.
129. Marie, P., État vermoulu du cerveau. Rev. neurolog. 1905. p. 1229.
130. Mendel, Ueber psychische Störungen nach Hirnhämorrhagien. Deutsche med. Wochenschr. 1882. S. 49.
131. Mendel, Ueber den Schwindel. Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 557.
132. Meyer, E., Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.
133. Minkowski, Die Diagnose und Therapie der Arteriosklerose. Therap. Monatsschr. 1907. Bd. 21. H. 9.
134. Müller, K., Abdominale Arteriosklerose. XVI. Intern. med. Kongr. zu Budapest. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
135. Müller, O., Zur Funktionsprüfung der Arterien. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1531 u. 1577.
136. Müller, O., Ueber Arteriosklerose. Deutsche Klinik. 12. Bd. S. 329.
137. Naka, Die pathologische Anatomie des senilen Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 42. S. 604.
138. Naunyn, Ueber die Beziehungen der arteriosklerotischen Gehirnerkrankungen zur Pseudosclerosis multiplex senescentium und zur Abasia senescentium. Volkmann's Sammlg. klin. Vortr. 1905. Nr. 391. Serie 14. H. 1.
139. Naunyn, Allgemeine Pathologie und Therapie in Schwalbe's Lehrbuch der Greisenkrankheiten. Stuttgart 1909. S. 18.
140. v. Noorden, Ueber Arteriosklerose. Med. Klinik. 1908. 4. Bd. S. 1.
141. Norburg, Arteriosclerosis as it affects the brain and spinal cord. Journ. of med. and surg. 1897.
142. Oberndorfer, Beitrag zur Frage der Lokalisation atherosklerotischer Prozesse in den peripheren Arterien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. 1911. H. 5 u. 6.
143. Olah, Psychosis arteriosclerotica. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 1193.
144. Olah, Was kann man heute unter arteriosklerotischer Psychose verstehen? Psych. u. Neurolog. Wochenschr. 1910. S. 455.
145. Oppenheim, Ueber Dauerschwindel (Vertigo permanens). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 29. Bd. S. 275.
146. Oppenheim und Siemerling, Die akute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité Annalen 1887.
147. Dieselben, Mitteilungen über Pseudobulbärparalyse und akute Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 791.
148. Oppenheimer, Ueber Aortenruptur und Arteriosklerose im Kindesalter. Virch. Arch. Bd. 181. H. 2. S. 382. 1905.
149. Orthmann, Ueber Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Neurol. Zentralblatt. 1898. S. 1071.
150. Osler, Lumelian lectures on Angina pectoris. Lancet 1910. 12. III.

151. Otto, Ueber Veränderungen des Opticus insbesondere bei Arteriosklerose. Ref. Arch. Bd. 25. S. 559.
152. Pactet, La pseudo-paralysie générale arthritique. Rev. de psych. 1901 (Mars).
153. Pal, Gefäßskrisen. Leipzig 1905.
154. Pässler, Demonstration eines Falles von Dyskinesia arteriosclerotica. Ref. Arch. f. Psych. Bd. 42. S. 1088.
155. Patschke, Die Behandlung der Arteriosklerose des Zentralnervensystems mit Tiodine. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1513.
156. Perusini, Ueber klinisch und historisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nissl und Alzheimers Arbeiten. III. Bd. S. 297.
157. Petren, Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und funktioneller Gangstörung (bes. in der Form von trepidanter Abasie im Greisenalter. Arch. f. Psych. Bd. 33. S. 818; Bd. 34. S. 444.
158. Petren, Ueber die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsklassen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. 17. S. 397.
159. Pic und Bonnamour, Des troubles médullaires de l'artériosclérose. Rev. de méd. T. 25. p. 104. 1904.
160. Pick, Initialerscheinungen der zerebralen Arteriosklerose und kritische Erörterung ihrer Pathogenese. Zwanglose Abhandlg. 8. Bd. H. 8.
161. Pick, Ueber die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 8—9. S. 325 u. 382.
162. Pilez, Klinik der arteriosklerotischen Geistesstörungen. Wiener med. Wochenschr. 1911. S. 306.
163. Pilez, Die psychischen und nervösen Erscheinungen bei Arteriosklerose des Gehirns. Wiener med. Wochenschr. No. 11. S. 625.
164. Posselt, Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1625.
165. Probst, Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. Arch. f. Psych. Bd. 34. S. 572.
166. Quincke, Krankheiten der Gefäße. Ziemssen'sches Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. 1876. Bd. VI.
167. Rählmann. Zeitschr. f. klin. Med. 1889. Bd. 16. S. 606.
168. Redlich, Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. 17. Bd. S. 208.
169. Régis, La neurasthénie traumatique chez les artério-scléreux. Journ. de méd. lég. psychiatrique etc. T. 1. p. 3.
170. Ribbert, Arterienverkalkung. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 2261.
171. Riebold, Ueber rasch vorübergehende zerebrale Hemiplegien und deren Erklärung. Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 1063.
172. Riva, Arteriosklerose. Ital. Kongr. f. inn. Med. zu Rom. 1907.
173. Rohde, Zur Kenntnis arteriosklerotischer Schmerzen und deren Behandlung. Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 217.
174. Romberg, Ueber Arteriosklerose. Verhandlg. d. Kongr. f. inn. Med. 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 423.

175. Romberg, Die Lehre von den Herzneurosen. Jahresvers. d. Gesellsch. Deutscher Nervenärzte. Ref. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 38. Bd. S. 171.
176. Romberg, Die Behandlung der Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1377.
177. Romberg, Arteriosklerose und Nervenleiden. Med. Korrespondenzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins. 1910. S. 581.
178. Rosenbusch, Zur Diagnose der arteriosklerotischen Erkrankungen der unteren Extremitäten. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 38.
179. Rosenfeld, Psychische Störungen bei der vasomotorischen Neurose. Zentralbl. f. Nervenheilkd. 1908. S. 137.
180. Rossbach, Ueber einen eigenartigen Zerstörungsprozess der Hirnrinde. auf arteriosklerotischer Grundlage. (État vermoulu Pierre Marie's.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 1. S. 92.
181. Rossi, L'arteriosclerosi del systema nervoso centrale. Pavia 1906.
182. Rudolf, Ueber den erhöhten Blutdruck bei Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschr. 1911. S. 588.
183. Rumpf, Ueber Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschr. Nr. 52. 1905.
184. Russel, On intermittent closing of cerebral arteries, its relation to temporary and permanent paralysis. British med. journ. 1909. Oct. 16. p. 1109.
185. Russel, The clinical value of Haemanometer observations. Lancet 13. II. 1909.
186. Saltykow, Aetiologie der Arteriosklerose. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 41. S. 940.
187. Sand, Anatomie pathologique et étiologie de l'artériosclérose. Semaine méd. 1910. p. 175.
188. Sander, Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 17. S. 369.
189. Sander, Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. f. Psych. 3. Bd. S. 155.
190. Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 425.
191. Schaefer, Ueber das Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica und einigen anderen Formen des Schwachsinn. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. S. 84.
192. Schnitzler, Zur Abgrenzung der sogenannten Alzheimer'schen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 7. S. 34.
193. Schob, Ein eigenartiger Fall von diffuser, arteriosklerotisch bedingter Erkrankung der Gross- und Kleinhirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6. S. 60.
194. v. Schrötter, Ueber Arteriosklerose. Deutsche Klinik. Bd. 4. 2. Abt. S. 23.
195. Schupfer, Die senile und kardiovasale Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 7. S. 282.
196. Schuster, Ueber den heutigen Stand der Arteriosklerose. Deutsche med. Ztg. Nr. 7. 1910.

197. Senator, Ueber die Arteriosklerose und ihre Behandlung. Therap. d. Gegenw. N.-F. Bd. 9, H. 3. S. 97. 1907.
198. Siemerling, Geistes- und Nervenkrankheiten in Schwalbe, Greisenkrankheiten. Stuttgart 1909.
199. Sihle, Zur funktionellen Diagnose der Arteriosklerose und zur Differentialdiagnose der Angina pectoris. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 14.
200. Simon, Artériosclérose juvénile chez un phthisique atteint de néphrite chronique. Semaine méd. 1910. p. 406.
201. Sioli, Diskussionsbemerkung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51. S. 809.
202. van Spanje, Arteriosklerose. Tijdsch. voor Geneesk. No. 18. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 2148.
203. Spielmeyer, Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Aschaffenburgs Handb. d. Psych. 5. Abtlg. 1912.
204. Spielmeyer, Ueber die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 30. S. 1377 u. Nr. 31.
205. Stein, Endarteriitische Erkrankungen der Zerebralgefäße. Oesterreichische otolog. Gesellsch. 28. Nov. 1910. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 44. S. 1421. 1910.
206. Stengel, Nervous manifestations of arteriosclerosis. Amer. Journ. of Med. Sc. Vol. 135, P. 2. p. 187. 1908.
207. Stertz, Ueber scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Grosshirns usw. Neurolog. Zentralbl. 1907. Nr. 8 u. 9.
208. Stransky, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. Bd. 13. S. 464.
209. Stricker, Ueber die Gefässnerven-Zentren in Gehirn und Rückenmark. Wiener Med. Jahrb. 1886. S. 1.
210. Theilhaber, Diskussionsbemerkungen. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 731.
211. Theissier, Les formes cliniques de l'artériosclérose. Progr. méd. T. 21. p. 33. 1908.
212. Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs. Virchows Arch. f. path. Anatomie. Bd. 93. S. 443.
213. Tuczek, Ueber Begriff und Bedeutung der Dementia. Monatsschr. f. Psych. Bd. 14. S. 1.
214. Vogt, Ueber Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosklerose. Ref. Monatsschr. f. Psych. Bd. 12. S. 154 u. Zeitschr. f. Psych. 1902. S. 719.
215. Warda, Zur Frage der Arteriosklerose der grossen Hirngefäße. Arbeit aus d. neurolog. Institut a. d. Wiener Universitätsklinik. Bd. 18. S. 361. 1910.
216. Walton und Paul, Arteriosklerose. Journ. of Am. Assoc. No. 3. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 301.
217. Wandel, Ueber nervöse Störungen der oberen Extremitäten bei Arteriosklerose (Dyskinesia und Paraesthesia intermittens). Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 44.

- 516 Dr. Raecke, Die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung.
218. Weber, Veränderungen an den Gefäßen bei miliaren Hirnblutungen. Arch. f. Psych. Bd. 35. S. 159.
219. Weber, Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog 23. Supplm.-Bd. S. 175.
220. Weber, Ueber arteriosklerotische Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 2199.
221. Weber, Arteriosklerotische Verstimmungszustände. Münchener med. Wochenschr. 1909. No. 30. S. 1524.
222. Weber, Hirnarteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 2259.
223. Weber, Atypische Formen der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. 45. S. 755.
224. Weiss, Die Pathologie der Arteriosklerose. Petersburger med. Wochenschr. 1909. Nr. 35. S. 473.
225. Weitz, Diskussionsbemerkung. Neurolog. Zentralbl. 1912. Nr. 10. S. 662.
226. Westphal, Zur Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Psychosen und der Dementia paralytica. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. S. 843.
227. Wiesel, Der heutige Stand der Lehre von der Arteriosklerose (Atherosklerose) und ihre medikamentöse Behandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1909. S. 401.
228. Wilbrand und Sängner, Die Neurologie des Auges. 4. Bd. S. 238.
229. Windscheid, Ueber die durch Arteriosklerose bedingten Nervenkrankheiten. Neurolog. Zentralbl. 1901. S. 1069.
230. Windscheid, Arteriosclerosis cerebri mit angeblichen psychischen Störungen als Unfallfolge abgelehnt. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1909. S. 469.
231. Windscheid, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 345.
232. Windscheid, Ueber die durch Arteriosklerose bedingten Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 35. S. 578.
233. Winternitz, W., Ueber intermittierendes Hinken. Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 961.
234. Wollenberg, Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Binswanger-Siemerling. Lehrb. d. Psychiatrie. 3. Aufl. 1911.
235. Ziehen, Psychiatrie. 4. Aufl. Leipzig 1911. S. 798.
236. Zingerle, Die Geistesstörungen a. arteriosklerotischer Grundlage. Dittrich's Handb. d. ärztl. Sachverständigen-tätigkeit Bd. 9.
237. Zingerle, Ueber Geistesstörungen im Greisenalter. Jahrb. f. Psych. Bd. 18. S. 256.

XIV.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der
Universität Freiburg (Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Hoche).

Ueber Rückenmarksdegenerationen bei perniziöser Anämie.

Von

Rudolf O. Lenel.

(Hierzu Tafel XV und 4 Textfiguren.)

Im Jahre 1884 berichtete Leichtenstern¹⁾ im ärztlichen Verein zu Köln über zwei Fälle von Tabes, in deren Verlauf sich eine echte perniziöse Anämie entwickelt hatte. L. nahm an, dass die Anämie als Folgekrankheit der Tabes aufgetreten sei. Es ist dies das erste Mal, dass wir in der Literatur dem merkwürdigen Symptomenkomplex einer Rückenmarkserkrankung in Verbindung mit einer schweren Anämie begegnen. In der Folgezeit hat dieses Krankheitsbild zahlreiche Autoren beschäftigt und hat im Hinblick auf seine Stellung im System der Rückenmarkskrankheiten und auf seine pathologische Anatomie die aller-
verschiedensten Deutungen erfahren.

Drei Jahre später veröffentlichte Lichtheim, der gewöhnlich als der erste Beobachter dieses Krankheitsbildes betrachtet wird, auf dem Kongresse für innere Medizin zwei Fälle, die bereits die typischen klinischen Symptome und den typischen anatomischen Befund aufweisen. Es handelt sich hier, im Gegensatz zu Leichtensterns Fällen, um solche primärer perniziöser Anämie, in deren Verlauf tabesähnliche Symptome auftraten. Schon in vivo hegte man den Verdacht, es möge sich nicht um eine Tabes handeln — vor allem wegen des rapiden Verlaufs der Krankheit —, und die Sektion ergab einen von dem Bilde der Tabes abweichenden Rückenmarksbefund, indem sich neben der Hinterstrangdegeneration herdförmige Degenerationen in den Seiten- und Vordersträngen fanden. L. war der Ansicht, dass die Rückenmarksaffektion eine Folge der perniziösen Anämie sei.

1891 beschrieb v. Noorden einen ähnlichen Fall, doch hielt er Anämie und Rückenmarksaffektion nicht für durcheinander bedingt, son-

1) Ein möglichst vollständiges Verzeichnis der Spezialliteratur findet sich am Ende dieser Abhandlung.

dern führte beide Erkrankungen auf eine gemeinsame unbekannte Ursache zurück.

Die erste umfassende Arbeit über unser Thema verdanken wir Minnich (1892), der an Lichtheims Klinik eine grössere Anzahl von Fällen auf das Genaueste klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchte. Das sehr wechselnde klinische Bild der Rückenmarksaffektion zeigt auch bei Minnich folgende Hauptmerkmale: Schneller Ablauf der Erkrankung (meist nicht über ein Jahr), Beginn der Erkrankung mit grosser Hinfälligkeit und Parästhesien in den Beinen, Ataxie, später Lähmung der Beine bei oft erhaltenen Patellarreflexen. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Degeneration der Hinterstränge. Es zeigte sich ein frappanter Unterschied zwischen den Burdachschen und den Gollischen Strängen. Während in ersteren die Degeneration durchaus eine herdförmige war — die Herde ordneten sich vor allem entlang den Gefässsepten an, zeigten starken Faserausfall, Lückenbildung und nur geringe Sklerose — erschienen die Gollischen Stränge besonders im Halsmark diffus sklerosiert. M. wies nach, dass diese Sklerose nur eine sekundäre infolge der Herde in den Burdachschen Strängen sei, entsprechend dem konvergenten Verlauf der langen sensiblen Bahnen. Dass es sich nicht um eine systematische Degeneration der Gollischen Stränge handeln könne, bewiesen auch vereinzelte frische Herde zwischen der Sklerose. An den Gefässen der Burdachschen Stränge liess sich nur eine Verdickung der Adventitia mit Kernquellung nachweisen, eine eigentliche Gefässerkrankung konnte M. nicht nachweisen. Schon diese Befunde wiesen auf eine erhebliche Inkongruenz zwischen klinischen Symptomen und pathologisch-anatomischem Befund hin. Es war aber doch ein überraschendes Ergebnis, als M. bei Untersuchung von perniziösen Anämien, die bei Lebzeiten keine Rückenmarkssymptome dargeboten hatten, im Rückenmark schwere Veränderungen — eine Art hydropische Erweichung verschiedenster Systeme fand, deren nicht agonalen oder postmortalen Eintritt das Vorhandensein zahlreicher Körnchenzellen bewies. In der Folgezeit ist diese Inkongruenz immer wieder betont worden, ja es sind umgekehrt auch Fälle beschrieben worden, bei denen trotz erheblicher klinischer Symptome die Rückenmarksuntersuchung ganz negativ verlief. Was die Aetiologie der Rückenmarkserkrankung betrifft, so betont Minnich nur die Beziehung der Herde zu der Gefässanordnung im Rückenmark, ohne eine weitere Hypothese aufzustellen.

Dass das Vorkommen dieser Rückenmarksaffektionen nicht an das Vorhandensein einer essentiellen perniziösen Anämie gebunden sei, bewies ein Fall, den Eisenlohr (1892) mitteilte, bei dem nur eine schwere

Anämie infolge Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut vorlag. Die Sektion ergab neben Degenerationen in den Hintersträngen, Pyramidenseitensträngen und Kleinhirnseitensträngen zahlreiche Hämorrhagien in der grauen Substanz.

Im gleichen Jahre zeigte Leyden bei einer Diskussion über die Existenz echter kombinierter Systemerkrankungen die Präparate eines hierher gehörigen Falles. Es handelte sich um einen Mann, der nach einem Eisenbahnunfall unter den Symptomen einer spastischen Spinalparalyse erkrankt war und bei dem wenige Monate ante mortem eine perniziöse Anämie ausgebrochen war. Die Rückenmarkssektion ergab ziemlich symmetrische Degenerationen in den Hinter-, Seiten- und Kleinhirnseitensträngen, die Leyden, entsprechend seinem der Existenz kombinierter Systemerkrankungen gegenüber ablehnenden Standpunkte, in das Gebiet der chronischen Myelitis verwies. Hier war also zu einer bestehenden Rückenmarksaffektion eine perniziöse Anämie hinzugetreten und damit ein Parallelfall zu dem Lichtheimschen geschaffen.

Ein aus dem Rahmen aller übrigen beschriebenen Rückenmarksbefunde herausfallendes Bild gibt im gleichen Jahre Bulloch, der in einem Falle perniziöser Anämie mit Paralyse erst der Beine, dann der Arme, in der ganzen weissen Substanz hyaline Massen zwischen die Nervenfasern eingelagert fand. Desgleichen waren auch die Vorderhornzellen und die Gefässe hyalin degeneriert.

Im folgenden Jahre (1893) erschien die erste grosse Arbeit Nonnes über unser Gebiet. Den gleichen Fragen hat er auch späterhin bis in die neueste Zeit zahlreiche Arbeiten gewidmet und mit Hilfe des grossen Materials des Eppendorfer Krankenhauses inmitten der Mannigfaltigkeit der Meinungen konsequent eine Ansicht verfochten, die heute wohl die vorherrschende geworden ist. Die Nonneschen Fälle zeigen zunächst wiederum, dass die perniziöse Anämie nicht unbedingt die primäre Erkrankung sein müsse, dass vielmehr häufig die nervösen Symptome derselben längere Zeit vorausgehen könnten, ja dass es einer echten perniziösen Anämie im Sinne Biermers überhaupt nicht bedürfe, sondern dass einfache „letale“ Anämien (Botriocephalusanämie, Karzinomanämie) zusammentreffend mit der nervösen Erkrankung den eigentümlichen Rückenmarksbefund ergäben; ja die Anämie kann sogar in seltenen Fällen vollständig zur Ausheilung kommen, wie Nonne und Siemering später nachweisen konnten, während der spinale Prozess weiter fortschreitet. Nonne nimmt deshalb an, dass für beide Erscheinungen eine gemeinsame toxische Ursache zu suchen sei. Gegenüber der Tabes hebt Nonne folgende differentialdiagnostisch wichtigen Befunde hervor: Bei den Anämiefällen erweisen sich stets die hinteren Wurzeln und die

Lissauersche Randzone intakt und das Halsmark ist im Gegensatz zum Lendenmark vorwiegend betroffen. Nonne betont die Wichtigkeit der Untersuchung von Frühfällen zur Klärung des Krankheitsbildes. In diesen Fällen fand er wie Minnich die Entstehung der Degenerationen aus um die Gefässe gelagerten, später konfluierenden Herden. Die Gefässe selbst zeigten meist nur Adventitiaquellungen, ihre Lymphscheiden waren erweitert und mit Abfallstoffen vollgepfropft. Nonne meint mit Minnich, „dass eine paraarterielle Lymphstauung erst zur Sklerose der Adventitia, später auch der Media und Intima führen könne“. In entgegengesetzter Richtung bewege sich die Degeneration der einzelnen Herde, indem direkt um das Gefäss herum der Prozess meist den Charakter einer dichten Sklerose, in der weiteren Peripherie einen akut myelitischen habe. Die sekundäre Degeneration der Gollischen Stränge im Sinne Minnichs wurde von Nonne bestätigt. Herde fand er ausser in den Hinter- auch in den Seiten- und Vordersträngen. Die graue Substanz war nie beteiligt.

Erwähnt sei hier eine Arbeit Biruljas, der im Jahre 1894 bei einer Botriocephalusanämie das Gehirn untersuchte und in demselben kleine Blutungen und degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen fand. Aehnliche Erscheinungen hat später auch Ransohoff nachweisen können.

Eine ganz neue Richtung gab der Betrachtung unseres Krankheitsbildes Rothmann, durch eine Arbeit (1895) über kombinierte Systemerkrankungen. (Der oben beschriebene Fall von Leyden blieb in der Literatur ziemlich unbeachtet.) Ausgehend von der Tatsache, dass bei den anämischen Spinalerkrankungen sehr oft neben den Hintersträngen auch die Seitenstränge beteiligt waren, konnte Rothmann sehr wohl gewisse Spätfälle, bei denen die sekundäre Degeneration die Herde überwucherte, in Parallele setzen zu Bildern, wie sie etwa Kahler und Pick für die Friedreichsche Ataxie beschrieben haben. Da man nun wusste, dass die anämischen Spinalerkrankungen aus Herden ihren Ursprung nähmen, lag es da nicht nahe, von ihnen zu erwarten, dass diese Herde einmal den Schlüssel abgeben würden zur Enträtselung der Genese der kombinierten Systemerkrankungen überhaupt? Für die Herde in der weissen Substanz aber glaubte Rothmann eine neue Entstehungsursache gefunden zu haben, er fand Veränderungen in der grauen Substanz, eine Rarefizierung der grauen Vorderhörner, Verminderung der Markfasierung und Hämorrhagien. Er stellte also die Hypothese einer Neuronerkrankung auf: „Eine primäre Erkrankung der grauen Substanz ist am besten im Stande, den ganzen Prozess der kombinierten Strangenerkrankung zu klären. Aetiologisch kommt . . . perniziöse Anämie besonders

in Betracht“. Die Ansicht von Rothmann fand in den folgenden Jahren manche Anhänger, aber zahlreichere Gegner.

Noch im gleichen Jahre wiederholte Bastianelli dieselbe Hypothese von der primären Neuronenerkrankung, ohne Kenntnis der Rothmannschen Arbeit, für einen Fall, der allerdings kaum hierher gerechnet werden darf, da die spinale Erkrankung der perniziösen Anämie um 2 Jahre vorausging. Bastianelli selbst betont, dass man Fälle, bei denen zu einer bestehenden Spinalerkrankung vor dem Tode eine kachektische Anämie hinzutrete, nicht gleichsetzen dürfe Fällen, bei denen Spinalerkrankung und Anämie gleichzeitig oder die Anämie primär aufgetreten sei.

Dass eine schwere Anämie an und für sich nicht im Stande sei, Rückenmarksdegenerationen zu erzeugen, schienen experimentelle Versuche von v. Voss, der das Rückenmark teils entbluteter, teils durch subkutane Injektion von Pyrocin, Glycerin, Pyrogallol usw. künstlich anämisierter Tiere vergeblich auf Degenerationen untersuchte, zu beweisen. Doch fand später (1898) Ransohoff in einem Fall von Verblutungstod infolge eines Carcinoma papillare der Blase typische Rückenmarksdegenerationen.

Einen von dem Ueblichen völlig abweichenden Befund gibt Teichmüller (1896). Er fand in einem Falle von perniziöser Anämie ohne auffallende nervöse Symptome das ganze Rückenmark, graue und weisse Substanz, durchsetzt mit Hämorrhagien, die er für die Ursache der Degenerationen hält. Geringe Hämorrhagien wurden auch von vielen anderen Autoren gesehen, aber teils für Kunstprodukte, teils für unerheblich gehalten.

Eine umfassende Arbeit, die sich ganz den Nonneschen Ansichten anschloss, veröffentlichten Bödeker und Juliusburger 1898.

Im folgenden Jahre berichtete Nonne über weitere Untersuchungen, die er zur Unterstützung seiner Gefässtheorie unternommen hatte. Wenn in unseren Fällen die Rückenmarksdegenerationen von den Gefässen abhängig sein sollten, so mussten natürlich Untersuchungen bei Krankheiten, „in denen einerseits die Krankheitsnoxe als im Blut zirkulierend allgemein anerkannt ist, in denen andererseits den Gefässen eine lokale und ätiologische Bedeutung für die spinalen Degenerationen in unwidersprochener Weise zugebilligt ist“, sehr grosse Beweiskraft haben. So berichtet Nonne von um Gefässe angeordneten Degenerationen, die er in Fällen von Sepsis und Senium nachweisen konnte. „Was hier im Anschluss an die Gefässe langsam und allmählich zustande kommt, das sehen wir in akuter Weise bei den Anämien auftreten“. Nur ein Einwurf bleibt für unsere Fälle eben bestehen. Auch Nonne konnte meist

ausser einer Adventitiaverdickung (ausnahmsweise einmal eine Mediaverdickung) an den Gefässen nichts Pathologisches nachweisen. Aber: „Wir dürfen annehmen, dass zuerst das hypothetische Gift, das die Anämie . . . und die Rückenmarkserkrankung erzeugt, diese Schädigung, der Blutbahn folgend, setzt, ohne die Blutbahnen selbst nachweislich zu verändern, dass jedoch ein längerer Kontakt mit den Gefässwandungen sie alteriert, und dass nun ihrerseits wieder diese Gefässkrankungen zur Schaffung eines Circulus vitiosus beitragen.“ Schliesslich erwähnt Nonne eine Ansicht von Ziegler, wonach Degenerationen durch Ischämie infolge lokaler Arterienkontraktion eintreten könnten. Dann bedarf es eines positiven Nachweises von Gefässveränderungen überhaupt nicht!

Scharf wendet sich Nonne gegen die Rothmannsche Theorie. Bei echten kombinierten Systemerkrankungen finde man nie eine Anlehnung der Herde an die Gefässe. In der Literatur seien Fälle kombinierter Systemerkrankung mit später hinzugetretener Anämie als anämische Spinalerkrankung beschrieben. Desgleichen wendet sich Nonne gegen die Myelitisstheorie. Von Körnchenzellen abgesehen, habe er nie Entzündungserscheinungen gefunden.

Einen Rückenmarksbefund, der an Extensität alle übrigen Fälle übertrifft, beschreibt Bruns im Jahre 1899. Er fand im unteren Brustmark eine „Erweichung“, die fast den ganzen Querschnitt betraf, im übrigen eine ziemlich symmetrische Degeneration der Pyramidenstränge, Kleinhirnseitenstränge und Hinterstränge.

Schwere Gefässveränderungen, wie sie sonst bei unseren Fällen nicht gefunden wurden, beschreiben Jakob und Moxter (1899). Sie fanden in 5 Fällen hochgradigste Intimawucherung zum Teil bis zu vollständigem Lumenverschluss. Die Adventitia war nicht nur verdickt, sondern auch zellig infiltriert. Diese schweren Gefässveränderungen fanden sich aber in gleicher Weise auch in den nicht degenerierten Partien des Rückenmarks.

Ein ähnlicher Befund ist auch in einem Fall von Siemerling mitgeteilt worden (1909).

Endlich haben im Jahre 1908 Nonne und Fründ unserem Thema eingehende Untersuchungen gewidmet. In bezug auf die Rolle der Gefässkrankung kommen sie zu gleichem Resultat wie früher. Die Frage, ob die anämischen Spinalerkrankungen nicht Systemerkrankungen seien, beantworten sie in verneinendem Sinne, indem sie den Nachweis zu führen suchen, dass es Systemerkrankungen des Rückenmarks mit Ausnahme der Tabes, der amyotrophischen Lateralsklerose und der Friedreichschen Ataxie überhaupt nicht gibt.

Trotz der Fülle des schon existierenden Materials, trotzdem die histologische Forschung auf unserem Gebiete seit Minnichs und Nonnes ersten Untersuchungen kaum wesentliche Fortschritte gemacht hat, erscheint es uns bei der Verschiedenheit der Meinungen und bei der Divergenz der Befunde angezeigt, weiteres Material zu veröffentlichen.

Krankengeschichte.

(Psychiatrische Klinik in Freiburg, Abteilung für Nervenkrankhe.)

Sophie Bl., 56 Jahre alt. Verheiratet. Artistenfrau. Aufgenommen: 15. Dezember 1911. Gestorben: 18. Januar 1912.

Anamnese: In der Familie keinerlei Heredität nachweisbar. Vater starb infolge eines Unglücksfalls, Mutter im Wochenbett. Pat. war immer stark und kräftig, von normaler körperlicher und geistiger Entwicklung. Erste Menses mit 18 Jahren. Damaliges Körpergewicht 138 Pfund. Niemals bleichsüchtig gewesen. Die Menses waren unregelmässig, mit starkem Blutverlust, ohne nervöse Begleiterscheinungen. Heirat mit 25 Jahren. Acht Graviditäten innerhalb eines Zeitraums von 16 Jahren. Drei Kinder leben und sind gesund. Die erste Gravidität endete mit der Geburt eines toten ausgetragenen Kindes, die 2., 5. und 7. mit Abort im 3.—5. Monat, die letzte mit Frühgeburt im 7. Monat. Seit der letzten Geburt will Pat. sich nie wieder ganz erholt und an Gewicht abgenommen haben. Mit 50 Jahren Menopause. Im gleichen Jahre (1905) „Gallensteinkolik und Nierenleiden“.

Jetzige Krankheit: Im Oktober 1910 reiste Pat. mit ihrer Truppe nach Petersburg. Dort erkrankte sie plötzlich — wann, ist nicht festgestellt — an einer Lähmung beider Beine unter gleichzeitiger rapider Abnahme an Körpergewicht. Sie musste ständig zu Bett liegen. Im August 1911 kehrte Pat. nach Deutschland zurück und kam in Görlitz in ärztliche Behandlung. Ausser dem neurologischen Befund (s. u.) zeigte sie eine hochgradige Anämie. Ihre Zunge wies eigentümliche bandartige Epitheldefekte auf, die sehr schmerzhaft waren. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. (Sanitäts-Rat Dr. Stein.)

18. 12. 11. Aufnahme in die hiesige Klinik. Subjektive Klagen: Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Parästhesien in beiden Beinen, Unvermögen sich auf den Beinen zu halten.

Status (gekürzt): Mittelmässige Pat. in schlechtem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr anämisch. Muskulatur und Fettpolster sehr gering. Ausgesprochene Macies. Von den Knien abwärts leichte Oedeme, in deren Bereich sich die Haut sammetartig anfühlt. Am Cor besteht über allen Ostien ein systolisches Geräusch. Das Abdomen ist nirgends druckempfindlich. Geringer Milztumor. Urin ohne Besonderheiten. Blutbefund: Wassermannsche Reaktion negativ. Hämoglobingehalt nach Sahli kaum mehr bestimmbar: ca. 10 pCt. Mikroskopisch findet sich eine hochgra-

dige Poikilozytose, Megalozyten, Megaloblasten. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist nicht notiert, war aber stark herabgesetzt.

Neurologischer Befund: Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kornealreflex erhalten. Ausgesprochener Nystagmus. Verlangsamter Lidschlag. Die Sinnesorgane, die Sensibilität und Motilität der Hirnnerven sind intakt.

Obere Extremität. Sensibilität: Berührungs-, Schmerz- Temperatur-, stereognostischer Sinn intakt. Bei geschlossenen Augen misslingt sowohl der Versuch, mit dem Zeigefinger die Nase, als auch bei gestreckten Armen den einen Zeigefinger mit dem anderen zu berühren. Motilität: Es besteht ein leichter Grad von Spannung in den Gelenken und starker Tremor der Hände.

Rumpf: Sensibilität intakt. Bauchdeckenreflex in allen Etagen aufgehoben. Die Brustwirbelsäule ist ausgesprochen klopfempfindlich.

Untere Extremität. Sensibilität: Von den Knien abwärts Hyperästhesie für Schmerz- und Kälteempfindung. Peroneusdruckpunkte schmerzempfindlich. Romberg stark positiv. Knie-Hackenversuch misslingt. Motilität: Leicht spastische Parese beider Beine. Bei Abduktion einer Extremität geht die andere automatisch mit. Motorische Kraft der Beine äusserst gering. Reflexe: Patellarreflexe vorhanden, rechts stärker wie links. Achillessehnenreflexe vorhanden. Babinski beiderseits positiv.

Wenige Tage nach Aufnahme der Patientin trat zunehmende Benommenheit ein. Sie starb am 18. Januar 1912, ohne dass sich der am Aufnahmetage festgestellte klinische Befund wesentlich verändert hätte.

Zusammenfassung: Perniziöse Anämie. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Fehlen des Bauchdeckenreflexes. Spastische Parese der unteren Extremitäten. Sensibilitätsstörungen an den Beinen.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks¹⁾.

I. Markscheidenfärbung nach Kulschitzky-Weigert und Chromosmiummethode nach Marchi.

Lendenmark: Schon makroskopisch zeigt sich bei Betrachtung des Markscheidenpräparats im unteren Lendenmark (LV.) eine deutliche Aufhellung der Hinter- und Seitenstränge²⁾. Bei näherer Untersuchung ergibt sich:

Die beiden PySStr. sind diffus gelichtet. Die Zahl der gefärbten Markscheiden ist bedeutend herabgesetzt. Ueber das ganze Gebiet verstreut findet man zahlreiche leere Maschen. Die Gliasepten erscheinen etwas verbreitert. Das degenerierte Gebiet zeigt — besonders deutlich erkennt man dies an den

1) Die mikroskopische Untersuchung erfolgte ausschliesslich nach den Vorschriften von Spielmeyer „Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems“.

2) HStr. = Hinterstränge. PySStr. = Pyramidenseitenstränge. KIHSStr. = Kleinhirnseitenstränge.

Marchipräparaten — Dreieckform. Die Basis des Dreiecks liegt dem Rückenmarksrande an. Die Spitze sieht nach der grauen Substanz unter Freilassung des den hinteren Wurzeln und der grauen Substanz benachbarten Gebiets. Im **Marchipräparat** zeigen sich die **PySStr.** schon makroskopisch intensiv schwarz gefärbt. Ihr ganzer Querschnitt ist übersät mit grossen und kleinen schwarzen Kugeln und Schollen.

Ein ganz anderes Bild bieten die **HStr.** Hier zeigt sich im **Markscheidenpräparat** fleckweise ein vollständiger Faserausfall. Die gelbe Glia ist an deren Stelle getreten. Diese Herde ordnen sich mit Vorliebe um Septen höherer Ordnung an (cfr. Photographie I). Dazwischen sieht man Gruppen von leeren Maschen, sogenannte Lückenfelder, besonders in den **Burdachschen Strängen**. Im ganzen sind die **HStr.** auch diffus gelichtet. Die Gliasepten, besonders das **Septum medianum posticum**, sind ziemlich stark verbreitert. Frei von Degenerationen erscheinen die **Wurzeleintrittszonen** und die **Randpartien**. Die **Marchipräparate** zeigen in den **Gollischen Strängen** nicht den gelbbraunen Grundton des normalen Gewebes, sondern sind mit grossen hellgelben Flecken durchsetzt. Ueberall verstreut sieht man schwarze Kugeln und Schollen, zum Teil kettenförmig aneinander gereiht. Die **Burdachschen Stränge** zeigen ausserdem zahlreiche leere Maschen.

Lendenmark-aufwärts nimmt der Prozess an Intensität zu. Im oberen **Lendenmark** scheinen auch die **Wurzeleintrittszonen** nicht ganz intakt zu sein (cfr. Photographie II).

Im übrigen erweist sich das **Lendenmark** als völlig normal. In der ganzen ventralen Hälfte des Markmantels ist keine Veränderung zu finden. Graue Substanz, hintere und vordere Wurzeln ergeben keinen pathologischen Befund. (Die **Marchipräparate** zeigen überall vereinzelt schwarze Kügelchen, die aber als Verunreinigungen zu betrachten sind.)

Brustmark: Entsprechend dem Faserverlauf der Pyramidenbahnen rückt im unteren **Brustmark** das dreieckige Degenerationsfeld der **SStr.** vom Rande ab. Der Degenerationsprozess nimmt **Brustmark-aufwärts** an Intensität zu. Leere Maschen werden immer zahlreicher. Stets erscheint die **Lissauersche Randzone** völlig intakt. Im oberen **Brustmark** überschreitet die Degeneration bedeutend das Gebiet der **PySStr.** Einmal berührt sie dorsal und medianwärts das graue Hinterhorn und die hinteren Wurzeln (unter Freilassung der **Lissauerschen Zone**), vor allem aber überschreitet sie ventralwärts die Gegend des grauen Seitenhorns. Der Prozess erscheint auch nicht mehr diffus wie im **Lendenmark**, sondern nimmt einen mehr fleckigen Charakter an. Man sieht einerseits kleine Flecken vollständigen Faserausfalls, in denen die gelbe Glia hervortritt, dann selbständige, grosse Gruppen leerer Maschen (besonders deutlich in den **Marchipräparaten**).

Vom oberen **Brustmark** aufwärts (**Th III**) findet sich die **Seitenstrangklinhirnbahn** hochgradig degeneriert. Ihr ventraler Teil ist stark gelichtet, ihr dorsaler Teil völlig zerstört. Er zeigt ein Maschenwerk, das erfüllt ist von zerfallenen und gequollenen Markscheiden. **Marchipräparate** sind hier vollgepfropft mit schwarzen Kugeln und Schollen.

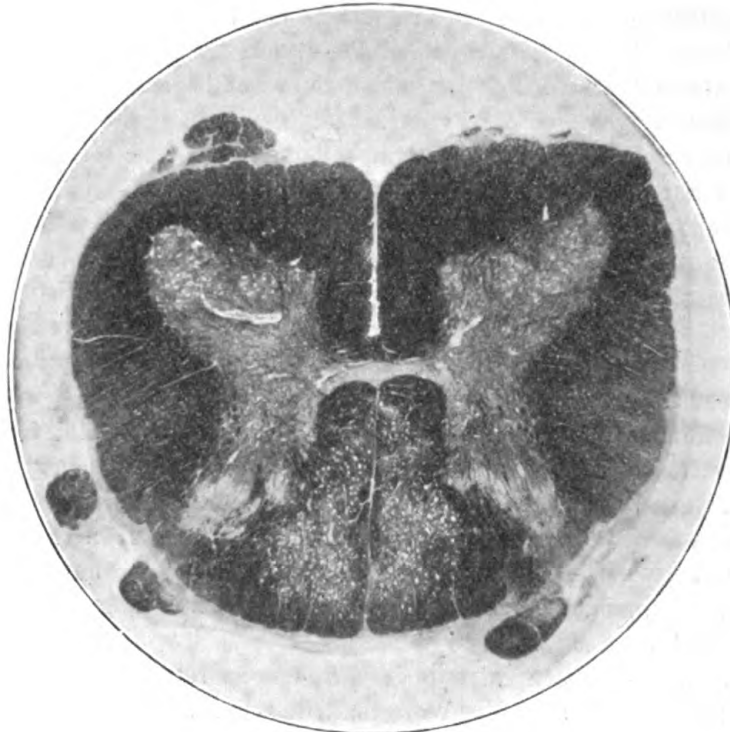


Fig. 1. (L. III.)

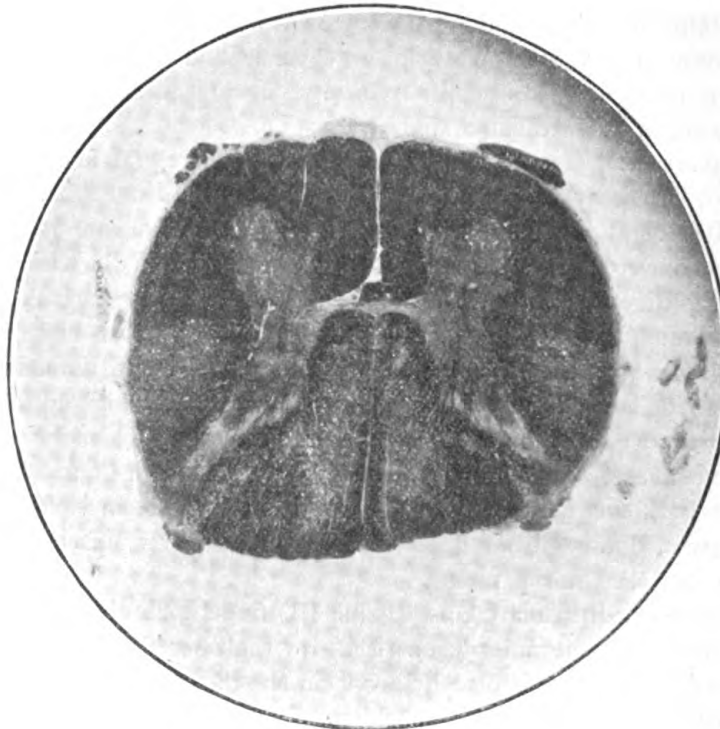


Fig. 2. (L. I.)

Auch in den HStr. nimmt der Prozess Brustmark-aufwärts an Intensität zu. Charakteristisch erscheint einmal, dass die Degeneration in den Gollischen Strängen hochgradiger und diffuser wird als in den Burdachschen, in denen sie mehr fleckweise auftritt; dann, dass der Prozess die Wurzeintrittszonen, die der grauen Substanz benachbarten Teile und, vom obersten Brustmark abgesehen, die Randpartien freilässt. In den Gollischen Strängen zeigt sich an Stelle der zahllosen ausgefallenen Fasern die gelbe Glia, in der die vielleicht etwas vermehrten, aber nicht geschlängelten Gefässe (s. u.) be-



Fig. 3. (Th. IX.)

sonders deutlich hervortreten. Vielfach ordnen sich auch die Ausfälle direkt um ein Gefäss an. In der näheren Umgebung des Septum medianum posticum ist der Faserausfall fast vollständig. Im Gegensatz zum Gollischen zeigt der Burdachsche Strang zahlreiche, meist in Gruppen angeordnete leere Maschen aber nur geringe Gliawucherung. Die Marchipräparate bestätigen den eben beschriebenen pathologischen Befund. Auffallend erscheint, dass die schwarze Tüpfelung in den Hintersträngen viel feinkörniger, staubartiger ist, als in den Seitensträngen. Trotzdem der Degenerationsprozess Brustmark-aufwärts immer intensiver wird, lässt sich doch der fleckweise Charakter desselben gerade an Marchipräparaten besonders gut erkennen.

Die übrigen Bahnen und die graue Substanz erweisen sich im Brustmark als völlig intakt. Nur im oberen Brustmark zeigen die Gefässe der grauen

Substanz stark verbreiterte perivaskuläre Räume mit kleinen Blutaustritten in dieselben (cf. Photographie III).

Hals mark und Medulla oblongata: Die PySStr. bieten im Halsmark das gleiche Bild wie im Brustmark. Mit dem Beginn der Pyramidenkreuzung schneidet der Degenerationsprozess fast vollständig ab. In der unteren Medulla oblongata erscheinen die Pyramiden vielleicht leicht gelichtet und es finden sich ab und zu leere Maschen. Marchipräparate zeigen hier vereinzelte, aber im ganzen doch ziemlich zahlreiche, in Ketten aneinander liegende schwarze Kügelchen. In der oberen Medulla oblongata lässt sich an den Pyramiden ein pathologischer Prozess nicht mehr nachweisen.

Die KIHSStr. erscheinen im Halsmark schon makroskopisch noch mehr gelichtet als die PySStr. Mikroskopisch zeigen sie kaum erhaltene Markscheiden. Leere Maschen, Schollen, gequollene Marscheiden liegen zwischen den Gliasepten. In der Höhe des ersten Zervikalsegments ist der Prozess nicht mehr so ausgesprochen, doch sieht man eine grosse Zahl leerer Maschen, die eine starke weissliche Aufhellung bedingen. Auch in der unteren Medulla oblongata erscheint die Kleinhirnseitenstrangbahn gelichtet. Beide Corpora restiformia erscheinen etwas hell. In einem Corpus restiforme sieht man deutlich eine grössere Zahl von leeren Maschen, in deren Bereich verbreiterte Septen liegen. Die Marchimethode zeigt in beiden Corpora restiformia sehr zahlreiche, in langen Ketten aneinander gereihete schwarze Kugeln.

Die Gollischen Stränge erscheinen schon makroskopisch völlig gelb. Die Burdachschen Stränge sind im unteren Halsmark weniger ergriffen als im Brustmark. Halsmark-aufwärts nimmt ihre Degeneration wieder zu. Besonders vom Septum interfuniculare ausgehend zeigen sie einen weitgehenden Faserausfall. Der fleckförmige Charakter der Degenerationen bleibt in allen Höhen des Halsmarks deutlich ausgeprägt. In der Höhe der Goll-Burdachschen Kerne schliesst der Degenerationsprozess vollkommen ab. In den Marchipräparaten sieht man schon bei schwacher Vergrösserung in den HStr. zahllose, etwas dunkler gelbbraun gefärbte, runde, ziemlich grosse Zellen, die mit feinen, etwa gleichgrossen schwarzen Körnchen wie bestäubt sind: Körnchenzellen.

Auch im Halsmark und der Medulla oblongata erscheinen alle übrigen Bahnen und die graue Substanz völlig intakt (cf. Photographie IV).

II. van Giesonsche Färbung und Weigerts Elastikafärbung.

Auch die van Giesonsche Färbung gibt ein sehr schönes Bild der Degenerationen, das im Groben das der Markscheidenfärbung wiedergibt. Das Sakralmark zeigt noch nichts Pathologisches. Im untersten Lendenmark beginnen die Degenerationen. Schon hier findet man die bis zum Halsmark an Zahl gewaltig zunehmenden leeren Maschen. Schon makroskopisch fällt die homogen hellgelbe Färbung der Gollischen Stränge im Halsmark auf, eine starke Gliavermehrung (s. u.) beweisend.

Pia mater und Gefässe: Die Pia mater erscheint im Verlauf des ganzen Rückenmarks völlig normal. Sie ist nirgends verdickt, nirgends zellig

infiltriert. In den Elasticapräparaten sieht man sehr schön das feine Flechtwerk elastischer Fasern, das sie durchzieht.

Die Gefässe der Pia zeigen sich fast überall vollständig leer. Die Wand der Gefässe ist von normaler Beschaffenheit. Ein feines Endothelhäutchen, in das die flachen Kerne eingelassen sind, umgrenzt das nirgends verengte Lumen. Nirgends finden sich Intimawucherungen. Auch Media und Adventitia erweisen sich überall als völlig gesund. Keine zelligen Infiltrationen, keine regressiven Veränderungen. Die Elastikapräparate zeigen bei den grösseren Arterien die schön gekräuselte, bei den kleineren die glatte elastische Innenhaut. Auch die Venen ergeben keinen pathologischen Befund. Thromben finden sich nirgends.

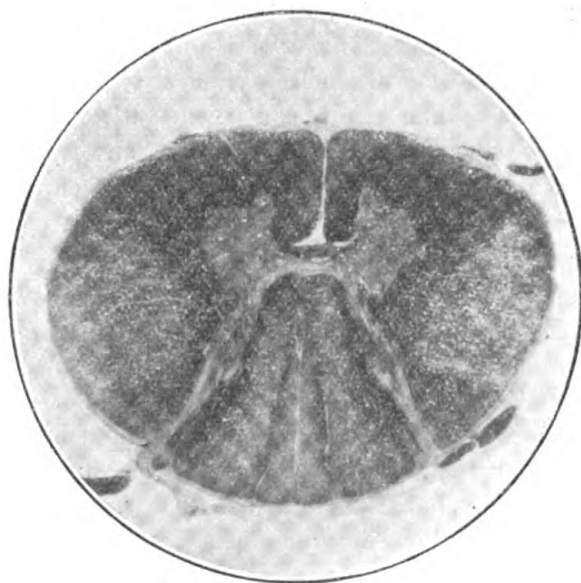


Fig. 4. (C. III.)

Die Gefässe des weissen Markmantels zeigen nirgends erhebliche Veränderungen. Bei den kleinsten vorkapillären Arterien kann man noch die Elastika überall als feinen Streifen die Endothelkerne umschliessen sehen. Im oberen Brustmark ist die Arteria septi postici im Längsschnitt vollständig getroffen. Sie erweist sich inmitten der schweren Veränderungen in den Gollischen Strängen als völlig normal. In den degenerierten Strängen tritt die Adventitia der Gefässe, ohne erheblich verdickt zu sein, etwas deutlicher hervor. Auf dem helleren Untergrund wirkt das rote Bindegewebe auch kräftiger. Vielfach findet man in dieser vielleicht gequollenen Adventitia auffallend grosse, wenig gefärbte, meist ovale, manchmal aber auch zackige Kerne, die ein feines Chromatinnetz zeigen.

Die Gefässe der grauen Substanz bieten nichts Besonderes. Im oberen Brustmark findet man, wie schon oben erwähnt, eine starke Erweiterung der perivaskulären Räume, die zum Teil mit Blutzellen angefüllt sind.

III. Alzheimers Gliadarstellung mit Malloryschem Hämatoxylin.

Auch mit dieser Methode findet man im Sakralmark kaum pathologische Veränderungen. Rückenmark-aufwärts nehmen dieselben an Intensität ständig zu, um im oberen Brust- und Halsmark ihren Höhepunkt zu erreichen. Das Bild, das sich hier bietet, ist das folgende: Bei schwacher Vergrösserung erscheint das Präparat diffus dunkler gefärbt im Gebiet der PySStr., strichweise besonders dunkel in der Umgebung der Gefässseptonen. Das Gebiet der KIHSStr. erscheint fast ungefärbt. In den HStr. erscheint die dunklere Färbung mehr fleckweise. Auch hier ist die Anordnung um Gefässseptonen sehr deutlich. Die leeren Maschen, besonders in den KIHSStr. sind gut zu erkennen. Die gliöse Randzone ist nicht verbreitert.

Immersion: In den normalen Partien sieht man überall die Achsenzyylinder mitgefärbt, die sich in regelmässiger Weise über das Gesichtsfeld verteilen. In den erkrankten Partien sind die Achsenzyylinder vielfach sehr stark gequollen und, besonders in den dunkler gefärbten Partien, vollkommen ausgefallen. An deren Stelle finden sich dunkle körnige Massen, an denen eine besondere Struktur nicht erkennbar ist. Vielfach liegen diese Massen in grosser Ausdehnung um Gefässe herum angeordnet.

Von zelligen Elementen ist der vorherrschende Typus die faserbildende Gliazelle. Sie zeigt ein homogen dunkelrot gefärbtes Protoplasma, keine Körnelung. Man findet sie überall in ziemlich gleichmässiger Verteilung, nur in den HStr. scheinen sie vielfach etwas dichter beisammen zu liegen. Vereinzelt finden sich kleinere Zellen von mehr rundlicher Form mit auffallend grossem Kern und dunkel gefärbtem Protoplasma. Die Zellen scheinen mitunter von Vakuolen durchsetzt zu sein. Sehr häufig findet man (am häufigsten in der Kleinhirnseitenstrangbahn, aber auch in den PySStr. und den HStr.) kugelige etwas rötlich tingierte Gebilde, die von einem ganz feinen, eben noch erkennbaren, rötlich gefärbten Netz überzogen scheinen. Dieses Netz ist ab und zu durch Hohlräume, die in die Kugel führen, unterbrochen. Ein Zellkern lässt sich in den Gebilden meist nicht nachweisen. Diese Kugeln sieht man häufig der Membrana limitans perivascularis anliegen. Wo diese nicht nachweisbar, scheinen sie direkt im perivaskulären Raum zu liegen.

Die Gefässe zeigen in den normalen Partien des Querschnitts sich als schmale homogen dunkelrot gefärbte Ringe. Der perivaskuläre Raum ist meistens ganz schmal oder überhaupt nicht sichtbar. Sehr deutlich erkennt man überall diesen letzteren nach aussen abgeschlossen durch die zarte Membrana perivascularis. In den erkrankten Strängen zeigen sich vielfach folgende Veränderungen: Die Gefässwand erscheint nicht nach allen Seiten gleich schmal, sondern sie ist nach der einen oder anderen Seite verdickt. Die Adventitia erscheint wie gequollen und enthält ganz auffallend grosse Kerne. Die perivaskulären Räume sind nicht mehr spaltförmig, sondern erweitert. In ihnen finden sich Körper verschiedenster Form (Balken, Schollen, Kugeln, Krümeln), die zum Teil den Raum prall ausfüllen. Auch eventuelle Gerinnungsprodukte lassen sich erkennen. Die Membrana limitans ist gerade um

diese veränderten perivaskulären Räume oft nicht als vollständig erhalten nachweisbar. An manche Gefässe, deren Wand gequollen ist, sieht man eine faserbildende Gliazelle angelagert, die ihre Fortsätze um das Gefäss schlingt.

IV. Alzheimers Gliadarstellung mit Mannschem Methylblau-Eosin.

Während in den gesunden Partien überall die roten Ringe der Markscheide den tiefblauen Achsenzylinder umschliessen und zwischen den einzelnen Ringen sich die zarten Fasern der tiefblauen Glia hindurchschlingen, bietet sich in den erkrankten Partien ein höchst mannigfaltiges Bild: In den Gollischen Strängen ist im Halsmark kaum eine erhaltene Markscheide zu finden. Ein dichtes Geflecht faseriger Glia hat sie ersetzt. In den Burdachschen Strängen ist der Prozess mehr herdförmig und von geringerer Intensität.

Ganz anders in den KIHSStr. Hier reiht sich leere Masche an leere Masche und nur ein ganz dünnes Netz von Gliafasern ist noch erhalten. Dieselben nehmen in der Richtung nach den PySStr. an Dicke zu, sie quellen sozusagen auf und führen in ein Gebiet, in dem sich Gliafasern überhaupt nicht mehr erkennen lassen. Die leeren Maschen und Körnchenzellen (s. u.) sind umgeben von tiefblau gefärbten scholligen Massen verschiedenster Form (Alzheimers Füllkörperchen). In den leeren Maschen liegen vielfach stark gequollene mattblaue Achsenzylinder und rötlich tingierte Myelinschollen. Vor allem aber finden sich enorme Mengen von Körnchenzellen. In der KIHSStrB. liegen sie dicht aneinander. Auch in der PyB. sind sie sehr zahlreich. Ihr blassblau gefärbtes Protoplasma zeigt den feinen Gitterüberzug, der durch die starke Kammerung vielfach unterbrochen ist. In den Kammern liegen die Trümmer des zu Grunde gegangenen Gewebes, Myelinschollen (an der roten Färbung kenntlich) und alle möglichen anderen Formen. So zeigen gewisse Teile der Seitenstränge gar nichts mehr von der normalen Struktur: Leere Maschen, Körnchenzellen, Füllkörperchen und andere Trümmer erfüllen das Gesichtsfeld (Taf. XV, Fig. I).

Auch in den HStr. finden sich Körnchenzellen in grosser Zahl, die sich oft in dichten Reihen entlang den Gefässen anordnen.

Die Ergänzung zu dem eben beschriebenen Bilde bietet:

V. Herxheimers Scharlachfärbung.

Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich eine rote Tüpfelung nur im Gebiet der PySStr., KIHSStr. und HStr. Dieselbe ist im unteren Lendenmark ganz geringfügig und erreicht ihren Höhepunkt im oberen Brust- und Halsmark. In den PySStrB. nimmt sie im Halsmark etwas ab; hier stehen die Tüpfel in den KIHSStr. am dichtesten.

Mit Immersion sieht man, dass die Tröpfchen immer in Gruppen zusammenliegen. Am Rande dieser Gruppen oder in deren Mitte findet sich sehr häufig ein grosser blaugefärbter ovaler Kern. Diese Gruppen liegen bald in den leeren Maschen der degenerierten Gebiete, bald im Gewebe. Die Grösse der einzelnen roten Tröpfchen ist sehr verschieden. In vielen Gruppen findet man zahllose, ganz feine stäubchenartige rote Tröpfchen. In anderen Gruppen sind sie mit grösseren oder auch ganz grossen roten Tropfen vermischt. Immer aber

enthält eine Gruppe eine grosse Anzahl von Tröpfchen und bei Auf- und Abbewegung der Immersion hat man den Eindruck einer kugelförmigen Anordnung innerhalb der einzelnen Gruppen. In manchen Gruppen sind die Tröpfchen so dicht aneinander gepresst, dass sie abgeplattet erscheinen. Diese Gruppen, die den Inhalt der Körnchenzellen darstellen, ordnen sich mit Vorliebe entlang den Gefässen an. Manche Gefässe sind von ihnen vollkommen umstellt. Niemals sahen wir eine derartige Gruppe in einem perivaskulären Raum liegen. Dagegen fanden wir bei den verschiedensten Gefässen die Adventitia durchsetzt mit roten Tröpfchen. Dieselben lagen dabei meist einem auffallend grossen Kerne an. In allen diesen Fällen lagen auch um den perivaskulären Raum zahlreiche Körnchenzellen (Taf. XV, Fig. II).

VI. Färbung der faserigen Neuroglia nach Weigert.

Die Färbung gelang erst nach grossen Schwierigkeiten. Gute Resultate erhielten wir nach folgender Vorbehandlung:

1. Beizung 24 Stunden in schwefelsaurem Eisenammoniumoxyd,
2. Alkoholische Hämatoxylinlösung 24 Stunden,
3. Differenzierung in Eisenammoniumoxyd.

Schon makroskopisch fällt die tiefblaue Färbung der Gollischen Stränge im oberen Brust- und Halsmark auf. Wir finden hier, mit dem Septum interfuniculare ziemlich scharf abschneidend, ein ganz dichtes Flechtwerk faseriger Glia. Rückenmark-abwärts nimmt der Prozess an Intensität ab, doch ist noch im Lendenmark eine Gliawucherung konstatierbar.

In den Burdach'schen Strängen tritt die Gliawucherung fleckweise auf. Wiederholt fanden wir in den Hintersträngen Gefässe, um die die gewucherte Glia rosettenartig angeordnet war.

In den PySStr. und KIHSStr. zeigt sich umgekehrt ein ganz ausgesprochener Faserschwund. Die grösseren Gliastränge sind gut gefärbt. Die feineren Züge dagegen, speziell um leere Maschen herum, sind nicht gefärbt. An ihrer Stelle findet man matt bräunlich gefärbte Schollen unregelmässigster Form (Füllkörperchen, s. o.) (Taf. XV, Fig. III).

(Dass diese Faserausfälle nicht durch Fehler der Methode vorgetäuscht werden, lässt sich daraus schliessen, dass die Ausfälle nur in den degenerierten Partien, und zwar symmetrisch auf beiden Seiten sich finden. Die nach anderen Methoden normal erscheinenden Rückenmarkspartien zeigen überall auch eine gleichmässige Verteilung der Gliafasern.)

Im Halsmark findet sich in dem einen Vorderstrang eine kleine Partie, die mit leeren Maschen durchsetzt ist. Auch hier sind die feineren Gliafasern nicht gefärbt. Es sind dies die einzigen Präparate, an denen wir einen pathologischen Befund in der ventralen Rückenmarkshälfte nachweisen konnten.

In den degenerierten Gebieten zahlreiche Corpora amylacea.

VII. Nisslsche Toluidinblau-Färbung.

Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich in den erkrankten Partien eine fleckweise Dunkelfärbung, die sich häufig um Gefässe anzuordnen scheint. In

den HStr. wird diese Erscheinung Rückenmark-aufwärts diffuser, um in der Gegend der Goll-Burdachschen Kerne ihren höchsten Grad zu erreichen. In den SStr. hat der Prozess im Halsmark bereits den Höhepunkt überschritten und klingt bis zur Pyramidenkreuzung allmählich ab.

Diese dunklere Färbung hat zweierlei Ursache: Einmal findet sich eine Kernanhäufung. Die Kerne gehören vorwiegend faserbildenden Gliazellen an. Sie sind ziemlich gross, meist rund oder oval, selten geschrumpft. Zweitens nimmt das Protoplasma der Gliazellen in pathologischer Weise eine dunklere Färbung an. Infolgedessen lassen sich die Protoplasmafortsätze der Gliazellen sehr gut verfolgen und es zeigt sich, wie dieselben häufig in einander überfließen. Sehr schön lassen sich die Körnchenzellen erkennen, deren Kammern in dem dunkelblau gefärbten Protoplasma besonders deutlich hervortreten.

Die Ganglienzellen erweisen sich im Verlaufe des ganzen Rückenmarks als völlig normal: Nirgends sind sie in ihrer Zahl auffallend vermindert. Sie haben einen grossen runden oder ovalen, stets zentral gelegenen Kern mit tiefblau gefärbtem Kernkörperchen. Das Tigroid erscheint nicht verändert. Nirgends zeigt sich Vakuolenbildung.

VIII. Bielschowskysche Silberimprägnation der Achsenzyylinder.

In den degenerierten Partien der weissen Substanz erkennt man den starken Ausfall an Achsenzyclindern. Viele Achsenzyclinder sind sehr stark gequollen. Besser erkennt man beide Erscheinungen auf Längsschnitten: Die Achsenzyclinder erscheinen vielfach merkwürdig gewunden und verdickt.

In der grauen Substanz sind die Achsenzyclinder an Zahl nicht vermindert und erscheinen normal. Die Ganglienzellen zeigen sehr schön das feine Oberflächennetz. Die Primitivfibrillen der Dendriten sind überall gut erkennbar.

IX. Unna-Pappenheims Methylgrün-Pyronin-Färbung der Plasmazellen.

Plasmazellen wurden nicht gefunden.

Das Gehirn, das nach den gleichen Methoden untersucht wurde, erwies sich in allen Teilen als vollkommen intakt.

Betrachten wir die soeben beschriebenen Degenerationen in ihrem Verhältnis zu den Fasersystemen des Rückenmarks, so ergibt sich das Folgende:

Wir finden die Hinterstränge in weiter Ausdehnung, vom untersten Lendenmark bis zu den Goll-Burdachschen Kernen, durchsetzt mit zirkumskripten Herden, die eine typische Anordnung meist um ein Gefäss herum oder entlang einem Gefässseptum aufweisen. Diese Herde zeigen in ihrem Zentrum die Zeichen der Sklerose, in ihrer Peripherie die des akuten Zerfalls, Rückenmark-aufwärts bedingen sie eine sekundäre Degeneration der sensibeln Fasern, die, wie das schon Minnich nachgewiesen hat, entsprechend dem Verlauf der langen sensibeln Fasern

klärungsversuchen gegriffen. Eine perivaskuläre Lymphstauung, bewiesen durch die Erweiterung der perivaskulären Räume, sollte offenbar durch Druckwirkung einen Reiz auf die Gefässwände ausüben und so diese von aussen nach innen allmählich zur Wucherung und Sklerose bringen¹⁾. Ob aber eine solche Lymphstauung tatsächlich durch die Erweiterung der perivaskulären Lymphräume bewiesen wird, ist doch sehr fraglich. Vielfach hat man den Eindruck, dass es sich hier um postmortale oder doch agonale Veränderungen handelt. Für letzteres sprechen unter anderem auch die ganz frischen Blutaustritte in die Lymphräume, die man häufig finden kann. Auch sonst ganz normale Rückenmarksquerschnitte können erweiterte Lymphräume enthalten, so dass der Verdacht, es möge sich hier überhaupt um Kunstprodukte handeln, nahe liegt. Endlich ist in einer grossen Anzahl der Fälle, so auch in dem unserigen, die Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, wenn überhaupt, so nur in geringem Grade und keineswegs um alle Gefässe mit Adventitiaverdickung nachweisbar.

Eine andere Ansicht will dieselbe Schädlichkeit, die die Herde im Rückenmarksparenchym gesetzt hat, auch für die Entstehung der Gefässveränderungen in Anspruch nehmen. Das Toxin, das, ohne die Gefässe zu schädigen, ihre Wand passiert hat und in der Umgebung derselben das Rückenmark zur Degeneration gebracht hat, soll nun retrograd der Adventitia gefährlich werden²⁾. Diese Ansicht ist heute wohl die weit verbreitetste. Es ist aber doch sehr unwahrscheinlich, dass ein Gift, das mit elementarer Gewalt in verhältnismässig kurzer Zeit das Rückenmarksparenchym so schwer schädigt, nun nachträglich sich gegen die Gefässe wenden soll, die es doch vorher, ohne Spuren zu hinterlassen, passiert hatte.

Betrachten wir das histologische Bild unseres Falles in groben Zügen, so ergibt sich einerseits ein ausgedehnter Zerfall von Rückenmarksparenchym, zum Teil mit nachfolgender Sklerose, andererseits geringfügige Gefässveränderungen. Die ungeheure Masse von Körnchenzellen beweist, dass der Körper mit aller Macht an der Arbeit ist, die Zerfallsprodukte fortzuschaffen. Unterziehen wir diese Abbauvorgänge³⁾ einer näheren Betrachtung. Wir sehen gequollene Achsen-

1) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6. S. 313. 1895. — Kattwinkel, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 75. S. 37. 1903.

2) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. S. 192. 1899. — Rheinboldt, Archiv f. Psych. Bd. 35. S. 44. 1901.

3) Cf. hierzu vor allem Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. Arbeiten, herausgeg. von Nissl. Bd. 3. S. 439—451. 1910.

zylinder, gequollene Markscheiden, Füllkörperchen, Myelinschollen. Wir sehen, wie die Körnchenzellen sich mit diesen Trümmern beladen. Wir begleiten die Körnchenzellen auf ihrem Wege nach den Gefässen. Wir sehen, wie sie sich oft in Reihen entlang den Gefässen aufstellen. Wir sehen die perivaskulären Räume diese Trümmer aufnehmen¹⁾. Und wir sehen endlich eine gequollene Adventitia, in der grossblasige Kerne umgeben sind von den nach Herxheimer rot gefärbten lipoiden Substanzen. Wir glauben also, für unseren Fall den Nachweis geführt zu haben, dass die Adventitiaquellung nur ein Glied in der Kette der Abbauvorgänge ist. Da in den meisten als anämische Spinalerkrankungen beschriebenen Fällen andere Gefässveränderungen als einfache Adventitiawucherungen nicht beobachtet wurden, so halten wir die Vermutung nicht für ganz ungerechtfertigt, dass auch in diesen Fällen, die Adventitiaquellung als ein Abbauvorgang zu deuten ist. Damit ist natürlich gesagt, dass wir den Gefässwandveränderungen keine Rolle für die Entstehung der Degenerationen zubilligen können.

Für die Annahme einer Neuronerkrankung im Sinne Rothmanns und Bastianellis fanden wir in unserem Falle keinerlei Anhaltspunkte.

Es bleibt die Frage noch zu erörtern, ob in unserem Falle eine echte kombinierte Systemerkrankung vorliegt. Rein anatomisch ist diese Erkrankung nach Nonne und Fründ²⁾ zu definieren als „eine Degeneration von Fasern, die anatomisch zusammenliegend und physiologisch gleichwertig zu bestimmten Systemen zusammengefasst werden, und deren Erkrankung nicht durch lokale Ursachen, sondern durch ein im Körper kreisendes Gift hervorgerufen wird“. Die klinische Forderung, die Kahler und Pick³⁾ dem anatomischen Befunde noch hinzufügen, es müsse demselben „ein ebenso genau zu umschreibendes Krankheitsbild entsprechen als der isolierten Erkrankung einzelner Fasersysteme“, hat sich im Laufe der Zeit als völlig undurchführbar erwiesen, da sich allzu häufig eine bedeutende Inkongruenz zwischen klinischem Bilde und anatomischem Befunde zeigte, und kann hier, da sie wohl allgemein fallen gelassen ist, unerörtert bleiben. Eine solche Erkrankung, deren Vorkommen Nonne und Fründ (l. c.) in sehr überzeugender Weise überhaupt in Abrede stellen, liegt auch in unserem Falle zweifellos nicht vor. Weder betrifft die Degeneration bei uns ausschliesslich bestimmte Fasersysteme (cf. Degeneration der Seitenstränge, Seite 525, Herde im Vorderstrang, Seite 532), noch betrifft sie bestimmte Faser-

1) Nonne hat schon 1895 diese „Abfallstoffe“, wie er sie nennt, in den perivaskulären Räumen beschrieben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. S. 127. 1908.

3) Archiv f. Psych. Bd. 8. S. 280. 1878.

systeme in ihrer vollen Ausdehnung (cf. vor allem die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, die überhaupt erst im mittleren Brustmark beginnt, s. Seite 525). Es bleibt aber auch für unseren Fall die auffällige Tatsache bestehen, dass die Degeneration fast ausschliesslich die Hinterstränge und Seitenstränge betrifft. Wir müssen deshalb auch für unseren Fall einige Fragen erörtern, die zwecks Deutung dieses merkwürdigen anatomischen Bildes aufgeworfen worden sind.

Unser Fall zeigt besonders deutlich die Entstehung der Rückenmarksdegenerationen aus Herden, in deren Zentrum meist ein Gefäss gelegen ist. Für die kombinierten Systemerkrankungen haben schon Ballet und Minor¹⁾ diese „perivaskulären Sklerosen“ beschrieben. Sie wollten auf Grund dieses Befundes die Entstehung des Krankheitsbildes überhaupt auf einen lokalen vaskulären Prozess zurückführen. Für einen solchen lokalen Prozess sprach ihnen besonders, dass die Herde sich nicht scharf an bestimmte Fasersysteme hielten, dann das häufige Befallensein der Pyramidenseitenstränge bei völliger Intaktheit der Pyramidenvorderstränge. Dem ist entgegenzuhalten, dass sich schwerere Gefässveränderungen in den meisten Fällen nicht nachweisen lassen.

Eine vaskuläre Theorie, die auf den ersten Blick sehr einleuchtend erscheint, hat Pierre Marie²⁾ im Anschluss an Ballet und Minor aufgestellt. Er will das gleichzeitige Befallensein der in der dorsalen Rückenmarkshälfte gelegenen Fasersysteme mit einer Läsion der hinteren Spinalarterie erklären. Dagegen ist einzuwenden, einmal, dass eine solche Läsion bisher nicht nachgewiesen werden konnte, dann, dass der hinteren Spinalarterie nach den Untersuchungen über die Gefässversorgung des Rückenmarks besonders von Adamkiewicz und Kadyi³⁾ eine solche die dorsale Rückenmarkshälfte beherrschende Stellung nicht zugesprochen werden kann⁴⁾.

Lokale Ursachen lassen sich also für die besondere Lokalisation der Degenerationen nicht finden. Leyden und Goldscheider⁵⁾ haben

1) Ballet et Minor, Etude d'un cas de fausse scl. syst. comb. Arch. de neurol. 1884.

2) Pierre Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. (Deutsch von Weiss.) 1894. S. 444 ff.

3) Adamkiewicz, Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. 1881, 1882. Cf. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1910. Bd. 1. S. 359. — Kadyi, Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. 1889.

4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908. Bd. 1. S. 161 ff. — Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. 2. Aufl. 1903. Bd. 1. S. 43.

5) l. c. S. 118. — Ferner Henneberg, Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 124 und Arch. f. Psych. Bd. 40. S. 224.

deshalb versucht, diese Lokalisation aus allgemeinen Prinzipien heraus zu erklären. Der bilateral symmetrische Bau des Rückenmarks bewirkt, dass eine Schädlichkeit, die das Rückenmark im allgemeinen trifft, auch symmetrische Schädigungen setzen wird. Die exzentrische Lokalisation der langen Bahnen (diese sind meist besonders betroffen) setzt sie allgemein wirkenden Schädlichkeiten besonders aus. Für die langen Bahnen wird also eine geringere Widerstandskraft oder vielleicht eine grössere chemische Affinität den Schädlichkeiten gegenüber behauptet.

Welcher Natur nun müssten solche Schädlichkeiten sein? Man hat gerade für die anämischen Spinalerkrankungen und eine grössere ihnen verwandte Gruppe immer an eine Toxinwirkung gedacht. In neuerer Zeit haben vor allem Dana, Russel, Batten und Collier¹⁾ diese Aetiologie wieder betont. Man findet nämlich ähnliche Rückenmarksdegenerationen u. a. bei Ergotinvergiftung²⁾, Pellagra³⁾, Bleivergiftung, Alkoholismus, akuter gelber Leberatrophie⁴⁾, und in diesen Fällen erscheint eine toxische Ursache der Degenerationen höchst wahrscheinlich. Das Toxin würde seinen Weg durch die Blutbahn nehmen und damit wäre genügend erklärt, warum die Degenerationsherde sich mit Vorliebe um Gefässe anordnen. Das Toxin könnte gleichzeitig auch Ursache der schweren Anämie sein, eine Annahme, die für die Fälle von Botriocephalusanämie und Karzinomkachexie eine grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat und für die auch bei Fällen essentieller perniziöser Anämie viele Autoren eingetreten sind. Warum aber dieses Toxin bestimmte Gegenden des Rückenmarks bevorzugt, das bleibt, da auch die Leyden-Goldscheiderschen Anschauungen doch wohl noch nicht genügend gestützt sind, auch weiterhin dunkel.

Literaturverzeichnis.

- Leichtenstern, Ueber progressive perniziöse Anämie bei Tabeskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 849.
 Lichtheim, Zur Kenntnis der perniziösen Anämie. Verh. des Kongr. f. inn. Med. 1887. S. 89.
 Lichtheim, Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Allgemeinerkrankungen. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. 1890.

1) Dana, Subacute comb. scl. Journ. of nerv. and ment. disease. 1899.
 — Russel, Batten and Collier, Subacute combin. degener. Brain. 1900. Vol. 23.

2) Tuzcek, Arch. f. Psych. Bd. 13, 18.

3) Tuzcek, Klinische und anatomische Studien über Pellagra. 1892.

4) Goldscheider und Moxter, Fortschritte der Medizin. Bd. 15. S. 529. 1897.

- v. Noorden, Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Ann. 1891/92.
- Minnich, Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21, 22. 1892.
- Eisenlohr, Ueber primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehung zu schwerer Anämie und Rückenmarkserkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 1105.
- Leyden, Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. S. 1.
- Bulloch, Hyaline degeneration of the spinal cord. Brain. 1892. Referat Neurol. Zentralbl. 1893. S. 366.
- Nonne, Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. 25. S. 421.
- Rösebeck, Ein Fall von perniziöser Anämie mit schwerer Erkrankung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.
- Bowman, On the association of disease of the spinal cord with pernicious anemia. Brain. 1894.
- Arning, Ein Fall von perniziöser Anämie mit Degenerationsstörungen in den Hintersträngen. Inaug.-Diss. Leipzig 1894.
- Birulja, Zur Frage über Veränderungen des Zentralnervensystems bei progressiver perniziöser Anämie. Wratsch. 1894. No. 11, 12. Referat Neurol. Zentralbl. 1894. S. 695.
- Nonne, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe letaler Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6. S. 313. 1895.
- Rothmann, Die primären kombinierten Strangenerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 7. S. 171.
- Bastianelli, Le sclerosi combinati del midollo spinale nelle anemie perniciose. Bullet. della R. Accademia medica di Roma. 1895—96.
- Burr, The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anemia. University med. magazine. 1895.
- Taylor, Brit. med. journ. 1895. Referat. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 732.
- v. Voss, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 58. S. 489. 1896.
- Teichmüller, Ein Beitrag zur Kenntnis der im Verlaufe perniziöser Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 8. S. 385.
- Nonne, Neurol. Zentralbl. 1896. S. 137. (Sitzungsbericht.)
- Riggs, The spinal cord on a case of pernicious anaemia. Int. med. magazine. 1896. Referat von Bruns. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
- Petrén, Referat Neurol. Zentralbl. 1896. S. 747.
- Jakob, Rückenmarkserkrankungen bei letaler (perniziöser) Anämie. Fortschr. d. Med. 1897. S. 569.
- Lenoble, Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie perniciose progressive prothopathique. Revue de méd. p. 425. 1897.

- Bödeker und Juliusburger, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. Arch. f. Psych. Bd. 30. S. 372.
- Göbel, Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie. Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. 1898.
- Brasch, Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 538. (Sitzungsbericht.)
- Risien-Russell, The relationship of some forms of combined degeneration of the spinal cord to one another and to anaemia. Lancet. 1898. Referat: Jahresberichte über Neurologie und Psychiatrie. 1898.
- Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anämie usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. S. 192. 1899.
- Jakob und Moxter, Ueber Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödlich verlaufenden Anämien. Arch. f. Psych. Bd. 32. S. 169.
- Dana, Subacute ataxic paralysis and combined sclerosis etc. The med. rec. Referat: Zentralbl. f. Neurol. und Psych. 1900. S. 212.
- Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der kombinierten Strangdegeneration sowie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. 32. S. 550.
- Bruns, Mendels Neurol. Zentralbl. S. 520. (Sitzungsbericht.) 1899.
- Mott, Combined sclerosis with grave anaemia. Arch. of Neurology. 1899.
- Marburg, Zur Kenntnis der mit schweren Anämien verbundenen Rückenmarksaaffektion. Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 667.
- Ransohoff, Ueber Veränderungen im Zentralnervensystem in einem Fall tödlicher Blasenblutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. S. 351.
- Russell, Batten, Collier, Subacute combined degeneration of the spinal cord. Brain. Part. 89. 1900.
- Duckworth, Clinical lecture on progressive pernicious anaemia with spinal symptoms. Brit. med. journ. No. 10. 1900.
- Rheinboldt, Ueber einen Fall von kombinierter Systemerkrankung des Rückenmarks mit leichter Anämie. Arch. f. Psych. Bd. 35. S. 44. 1901.
- Edes, Referat s. Jahresberichte. S. 486. 1901.
- Billings, Referat s. Jahresberichte. S. 486. 1901.
- Batten, s. Jahresberichte. S. 517. 1901.
- Brown, Langdon, Wolfstein, s. Jahresberichte. S. 517. 1901.
- Preobrajensky, Die Veränderungen im Nervensystem in einem Fall von Anaemia perniciosa acuta. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 727. (Sitzungsbericht.)
- Burr and Carthy, The Postero-Lateral Sclerosis. The journ. of nerv. and ment. disease. 1903.
- Henneberg, Berliner klin. Wochenschr. S. 124. (Gesellschaft der Charité-Aerzte, Sitzungsbericht.) 1904.
- Spiegel, Ein Fall von progressiver perniziöser Anämie mit schwerer Erkrankung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. München 1904.
- Homén, Rückenmarksveränderungen bei der perniziösen Anämie. Handb. der path. Anat. des Nervensystems, herausgeg. von Flatau, Jakobsohn und Minor. S. 941. 1904.

542 R. O. Lenel, Rückenmarksdegenerationen bei perniziöser Anämie.

Nonne und Luce, Verhalten der Gefäße bei den letalen Anämien. Ebenda. S. 262.

Taylor, A case of subacute combined sclerosis with profound anaemia. Brain. 1904.

Grinker, Case of combined cord degeneration with pernicious anaemia. Illinois med. Journ. 1904.

Henneberg, Ueber „funikuläre“ Myelitis. Arch. f. Psych. Bd. 40. S. 224. Mc. Connell, Referat s. Jahresberichte. 1907.

Nonne, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Kapitel der Prognose der anämischen Spinalerkrankungen. Mitt. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. 3. Heft 7. S. 145.

Nonne und Fründ, Klinische und anatomische Untersuchung von 6 Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Kritik der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks. Deutsches Arch. f. Nervenheilk. Bd. 35. S. 102. 1908.

Burgerhout und van Londen, Referat s. Jahresberichte. S. 577. 1908.

Grinker, Referat s. Jahresberichte. S. 579. 1908.

Schugam, Die kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks speziell in bezug auf die Beteiligung der Gefäße. Inaug.-Diss. Berlin 1909.

Boldt, Rückenmarkserkrankung und perniziöse Anämie. Med. Klin. S. 696.

Siemerling, Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniziöser Anämie. Arch. f. Psych. Bd. 45. S. 567.

Bramwell, Remarks on a case of subacute combined degeneration etc. Brit. Med. Journ. p. 1396. 1910.

Hale Withe, A clinical lecture on a case of pernicious anaemia having changes in the spinal cord. Brit. Med. Journ. 1910.

Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. 4. Aufl. 1911.

Henneberg, Die funikuläre Myelitis usw. in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. 2. S. 769. 1911. (Kam mir leider zu spät zu, um noch benutzt werden zu können.)

Archiv f.

F.

Fig.

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

XV.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik in Breslau.
(Geheimrat Bonhoeffer.)

Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn.

Von

Dr. W. Stoecker,

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafeln XVI—XVIII.)

Wenn auch in der Literatur Fälle von Balkenmangel im menschlichen Gehirn öfters beschrieben worden sind, so bietet doch dieser Defekt für die wissenschaftliche Forschung soviel Interessantes, dass sich eine eingehende Beschreibung jedes einzelnen Falles lohnt, vor allem eine eingehende anatomische Darstellung an einer Serie von Schnitten. Denn nur wenige der bisher beschriebenen Fälle von Balkenmangel sind auf diese Weise genauer untersucht worden.

Am 8. 6. 1909 kam in hiesiger Klinik ein 18jähriger juveniler Paralytiker W. F. ad exitum. Bei der Sektion des Gehirns zeigte es sich, dass der Balken fehlte.

Die klinische Beschreibung des Falles ist bereits von anderer Seite geschehen (siehe die Arbeit aus der hiesigen Klinik „Ein Fall von Balkenmangel bei juveniler Paralyse“ von Dr. Otto L. Klieneberger, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 67).

F. war von Hause aus ein schwächliches Kind, lernte jedoch zur rechten Zeit laufen und sprechen, hielt sich bald sauber, in seinem Wesen war er immer etwas reizbar und empfindsam; mit 6 Jahren kam F. in die Schule, besuchte sie bis zu seinem 14. Lebensjahr regelmässig; er fasste zwar schwer auf und lernte schlecht, brachte es jedoch bis zur zweiten Klasse der Volksschule, das Abgangszeugnis lautet auf „wenig genügend“, auch die früheren Zeugnisse waren schlecht. Vom 13. Lebensjahre an blieb er in der körperlichen Entwicklung zurück, vom 16. Lebensjahre an trat ein Rückschritt in seinen geistigen Fähigkeiten ein. Am 9. 5. 07 wurde F. hier aufgenommen; er war total erblindet (Sehnervenatrophie) und bot die psychischen und somatischen Symptome der progressiven Paralyse. Auch der weitere Krankheitsverlauf war charakteristisch für diese Erkrankung.

Die Obduktion der Leiche ergab: Infantiler äusserer Habitus, auch infantiler Typus der inneren Organe, Schädeldach dick, aber nicht besonders schwer, Diploe reichlich vorhanden. Deutlicher Hydrocephalus externus, hochgradiger Hydrocephalus internus. Gehirngewicht nach Ablassen der in den Ventrikeln enthaltenen Flüssigkeit 950 g, vorheriges Gewicht 1150 g. Pia in in ganzer Ausdehnung etwas derb, aber nur wenig getrübt; über den vorderen Partien nicht wesentlich trüber als über den hinteren. Etwas derbe Züge finden sich in der Pia der Basis um das Chiasma und in seiner Nachbarschaft. Die Nervi optici sind schmal und dürrig, von grauglasigem Aussehen. Windungen der Konvexität schmal, aber zugleich etwas abgeplattet. Beim Eingehen in den grossen Längsspalt von oben her ergibt sich, dass ein Balken nicht vorhanden ist. Nach Abhebung der Pia stösst man sofort auf die Sehhügel, beziehungsweise auf die Tela chorioides. Vorne liegen beide Fornices eng beisammen, weichen aber rasch nach hinten zu auseinander, eine Lyra Davidis ist nicht gebildet. Die vordere Kommissur ist vorhanden, von normalem Aussehen und Umfang. Die mittlere graue Kommissur ist gleichfalls vorhanden, ebenso die hintere Kommissur. Am Boden des 4. Ventrikels deutliche Granulierung des Ependyms.

Auf der medialen Fläche der Hemisphären (s. Taf. XVI, Fig. 1) fällt der ausgesprochen radiäre Typus der Windungszüge auf; am deutlichsten ist dies in den mittleren und hinteren Partien, weniger deutlich im Stirnhirn. Ein geschlossener Windungszug, wie ihn in der Norm der Gyrus fornicatus darstellt, fehlt; die Mehrzahl der radiären Furchen mündet frei in die grosse Hirnspalte. Von Fasermassen, welche dem Balken entsprechen könnten, ist an der freien medialen Fläche nichts zu finden; hebt man jedoch den Fornix von den darauf liegenden Windungen ab, so stösst man auf eine dem Fornix lateralwärts anliegende, breite Faserplatte, die in das Hemisphärenmark übergeht. Ein Septum pellucidum ist nicht vorhanden. Die ganz mediale Wand wird von der Mantelhaube an bis herunter auf den Thalamus von dicken Hirnwindungen gebildet. Die Fissura parietooccipitalis (par.-occ.) zeigt in ihrem oberen Abschnitt normales Verhalten, unten mündet sie nicht wie sonst in die Fissura calcarina (calc.), sondern verläuft von der Calcarina gesondert und ihr parallel nach vorn unten.

Die Windungen der Konvexität sind reichlich gegliedert, links und rechts ohne wesentliche Verschiedenheiten (s. Taf. XVII, Fig. 2). Der Stirnteil erscheint schwächig gegenüber den mittleren und hinteren Partien der Hemisphäre. Die Zentralfurche (c.) verläuft auffallend gestreckt, lässt höchstens Andeutungen ihrer sonstigen zweimaligen Knickung erkennen, sie greift mit ihrem oberen Ende nicht auf die mediale Fläche über, unten gliedert sie sich in zwei Aeste, deren hinterer schräg nach unten und hinten in die hintere Zentralwindung (Cp.) hinein verläuft. Die Fissura Sylvii (F. S.) ist kurz, die Parallelfurche (t.s.) steigt hinten hoch empor im Scheitelhirn und vereinigt sich etwa in halber Höhe der Zentralwindungen sowohl mit der hinteren Zentralfurche (c. p.) als auch mit dem hier verlaufenden kurzen, horizontalen Stück der Interparietalfurche (i. p.). Die hintere Zentralfurche (c. p.) verläuft ohne

Unterbrechung. Die Interparietalfurche (i. p.) setzt sich aus zwei Stücken zusammen; das eine entspringt aus der Parallelfurche (t. s.), wird jedoch rasch wieder unterbrochen; das andere verläuft parallel der Mantelhaube, von ihr 2 cm entfernt nach hinten in den Occipitallappen. Die Lage der Interparietalfurche (ip.) ist ungewöhnlich hoch. Die Grenze zwischen Occipital- und Parietallappen wird auffallenderweise durch eine annähernd vertikal verlaufende tiefe Furche (y.) gebildet, die nach unten zu mehrfach durch kleine Windungszüge überbrückt, sich in das Furchensystem der unteren Temporalfurche (t. i.) fortsetzt, oben tritt sie nicht mit der Interparietalfurche (i. p.) in Verbindung. Ihr annähernd parallel verläuft noch eine zweite vertikale Furche (x.), die oben aus der Interparietalfurche (i. p.) entspringt und unten blind hinter der oberen Temporalfurche (ts.) endigt.

Das Gehirn wurde nach seiner Herausnahme median zerlegt. Die ganze linke Hemisphäre wurde in 96proz. Alkohol eingelegt, die ganze rechte Hemisphäre in 10proz. Formol. Letztere wurde am 12.6.09 in Müllersche Flüssigkeit übertragen; dann in Zelloidin eingebettet, nachdem sie vorher in drei Teile zerlegt war. Die Zelloidinblöcke wurden weiterhin in eine ziemlich lückenlose Serie von Frontalschnitten zerlegt; die Färbung der Schnitte geschah nach der Weigertschen Markscheidenfärbungsmethode, Modifizierung nach Kultschitzky-Wolters; die Dicke des einzelnen Schnittes beträgt 80 Mikra¹).

Bei Beschreibung des histologischen Befundes, den wir an der Hand von beiliegenden Zeichnungen geben, beginnen wir nicht mit dem am meisten frontal- oder occipitalwärts gelegenen Schnitt, sondern mit einem Schnitte, der mehr in der Mitte gelegen ist, um von hier aus in der Beschreibung zunächst nach vorne zum Stirnpol und dann nach hinten zum Hinterhauptpol fortzuschreiten. Diesem Schnitte (Taf. XVIII, Fig. 3), der etwa dem Anfangsteil des Thalamus entspricht, geben wir zum Vergleich die ungefähr entsprechende Photographie aus dem Wernickeschen Atlas (Taf. XVIII, Fig. 3a) bei. Der Vergleichsschnitt selbst entspricht nicht genau der Schnittstelle des Schnittes (Taf. XVIII, Fig. 3), sondern ist etwas mehr occipitalwärts gelegen²).

Die Betrachtung des Schnittes 3 zeigt uns zunächst, dass gegenüber dem Vergleichsschnitt der ganze Schnitt in die Länge gezogen erscheint.

Als hauptsächlichste Abweichung jedoch von der Norm fällt auf, dass der auf dem Vergleichsschnitt sofort augenfällige Faserquerzug des Balkens, der die dorsomediale Begrenzung des Seitenventrikels (V1) darstellt, fehlt. An seiner Stelle findet sich als dorsomediale Begrenzung des Seitenventrikels ebenfalls ein massiger Faserzug, der aber nicht wie der Balken (c. c.) des Vergleichsschnittes eine Querverbindung beider Hemisphären darstellt, sondern als ein Längsfasersystem imponiert. Von der medialen Hemisphärenseite ist er

1) Kurz erwähnen möchten wir noch, dass die Untersuchung von Rindenmaterial mit der Nisslschen Färbung die klinische Diagnose „Progressive Paralyse“ bestätigte.

2) Die Bezeichnungen in den Tafeln entsprechen den Bezeichnungen des Wernickeschen Atlas.

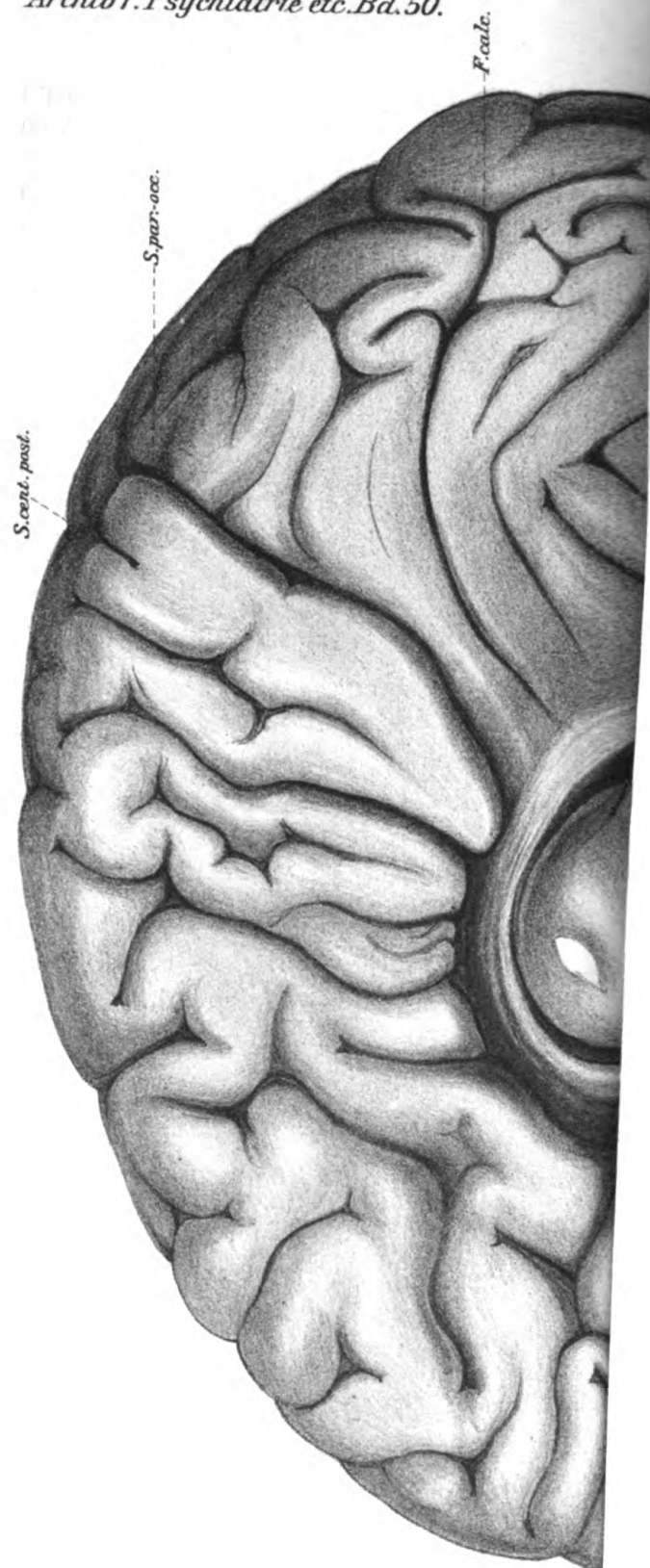
durch einen Hirnwindungszug, der dem Gyrus fornicatus (G. f.) entspricht, getrennt. Dieser Faserzug erstreckt sich fast senkrecht von oben nach unten, spitzt sich unten zu und biegt leicht in medialer Richtung mit seiner Spitze um. Er erhält dadurch ein zungenförmiges Aussehen. Dorsal vom Ventrikel schlägt sich dieses Bündel in einem leichten Spitzbogen um das dorsale Ende des Seitenventrikels herum und endet mit einem spitz zulaufenden Haken an dem oberen Ende eines netzförmigen Feldes (r.). Von der lateralen Wand des Seitenventrikels ist dieser Haken durch eine hellere Schicht, die zahlreiche Gefässlücken zeigt, getrennt. Diese Schicht entspricht dem Schwanzkernbündel (f. n. c.).

Der ventromedialen Spitze dieses Bündel hängt ein kleines ovales Faserbündelchen an, das sich auf diesem Schnitte nicht sicher abtrennen lässt, das aber auf anderen Schnitten deutlich isoliert erscheint. Diesen Faserzug müssen wir als Fornix (f. x.) ansprechen; es fehlt am Fornix ebenfalls die Verlötung mit dem Fornix der gegenüberliegenden Seite. In der Fasermasse, die hier an Stelle des normalen Balkens die dorsomediale Begrenzung des Seitenventrikels darstellt, haben wir auf Grund ihrer Form und Lagebeziehung das Analogon zu dem von Onufrowicz als „frontooccipitales Assoziationsbündel“ und von Probst als „Balkenlängsbündel“ bei balkenlosen Gehirnen beschriebenen Faserzug zu suchen. Wir behalten in der Folge die Bezeichnung „Balkenlängsbündel“ (Bl.) bei. Das Balkenlängsbündel besteht aus auf Frontalschnitten zum grossen Teil quergetroffenen, aber auch aus schräg und längs getroffenen Fasern. Fast auf allen Schnitten bildet die mediale Begrenzung der Hauptmasse des Bündels ein dünner Streifen längs getroffener Fasern. Am dorsalen Ende, wo das Balkenlängsbündel in das Hemisphärenmark übergeht, sieht man auf vielen Schnitten Fasern aus ihm heraus in die Umgebung eintreten. Die Hauptmasse des Bündels ist an dieser Stelle etwa 21 mm lang und an seiner dicksten Stelle 6 mm dick.

Ausser diesem eigenartigen Faserzug, dem Balkenlängsbündel, und den daraus sich ergebenden Abweichungen zeigt der Schnitt im wesentlichen der Norm entsprechende Verhältnisse. Die Zwinge (c. g.) ist medialwärts vom Balkenlängsbündel im Mark des Gyrus fornicatus (G. f.) zu erkennen. Dass der von uns als Gyrus fornicatus (G. f.) angesprochene Windungszug tatsächlich dem normalen Gyrus fornicatus entspricht, beweist der auf weiter occipitalwärts gelegenen Schnitten deutlich sichtbare, von Probst „Randbogenfasern“ genannte, dünne Faserbelag an der ventrolateralen Kante der Windung (siehe Schnitt 6) der für den Gyrus fornicatus charakteristisch ist.

Der Seitenventrikel ist sehr schmal, er verläuft von dorsolateral nach ventromedial und zwar so, dass er in der dorsalen Hälfte fast genau dorsoventral verläuft mit einer leichten konkaven Buchtung medialwärts; dann wendet er sich eine Strecke fast rein in lateromediale Richtung, um dann im stumpfen Winkel in eine ventromediale Richtung umzubiegen. In diesem letzten Abschnitt bildet nicht mehr das Balkenlängsbündel die mediale Wand des Seitenventrikels, sondern der Fornix (fx.). Die laterale Begrenzung des Seitenventrikels bildet in seinem oberen dorsolateralen Teil ausschliesslich das Schwanz-

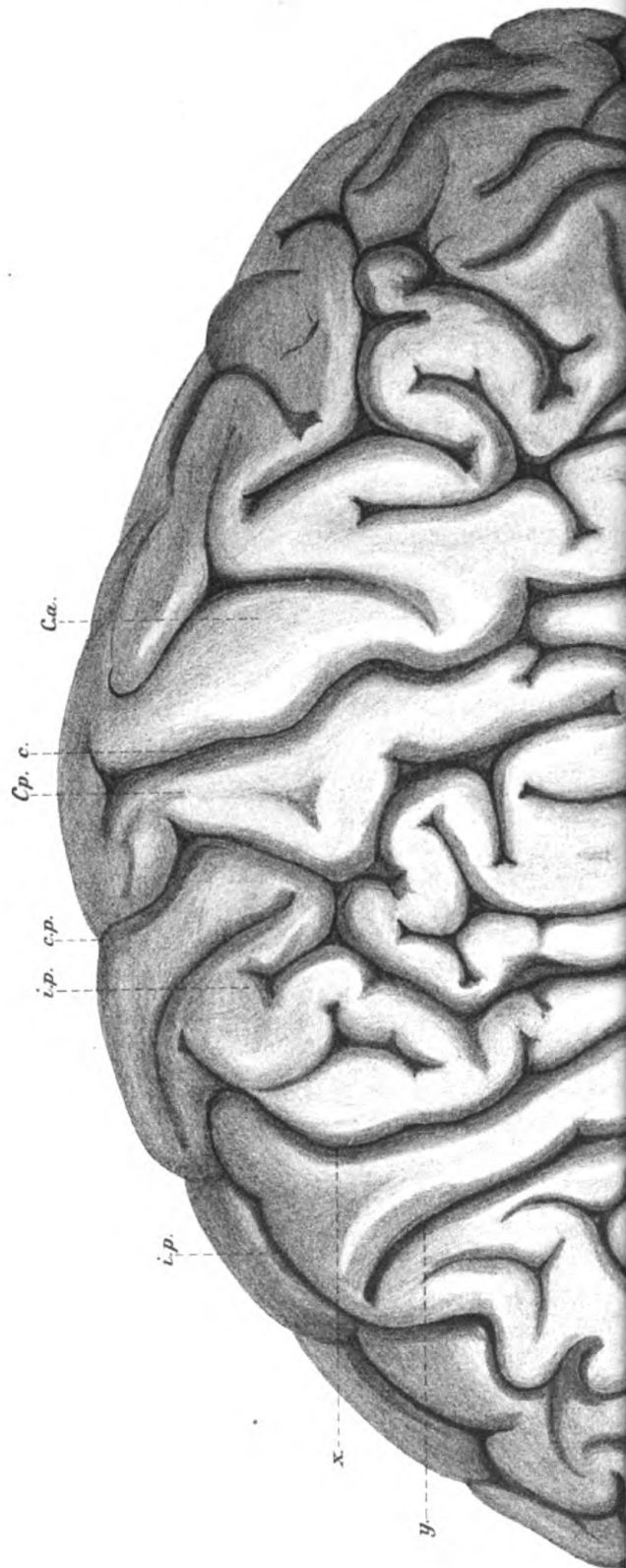
Archiv f. Psychiatrie etc. Bd. 50.



Dr. Löschmann. gez.

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



Dr. Löschmann. ges.

scheint nicht besonders auffällig gewesen zu sein, sondern wird am 16. 3. 12 zur Beobachtung auf ihren Geisteszustand auf Veranlassung des Anwalts eines Prozessgegners bei uns eingeliefert. Sie hat die Schule besucht und ist konfirmiert. Geschichts- und Geographiekenntnisse sind, wenn auch nicht im grossen Umfange, vorhanden; rechnen, schreiben, lesen kann sie. Das Gedächtnis ist erhalten, nur für Zahlen besteht eine mässige Merkstörung. Hingegen ist die Kritik über ethische Begriffe auf einem geringen Niveau stehen geblieben: „Man darf einen Falscheid nicht schwören, weil man ins Gefängnis kommt, nicht stehlen, weil es der liebe Gott sieht“. Die Kombinationsfähigkeit ist ausgebildet, Sprichwörter kann sie nicht erklären. An dem ziemlich kleinen Schädel (Masse: Zirkumferenz 52, sagittal 30, aurikuloparietal 33, aurikulofrontal 29 cm) fällt ausser dem hohen, schmalen Gaumen ganz besonders eine eigentümliche Anomalie der Zahnstellung auf; die Prämolaren stehen nicht in einer Reihe, sondern der eine (beiderseits) bukkal zum anderen. Krankheitseinsicht besteht nicht (Taf. XIX, Kurve 11).

10. Joachim S., geboren 28. 1. 1866 zu Rethwisch, ist erblich nicht belastet. Er ist seit Kindheit schwachsinnig und hat keine Schule besucht. Krank ist er nie gewesen, er hat aber in den Entwicklungsjahren mehrfach „epileptische“ Krampfanfälle gehabt. Ein grosser Brand, bei dem sein Vater umkam, brachte ihn in ängstliche Erregung, so dass er am 16. 10. 03 (ca. zwei Monate später) unserer Behandlung zugeführt wurde. Er ist mässig kyphotisch, der Thorax vorn rechts unterhalb der IV. Rippe ist „eingedrückt“. Das Zäpfchen und ein Teil des weichen Gaumens sind gespalten. Schädelmasse: Zirkumferenz 56, sagittal 35, aurikuloparietal 35, aurikulofrontal 29 cm. Das Gesicht hat prognathen Typus. Alle normalen Reflexe sind gesteigert, die mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft. Die Hoden sind klein, die Schambehaarung unentwickelt. Die Worte werden verstümmelt und nicht zu Sätzen zusammengefügt. Er unterscheidet zwar alle Gegenstände seiner Umgebung, kann sie auch gebrauchen, aber nicht benennen, nicht einmal seine Körperteile. Meist drückt er seine Wünsche und Mitteilungen durch Gebärden aus; macht er einen Kreis in der Luft (Bewegung des Zeigers), so heisst das: Meine Uhr geht. Diese nimmt sein ganzes Interesse in Anspruch. Ist sie reparaturbedürftig, so weist er auf die leere Kapsel und mit dem Finger nach der Stadt, wo der Urmacher wohnt. Bei jeder Bewegung zeigte er sie dem Arzt, dessen goldene Kette er sofort eintauschen will. Entzieht man ihm die Streichhölzer, so streckt er die leere Schachtel jedem entgegen. Die Stimmung, die er im allgemeinen zur Schau trägt, ist äusserst zufrieden (Taf. XIX, Kurve 12).

11. Heinrich K., geboren 7. 2. 1863 zu Lichtenhagen, ist von Jugend auf geistig abnorm („nicht ganz richtig“) gewesen, so dass er stets unter der Obhut seiner Eltern stand, bis er erregt und gegen seine Mutter gewalttätig wurde. (Seit einer Reihe von Jahren vor der Aufnahme sollen Krampfanfälle bestanden haben). Er wurde daher am 8. 10. 06 zu uns gebracht, am 5. 11. 06 entlassen und, da es zu Hause mit ihm nicht geht, wieder am 22. 12. 06 aufgenommen. Er macht einen verwahrlosten Eindruck, die Haut starrt vor

Schmutz; sie ist im übrigen auffallend trocken, schilfert in linsengrossen weissbegrenzten Schuppen ab, hat starke dunkle Pigmentation und neigte anfangs leicht zu Entzündungen und Ekzemen. Der ganze Mensch ist hochgradig abgemagert, so dass auf dem winzigen Halse und bei der Atrophie der Gesichtsmuskulatur der Schädel auffallend klein aussieht. (Masse: Zirkumferenz 56, sagittal 36, aurikuloparietal 32, aurikulofrontal 29 cm.) Die Füsse sind plantar flektiert ad maximum, Dorsalflexion ist unmöglich, auch die Flexion der Oberschenkel ist stark beschränkt. Die unteren Extremitäten sind spastisch. Wird er beim Gehen gestützt, so kreuzt er die Unterschenkel; gewöhnlich aber setzt er die Handflächen auf den Boden und geht, immer rückwärts blickend, auf allen Vieren rückwärts. Die Patellarreflexe sind erhöht, Patellarklonus ist auslösbar. Die Muskulatur ist mechanisch stark erregbar, besonders augenfällig sind die Zuckungen im Gebiete der Mm. pectorales. Zunge und Hände zittern. Die linke Pupille ist grösser als die rechte, oval, die Lichtreaktion gering und träge. Die Sensibilität ist intakt, doch können die Schmerz- und Berührungseize nicht lokalisiert werden. Die Genitalien sind klein, die grobe Kraft herabgesetzt. Am Zungenrande findet sich eine weissliche Narbe. Das Gedächtnis ist leidlich erhalten, die Orientierung zeitlich mangelhaft. Fragen werden richtig aufgefasst und sinngemäss beantwortet. Die Kenntnisse sind sehr gering. Rechnen kann er gar nicht, doch liest und schreibt er ganz gut. Geburtsort wird nicht richtig angegeben, die Warnow einfach als „des Wasser“, der Meeresteil, an dem sein langjähriger Wohnsitz liegt, als „der Binnen-see“ bezeichnet, Grossherzog und Kaiser „ewige Majestät“ benannt. Es fehlen mithin auch richtige Vorstellungen. Die Stimmung ist meist zufrieden, er empfindet nicht das Missliche seiner Lage oder die Beschäftigungslosigkeit unangenehm und sucht auch keine Aenderung herbeizuführen. Krämpfe sind ebensowenig bei ihm wie bei dem unter 10 erwähnten Patienten während des hiesigen Aufenthaltes beobachtet worden (Taf. XIX, Kurve 13).

12. August W., geboren 23. 5. 1878 zu Starkow, wird schon im Alter von 9 Jahren als Landarmer von verschiedenen Seiten untersucht, die ihn geistig und körperlich in der Entwicklung weit zurückgeblieben finden. Damals waren auf dem Kopf zahlreiche Narben vorhanden und er konnte mit schwer verständlicher Sprache die richtig erkannten Gegenstände mit der zutreffenden Bezeichnung belegen. Am 17. 11. 1898 wird er bei uns aufgenommen. Er ist ein kleiner, sehr grazil gebauter Mensch (Körperlänge 1,51 m); die Muskulatur ist gering entwickelt; Hände und Ohren sind klein, besonders die Ohrläppchen. Auf dem kurzen Hals macht der Schädel mit dem vorspringenden Hinterhaupt und der niedrigen, breiten Stirn einen unverhältnismässig grossen Eindruck. Schädelmasse: Zirkumferenz $54\frac{1}{2}$, sagittal $32\frac{1}{2}$, aurikuloparietal $31\frac{1}{2}$, aurikulofrontal 29 cm. Es besteht Hydrocephalus. Der Gaumen ist steil und hoch. Die Behaarung der Genitalien und der Beine ist im Gegensatz zu der fehlenden der Arme sehr stark. Die grobe Kraft der Muskeln ist herabgesetzt. Die Pupillen sind exzentrisch. Sonst bestehen keine somatischen Anomalien. Freudig blinzelnd, mit heiterem Grinsen sitzt er verlegen in der Ecke oder läuft dem Arzt wie ein Hündchen nach. Der Sprachschatz ist sehr

gering; er beschränkt sich auf „Ja“ und „Nein“ als Antwort, wenn er es nicht vorzieht, lächelnd zu schweigen, auf „sjön“, wenn man sich nach seinem Befinden erkundigt und „Guten Morgen“. Nach dem Namen gefragt, sagt er nur schwer verständlich: A. W. Einige Buchstaben kann er schreiben, mit Vorliebe das G. Die Bewegungen sind ungeschickt. Aufforderungen versteht er und kommt ihnen nach. Erwähnenswert ist, dass er im Dezember 1907 leicht ermüdete, dann Zuckungen im rechten Bein bekam, die sich auch im Januar 1908 wiederholten und scheinbar, dem Gesichtsausdruck nach zu urteilen, von heftigen Schmerzen begleitet waren. Auch nach einer Venenpunktion im März 1912 traten leichte Zuckungen des rechten Armes auf (Taf. XIX, Kurve 14).

13. Albert L., geboren 4. 6. 1867 zu Klingendorf, ist erblich nicht belastet, von Kindheit an geistig minderwertig, lernte schwer, war wenig begabt. Mit 23 Jahren wird er scheu, redet unverständlich, ist unzuverlässig, während er sonst zu ländlichen Arbeiten, die keine grosse Verstandestätigkeit erfordern, gut zu verwenden ist. Er wird schliesslich so laut und störend, dass er einer Irrenanstalt zugeführt wird. Hier grimassiert er, nimmt eigenartige Stellungen ein, wird gewalttätig, halluziniert auch angeblich. Dann tritt eine Beruhigung ein und 1. 12. 1896 wird er bei uns aufgenommen. Vom körperlichen Befunde ist nur erwähnenswert: schiefe Stellung der unteren Schneidezähne, Zittern der herausgestreckten Zunge, starke Herabsetzung des Schmerzgefühls, angewachsene Ohrläppchen, rechtsseitig gesteigerter Patellarreflex. Schädelmasse: Zirkumferenz 57, sagittal 36, aurikulooperitoneal 36, aurikulofrontal 31 cm. Auch bei uns ist er zuerst zerfahren, redet viel, pfeift, singt; er kann aber auch vollständig korrekte richtige Antworten geben. Die Schulkenntnisse sind gering; man bekommt meist ausweichende Antworten von ihm. Oft unterhält er sich halblaut, die Worte werden nicht deutlich getrennt und teils zusammengezogen. Sehr stolz ist er auf die Erfolge der Viehzucht, an der er lebhaftes Interesse hat und bei der er selbst sich eifrig beteiligt (Taf. XIX, Kurve 15).

14. Wilhelm B., geboren 9. 9. 1857 zu Neustrelitz, war zuletzt im Landarbeitshaus verpflegt. Dort war er sehr schmutzig und wurde am 25. 10. 11 in unsere Klinik gebracht, weil er zu Ruhestörungen und Gewalttätigkeiten neigte. Auch bei uns nässt er sich häufig ein, sitzt meist stumpf lächelnd herum, fasst an ihn gerichtete Fragen schwer auf. Vielleicht besteht Schwerhörigkeit. Er weiss, wann und wo er geboren, aber nicht, wie alt er ist. Vom Vorleben erwähnt er nur den Schulbesuch. Von Schulkenntnissen ist kein Rest mehr vorhanden. Wer soll das behalten! meint er. Die Worte werden teils eigenartig verstümmelt, z. B. Soldat Judast. Tagtägliche Gebrauchsgegenstände werden nicht erkannt; er will mit dem umgekehrten Bleistiftende schreiben, versteht nicht mit dem Löffel zu essen. Geldstücke werden nicht unterschieden, nur ein Zehnpfennigstück benennt er nach langem Befragen richtig (im Dialekt) „tein“. Rechnen kann er fast gar nicht ($3 \text{ mal } 3 = 9, 90$). Die Zähne des Unterkiefers stehen teils schräg. Der rechte Fuss steht zur Achse des Beins

geknickt; die Nase ist in der Mitte eingedrückt, das Septum nach links deviiert. Hier scheint ein Trauma die Ursache gewesen zu sein. Die Stirn ist niedrig, das Gesicht auffallend gross. Schädelmasse: Zirkumferenz $55\frac{1}{2}$, sagittal 32, aurikuloparietal 32, aurikulofrontal 30 cm (Taf. XIX, Kurve 16).

15. Fritz O., geboren 21. 12. 1859 zu Güstrow, wurde auf dem hiesigen Bahnhof von der Polizei aufgegriffen, weil er das Publikum durch Anreden belästigte. Er war damals aus der Anstalt Langenhorn entlassen und wollte angeblich seine Schwester in Barmbeck besuchen. Nach vorübergehendem Aufenthalt in einer anderen Anstalt wurde er am 1. 12. 10 bei uns aufgenommen. Die Tatsache, dass er auf der Fahrt von Hamburg nach Barmbeck in Rostock auftauchte, beweist zur Genüge seine geistige Invalidität. Er ist sehr guter Stimmung, lacht und hebt den Finger zum Grusse, sowie er des Arztes ansichtig wird, oder sitzt in flegelhafter Stellung da. Zeitlich ist er ganz unorientiert, kennt weder Alter, noch Geburtsjahr und Geburtsort. Lachend erzählt er, dass er in der Schule nichts gelernt habe. Er weiss, dass er aus Mecklenburg und von einem Pastor T. unterrichtet wurde. Kenntnisse besitzt er gar nicht. Münzen unterscheidet er nach der Grösse, bewertet sie aber falsch. Er sagt, er ist in einer Klinik, nennt auch die Anstalt, wo er vorher war, so, dort habe ihn der Pastor T. behandelt. Er gibt sonst keinerlei Auskunft über sein Vorleben, nur dass er im Garten gearbeitet habe; im übrigen verweist er auf Papiere und Krankengeschichten. Körperlich besteht rechts konvexe Skoliose, die Ohrläppchen sind angewachsen, die Patellarreflexe wegen Spasmus nicht auszulösen. Der Schädel ist quadratisch. Schädelmasse: Zirkumferenz 54, sagittal 34, aurikuloparietal 30, aurikulofrontal 28 cm (Taf. XIX, Fig. 17).

16. Fritz S. ist an unbekanntem Datum unehelich angeblich in Gülzow geboren. Seinen eigenen Aeusserungen nach muss in der Familie tuberkulöse Disposition herrschen (Vater und Bruder sollen an Bluthusten gestorben sein). Er hat als Kuhfütterer ohne Bezahlung gearbeitet, empfand aber keine Zurücksetzung gegenüber den Arbeitsgenossen. Er hat die Schule besucht und ist konfirmiert. Anderen Dorfbewohnern kam er sehr eigenartig vor. Immer häufiger verliess er seine Stellung und trieb sich einige Tage lang umher. Das nennt er „Fahrten“. Einmal hetzte er in solcher Zeit die Schafe ins Wasser, drohte, das Haus des Dienstherrn anzuzünden und schliesslich legte er „aus Fahrten“ eine Eisenbahnschwelle auf die Schienen und verkroch sich, als er den Zug sieht, in einem Busch. In der Untersuchungshaft wurde er als geisteskrank erkannt und am 30. 11. 08 bei uns aufgenommen. Die Schädelmasse sind: Zirkumferenz 55, sagittal 31, aurikuloparietal 35, aurikulofrontal 30 cm. Er lacht meist mit blödem Ausdruck und gibt scheinbar aus Scham über seine Delikte keine spontane Auskunft. Die auf der Schule erworbenen Kenntnisse (Lesen, Schreiben, Rechnen) sind völlig, auswendig Gelerntes bis auf geringe Reste verlernt. Zählen kann er bis 90, dann kommt hundert. Das Alphabet beherrscht er bis g. Vierstellige Zahlen werden bald vergessen. Geographische und historische Kenntnisse sind nicht vorhanden (z. B. wer war Bismarck? ein Schuster). Personen, die in seinem Vorleben eine Rolle ge-

spielt haben, nennt er mit Namen. Zeitlich ist er schlecht, örtlich besser orientiert. Geburtstag und Alter vermag er nicht anzugeben. Für das Gefährvolle und das Unverantwortliche seiner Handlungen hat er keine Einsicht, sucht darüber mit leeren Entschuldigungsgründen und Verlegenheitsphrasen hinwegzutäuschen (Taf. XIX, Kurve 18).

17. Heinrich B., geboren 23. 9. 1860 zu Labenz, ist von jeher sonderbar gewesen, hat aber die Schule besucht und ist konfirmiert. Wegen Verkrümmungen der Beine und Fussgelenke wurde er als Knabe öfters operiert. Später war er sehr unsauber und verwahrlost, was er aber keineswegs als unangenehm empfand. Er ging oft zur Kirche, störte die Gemeinde durch sein Gröhlen und den fürchterlichen Gestank, den er verbreitete. Da er ausserdem die älteren Schulkinder und sogar seine verheiratete Schwester häufig mit unsittlichen Anträgen belästigte—schon als Knabe war sein Sexualtrieb stark entwickelt—wurde am 15. 3. 01 seine hiesige Aufnahme nötig. Am 6. 1. 02 entlassen, wurde er zum zweiten Male am 15. 10. 10 aufgenommen, da er seit einiger Zeit die Bürger seines Wohnortes mit Beschimpfungen, Drohungen und Tätlichkeiten belästigte. Der Schädel ist hinten flach gebaut (Masse: Zirkumferenz $54\frac{1}{2}$, sagittal 34, aurikuloparietal 35, aurikulofrontal 30 cm). Die Zähne sind unregelmässig gestellt. Beiderseits besteht Genu valgum (rechts operativ korrigiert), links Pes equinus, rechts Pes equinovarus. Beim Gehen trägt die Körperlast das mit der Sohle den Boden berührende linke Bein, das linke tritt nur mit dem Zehenballen auf. B. kann monoton lesen und ungelenk bald über, bald unter der Zeile schreiben, auch kleine Aufgaben rechnen. Das Sprechen geht so vor sich, dass er mehrmals erst unter lebhafter Betätigung der gesamten Gesichtsmuskulatur, die einen Weinerlichen Ausdruck annimmt, phoniert, bevor er einen längeren Satz ausspricht. Einige geographische und historische Kenntnisse bestehen noch. Auf Unterschiedsfragen erfolgt keine Antwort. Oertlich ist er orientiert, zeitlich ungenau, sein Alter gibt er falsch an. Er liest viel religiöse Schriften, ohne ihrem Inhalte ein Geständnis abzugewinnen, singt und spricht oft laut geistliche Lieder. Die Bedeutung der Feiertage ist ihm unklar. Meist sitzt er mit strahlendem Lachen da und wird nur erregt, wenn er nicht zuerst zu essen bekommt (Taf. XIX, Kurve 19).

Von den 17 Imbezillen und Idioten, deren Krankengeschichte hier in groben Zügen angedeutet sind (körperlich sind nur die Anomalien erwähnt), zeigen also 11 eine erhebliche Herabsetzung des Adrenalin-gehaltes im Blutplasma, drei eine mässige Verringerung und nur drei erreichen die Normalwerte. Der normale Gehalt an Adrenalin steht zu dem der erhebliche Verringerung zeigenden Blutplasmen im Verhältnis von 2:1 und darunter (in zwei Fällen 7 und 9). Trendelenburg und Bröcking hatten bei einem Myxödematösen keine Abweichung von der Norm gefunden. Die oben zusammengefassten Versuchsergebnisse lassen sich zwar nicht restlos erklären, jedoch gut begründen. Idiotie und Imbezillität können beruhen auf einem Vitium primae conformationis

per defectum, dann aber können sie ein Produkt regressiver Veränderungen sein. Zu jenen werden wir von den uns bekannten abgegrenzten Formen die familiäre amaurotische Idiotie, die kortikale Agenesie, die extrakortikale kongenitale Aplasie, die Heredolues cerebri, den Mongolismus und die tuberöse Sklerose, zu jenen die metencephalitischen, die postdiplegischen Idioten rechnen. Daneben bestehen ja noch eine grosse Anzahl von Formen. Nur bei den erstgenannten können wir das Vorkommen von mangelhafter Keimanlage auch an anderen Organen vermuten. Nun haben neuere Untersuchungen gezeigt, dass das Knochengestüt und alle vom Ektoderm abstammenden Gewebe — und dazu gehört ja das Nervensystem — besonders leicht in ihrer Entwicklung gehemmt oder gefördert werden, wenn die Drüsen mit innerer Sekretion nicht mehr in physiologischen Grenzen funktionieren. Es hat daher schon Anton in seiner ätiologischen Einteilung angeborene, auf Störungen der Sekretion zurückzuführende Schwachsinsformen aufgestellt. Diese Anschauung empfing eine weitere Stütze, als es Vogt gelang, beim Tier experimentell eine Idiotia thymica zu erzeugen und ein menschliches Krankheitsbild vergleichend psychiatrisch gewissermassen mit dieser zu identifizieren. Die Missbildung könnte also in der Keimanlage nur die innerlich sezernierende Drüse treffen und diese, so geschädigt, würde eine Noxe abgeben für das werdende oder wachsende Gehirn. Diese Ansicht vertritt Alessandrini, der bei 3 Anencephalen eine Aplasie der Nebennieren fand und annimmt, dass im fötalen Organismus den Nebennieren eine entgiftende Rolle zukomme. Können sie diese infolge Aplasie nicht ausüben, so fallen durch toxische Einflüsse gewisse Substanzen aus, deren das fötale Gehirn zu seinem Aufbau bedarf. Eine fast entgegengesetzte Meinung spricht Zander auf Grund der Untersuchung von 56 Hemi-cephalen aus, der der Ausbildung der vorderen Hälfte des Grosshirns die Entscheidung über die Entwicklung der Nebennieren zukommen lässt, vorausgesetzt, dass der Hirndefekt früh genug eintritt; unter dieser Bedingung fand er hypoplastische Nebennieren. Eine Reihe von anderen, früher veröffentlichten Fällen sind bei Zander ausgeführt. Weder des einen, noch des anderen Meinung möchte ich vorläufig unbedingt teilen, bevor nicht durch histologische Untersuchungen festgestellt ist, welcher Anteil der Nebenniere — ob Rinde oder Mark — bei Hirndefekten denn überhaupt pathologisch verändert ist. Ausserdem hat man auch bei anderen Missbildungen Aplasie der Nebennieren gefunden. Mithin möchte ich mich Weigert anschliessen, der eine in den einschlägigen Fällen sowohl Hirn wie Nebennieren in der Entwicklung störende Schädigung annimmt: zwei Organe, die das gemeinsam haben vor allen Organen mit Ausnahme der Leber, dass sie ihre ver-

hältnismässig stärkste Grössenentwicklung während der Fötalzeit durchmachen und daher wohl besonders hohe Ansprüche an geeignete Zufuhr von Aufbaustoffen in dieser Periode stellen; Weigerts Vermutung, dass das Zervikalganglion eine besondere Rolle dabei spielt, wird man allerdings klinisch schwerlich bestätigen können. Lomer, der noch die irrige Meinung vertritt, dass die Nebenniere kein lebenswichtiges Organ sei, gibt an, wohl bei Hemicephalen, aber nicht bei Hydrocephalen und bei Spina bifida, die wesentlich den gleichen Krankheitsprozess darstellten, Nebennierenaplasie beziehungsweise -hypoplasie gefunden haben. Demgegenüber möchte ich die funktionelle Minderwertigkeit der Nebennieren bei Hydrocephalen (Fall 6, 12 und in geringem Masse 9) hervorheben. Dass Nebennieren und Gehirn während des intrauterinen Lebens funktionell gleich geschädigt werden, erhält auch aus einer näheren Analyse der Fälle, in denen die Abweichung vom normalen Adrenalingehalt gering oder gar nicht vorhanden war. Was zuerst die Fälle mit geringer Adrenalinverminderung anlangt, so ist ihre Vergleichbarkeit mit der Norm vielleicht deshalb nicht ganz sicher zu bewerten, weil gerade bei diesen dreien die Tropfenzahl vor der Plasmainjektion von der bei den übrigen Versuchen abwich, während O'Connor auf die gleiche Tropfenzahl bei vergleichenden Bestimmungen grossen Wert legt. Aber ausserdem sind in diesen Fällen immer äussere Momente da, die die Krankheit zum Ausbruch bringen; in Fall 4 eine Otitis, in 5 und 6 Krämpfe, die bei 6 in Anbetracht des Hydrocephalus und der systolischen Geräusche wohl als Entzündungssymptome zu deuten sind. Wir hätten es dann mit einem schon in erster Anlage geschädigten Gehirn zu tun, das auf äussere Schädigungen eben mit einem viel weiter gehenden Defekt reagiert. Die beiden anderen Hydrocephalen (9 und 12) deuten vielleicht auf die grössere Empfänglichkeit subvalent angelegter Gehirne, wie ich sie nennen möchte, gegenüber intrauterinen Schädigungen, da man ja den kongenitalen Hydrocephalus als ein restierendes Kennzeichen schon abgelaufener fötaler Entzündungsvorgänge ansieht. Von den ganz normale Werte zeigenden Fällen ist Fall 1, bei dem die (mangelnde) Anamnese der Kindheitsjahre uns vielleicht auch manchen stützenden Hinweis geben würde, ein Typus der geringgradigen Imbezillität, bei Fall 2 sind Herderscheinungen so deutlich, dass man wohl eine zerebrale Entzündung des Kindesalters annehmen kann, während bei Fall 3 das Toxin des Diphtheriebazillus als die Ursache der Krankheit anzusehen ist, das ja überhaupt eine lebhaft Affinität zum Zentralnervensystem besitzt.

Mit einem Worte möchte ich noch auf die Bedeutung der Krämpfe bei unseren Fällen eingehen; bei Fall 5 und 6, wo sie event. als auslösende Ursache in Betracht kommen, befahlen sie die Patienten im zar-

testen Kindesalter (1. Lebensjahre). Wie die Zuckungen im Fall 12 zu deuten sind, wage ich nicht zu entscheiden. Ausserdem finden wir noch Krämpfe verzeichnet in Fall 1, 10 und 11. Diese treten aber erst in den späteren Lebensjahren auf, als die Imbezillität schon längst manifest geworden ist. Ob es sich um echte Epilepsie bei 10 und 11 handelt, lässt sich nicht mit Sicherheit bestätigen. Kompliziert erscheint jedenfalls Fall 1, wo der psychotische Häftling, der gleichzeitig Trinker ist, im Affekt Anfälle bekommt; ich möchte diese eher als hysterische (psychopathische), denn als affektepileptische ansprechen. Um eine kombinierte Psychose (Imbezillität mit katatonischem Schub) handelt es sich auch im Fall 13.

Bezüglich der Einteilung unserer Fälle unter bekannte Kategorien ist hervorzuheben, dass für Lues sprechende Pupillenanomalien in Fall 5, 11 und 12 sich finden, die auch sämtlich Krämpfe oder Zuckungen hatten. Für tuberöse Sklerose spricht auch bei den mit Krämpfen behaftet gewesenen Idioten kein körperliches Symptom. Fall 8 ist mit der Trias: Idiotie, Hydrocephalus, Spasmen unter die Agenesia cerebri einzureihen. Spasmen und Idiotie findet sich auch bei Fall 11. Fall 11, der fast agnostisch und dyspraktisch genannt werden kann, ist vielleicht der Angiodystrophia cerebri zuzurechnen. Bei Fall 6 ist die Hypophyse vielleicht sekundär affiziert.

V. Untersuchungen an senilen Psychosen.

1. August L., geb. 15. XI. 1845 zu Sommerstorf, stammt von einem Vater, dessen Bruder und Schwester im Alter geistig erkrankten. 6 Wochen nach dem Brand eines Gehöfts (Herbst 1911) veränderte sich sein psychisches bis dahin normales Verhalten. Er bedachte alles, was er tat, sehr genau, erwog alle widrigen Möglichkeiten. Dann bekam er Angst, die Pferde würden verhungern, der Acker könne nicht bestellt werden, das Bauholz werde nicht trocken genug sein. Auch Versündigungsideen äusserte er, er habe einige Leute beleidigt. Schliesslich machte er einen Selbstmordversuch und wird am 17. 3. 1912 bei uns aufgenommen. Hier beherrschen bei gedrückter Stimmung und Grübelsucht („ich habe immer kalkuliert“) ängstliche Vorstellungen das Krankheitsbild, der Acker könne nicht bestellt, zu Hause etwas gestohlen werden, er selbst könne in Streit mit anderen kommen. Orientiert ist er gut. Gedächtnis und Merkfähigkeit zeigen keine Störung. Die Kenntnisse und Rechenfähigkeit sind grossenteils erhalten, wenn die Leistungen auch sehr verlangsamt sind, wohl unter Einwirkung der ängstlichen, sich immer wieder einschleichenden Vorstellungen. Körperlich fällt der ängstliche Gesichtsausdruck auf. Die Arterien sind rigide und geschlängelt. Alle Haut-Sehnen-Periostreflexe sind erhöht. Die engen, etwas verzogenen Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall und Konvergenz. (Taf. XIX, Kurve 20.)

2. Sophie W., geb. 11. IV. 1828 zu Malchin, wird, da sie störend war, ohne weitere Angaben zu uns gebracht. Körperlich zu erwähnen ist die

Rigidität der geschlängelten Arterien, Tremor der Zunge, Hypalgesie, Schiefstand des Zäpfchens, beiderseitige keratitische Trübungen und rechts Bestehen einer Pupillarmembran. Sie ist zwar zu fixieren, ermüdet aber leicht und bringt dann ihre Wünsche, entlassen zu werden, man solle sich ihrer annehmen, sie sei eine alte Frau in endlosen, eintönigen Reden vor. Merkfähigkeit und Gedächtnis zeigen grobe Störungen, sie hat angeblich den Arzt nie gesehen, obwohl er täglich kommt, bittet um Essen $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Mahlzeit. Dabei ist sie sehr unruhig, läuft umher, will immer zur Tür hinaus, lässt sich aber durch Zureden von ihren Absichten abbringen. (Taf. XIX, Kurve 21.)

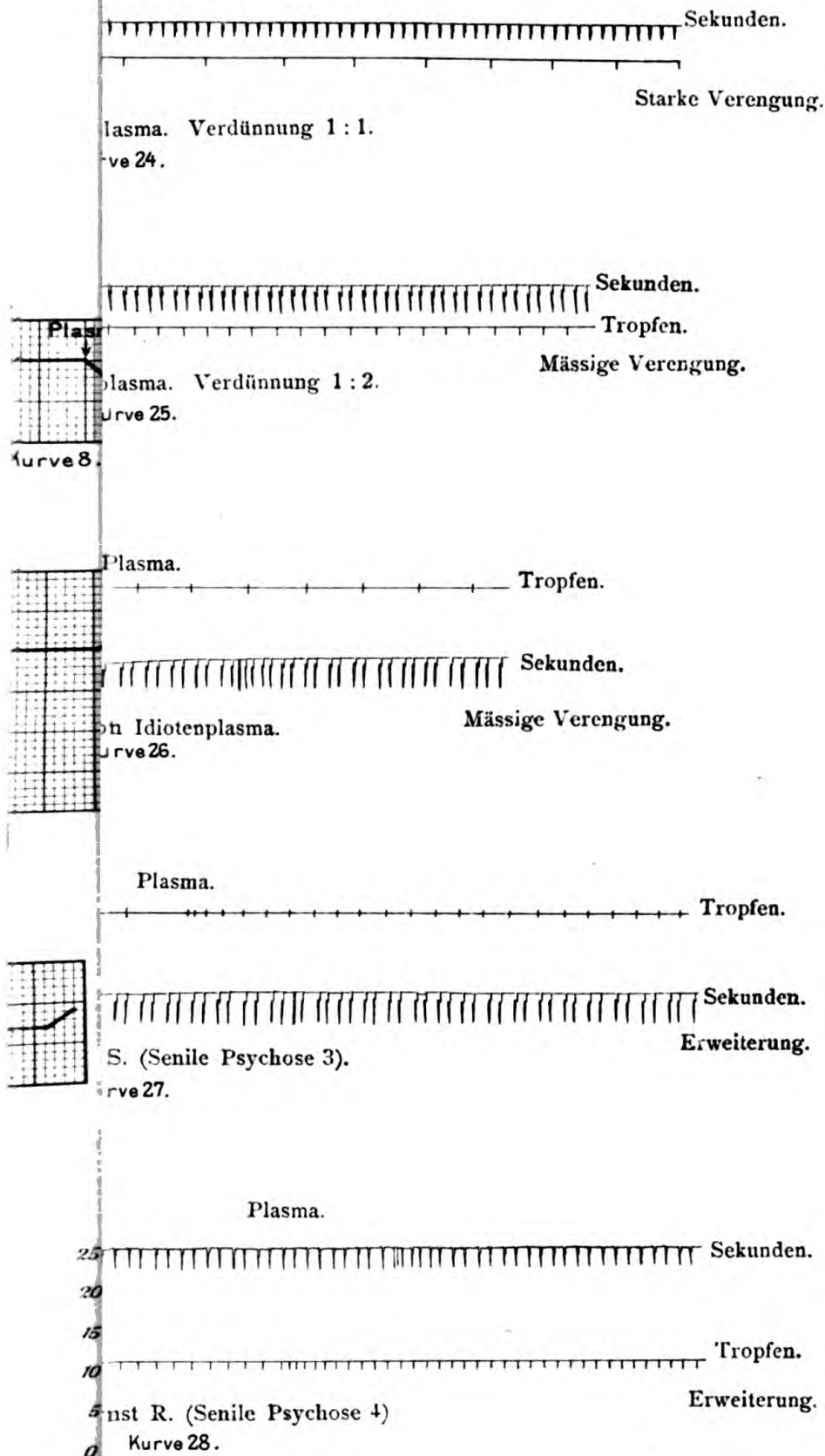
3. Anna S., geb. 10. I. 1866, will ausser einem lebenden ein totgeborenes Kind gehabt haben und vor 2 Jahren gelähmt gewesen sein, 4 Wochen nicht gehen und essen können. Sie ist seit Anfang 1912 krankhaft verändert und wird am 1. April 1912 aufgenommen. Sie behauptet, obwohl sie sehr schwerhörig ist, dass gewisse Personen über sie schelten, sie „Waschlappen“ nennen, sie des Diebstahls zeihen. Drei Parteien (alles Gnoiener Bekannte) unterscheidet sie, die sie taubstumm und wahnsinnig machen wollen (gegen 1000 M. Belohnung von seiten des Bürgermeisters). Sie sehen, was sie tut, rufen ihr auch ihre eigenen Gedanken zu: Jetzt sollst Du aufstehen, Du darfst Dich nicht waschen. Das Haus soll nachts angezündet werden, die Treppe riecht schon nach Schwefel. Nachschlüssel werden gemacht. Bei wirklicher Unterhaltung werden die Stimmen lauter, nur bei Visite hören sie auf: Jetzt kommt der Doktor, jetzt müssen wir aufhören. Sie befürchtet, dass auch die Tochter die Stimme hören würde, die von „Heiratsgeschichten“ sprächen. Zurück führt sie die Stimmen auf den Neid ihrer Wirte, weil sie wegen der „Worte“ auszog, nachdem eine Haussuchung sie nicht beruhigt hatte. Schon damals sagten sie, sie würde wieder ausziehen. solle nicht ausziehen. Es besteht gar keine Krankheitseinsicht. Dabei sind Kenntnisse, Urteilsvermögen, Gedächtnis, Merkfähigkeit, Orientierung ausgezeichnet erhalten. Auch körperlich sind als nicht normal nur fibrilläre Zuckungen und ein rauher I. Ton an der Herzspitze zu verzeichnen (Taf. XIX, Kurve 22).

4. Ernst R., geb. 17. I. 1845 zu Kritzkow, hatte 5 Kinder, von denen 2 in den ersten Lebensjahren gestorben und eins totgeboren ist. Er war kein Trinker. Im Jahre 1909 fing seine geistige Störung an. Er vergass alles, auch das, was ihm kurz vorher gesagt war, während die Erinnerungen aus der Jugendzeit, aus der er viel und ohne Fehler erzählte, festgehalten waren. Wegen seiner Vergesslichkeit wurde er viel geneckt. Vielleicht ist darauf zurückzuführen, dass er Ende 1911 meinte, die Leute wollten ihm übel. Seine Frau, die schwerhörig ist, verstehe ihn nur nicht, um ihn damit zu ärgern. Er schalt, war besonders nachts unruhig und droht mit Selbstmord, ohne einen Versuch zu unternehmen. Am 24. 2. 1912 wird er aufgenommen. Körperlich finden sich keine Veränderungen ausser den rigiden geschlängelten Arterien. Er ist weder örtlich noch zeitlich orientiert, meint bei der Aufnahme, es wäre Sommer, er sei in Kolberg, weiss allerdings, dass er im Krankenhause ist. Anfangs besteht Krankheitseinsicht, später fasst er den Aufenthalt als Strafe auf. Die Merk-

fähigkeit ist hochgradig gestört. Er findet sein Bett nicht wieder, wenn er den Saal für kurze Zeit verlässt, kann sich des Arztes nicht genau entsinnen, kennt nach Monate langem Aufenthalt keinen anderen Kranken. Zu Erinnerungsfälschungen neigt er in gewissem Masse auch. (Taf. XIX, Kurve 23.)

Die nahen Beziehungen der im Alter auftretenden Psychosen zu Gefässveränderungen haben Kräpelin zu der Vermutung geführt, dass, wie beim arteriosklerotischen Irresein der skleratheromatische Prozess, bei dem senilen Irresein eine gefässschädigende Substanz im Organismus pathogenetisch wirke und er hat dabei dem Adrenalin eine hypothetische Wichtigkeit zugeschrieben. Es würde damit eine Hyperfunktion der Nebennieren um dieselbe Lebensperiode eintreten, in der die Funktionen anderer Drüsen mit innerer Sekretion erlöschen (Ovarium, Testikel). Da der Sitz des arteriosklerotischen Vorgangs in der Gefässwand ein anderer ist als der durch Adrenalin bedingten Veränderung, so könnte man sich vorstellen, dass die Sklerose bei der Brüchigkeit der Gefässe, der Bildung von Aneurysmen und mithin von Blutungen destruktive (und regenerative), die Adrenalinveränderung regressive Hirnveränderungen infolge Behinderung des Stoffwechsels durch das undurchlässiger gewordene Gefäss hervorruft. Betrachtet man die obigen Resultate (leider konnte ich wegen des ungünstigen Materials — Gefässbrüchigkeit der Frösche im Frühling — die Untersuchungen nicht fortsetzen), so stellt sich die bemerkenswerte Tatsache heraus, dass Fall 1 und 2, die als senile Demenz — 1 mit melancholischen Vorstellungen und Verstimmungen — keine Abweichung von dem normalen Adrenalingehalt erkennen lassen. Bei Fall 3 (präseniler Beeinträchtigungswahn allerdings mit Halluzinationen) und 4 (Presbyophrenie) erweitern sich die Gefässe sogar. Wenn nun auch bekannt ist, dass das Adrenalin auf einige Gefässgebiete (Hirn- und Koronargefässe) erweiternd wirkt, so ist doch bei unseren Fällen kaum an eine Ueberproduktion von Adrenalin zu denken. Es muss also eine Substanz im Blute kreisen, die gefässerweiternd wirkt und vielleicht einer innerlich sezernierenden Drüse entstammt.

Das wichtigste Ergebnis aller dieser Untersuchungen erscheint mir der mögliche Nachweis, ob eine Idiotie oder stärkere Imbezillität erworben ist oder schon in der ersten Anlage präformiert ist. Belastet sind von den 14 Patienten, von denen anamnestiche Daten vorliegen, 6, davon 3 durch Trunksucht in der Aszendenz. Bei einer Kranken findet sich akkumulative Belastung, in der Familie einer anderen hat das Potatorium des Vaters zwei idiotische Kinder verursacht. Es liess sich nicht nur aus den oben erwähnten Befunden Alessandrinis, Zanders, Weigerts, Lomers und anderer erwarten, dass wir bei einer grossen Zahl von Idioten und Imbezillen auch eine gering ent-



wickelte Funktion der Nebennieren annehmen können. Vielmehr steht dieser Befund auch gut im Einklang mit anderen Einzelheiten, die uns bei der Durchsicht der Beziehungen der Nebennieren zu anderen Drüsen mit innerer Sekretion in die Augen fallen. Besonders bestehen solche zur Schilddrüse, da bei Morbus Basedowii die Adrenalinwerte erhöht sind. Da ist es interessant und bei dem Vergleich mit meinen Resultaten verständlich, dass Getzowa bei einer Reihe von Idioten Hypotrophie des funktionellen Gewebsanteils der Schilddrüsen gefunden hat. Es werden sich vor allem pathologische Adrenalinquantitäten also beim thyreogenen Irresein nachweisen lassen. Es wird sich auch erweisen lassen, ob man nach dem Haberkantschen Vorschlag die Psychosen bei Morbus Basedowii in die Dementia praecox einreihen darf. Auch für die Sonderung der unter diese Krankheitseinheit fallenden Formen erscheint die Adrenalinbestimmung nicht unlohnend, nicht nur, weil sie zum grossen Teil in einen Lebensabschnitt fallen, bei dem die innere Sekretion von Ovarium und Testikel in ihrem vollen Umfange anhebt, es sprechen auch die Flexibilitas cerea und die sogenannte „katatonische Pupillenstarre“ für Intoxikationen endogener Herkunft, zum Teil mit Vermittelung des sympathischen, chromaffinen Systems. Ferner berichtet Mikulski von einer Dementia praecox mit atypischer Akromegalie, bei der die Hypophyse wohl als erkrankt anzusehen sein wird, jene Drüse, deren Sekret dem Adrenalin in vielen Wirkungen gleichsinnig ist. Es ist sogar nicht ausgeschlossen, dass das Defizit an Adrenalin bei den Idioten durch eine vikariierend einsetzende erhöhte Hypophysentätigkeit ausgeglichen wird, um den Blutdruck nicht allzusehr sinken zu lassen. Schliesslich muss noch auf, die Epilepsie die Aufmerksamkeit gelenkt werden, die ja in manchen Formen mit der Idiotie zu einem Krankheitsbilde verschmilzt (tuberöse Sklerose). In diesem Zusammenhange ist ferner die lobäre atrophische Sklerose zu erwähnen, die anatomisch als Defektmissbildung, klinisch als Epilepsie imponiert. Alessandrini fand bei seinen Anencephalen mit hypoplastischen Nebennieren die Glandulae parathyreoideae, deren Zerstörung Krämpfe, Zittern, Unruhe und psychische Symptome bedingt, hyperämisch.

Anmerkung bei der Korrektur: Näcke veröffentlichte vor kurzem bei atypisch verlaufender Paralyse des Obduktionsbefundes breiig erweichte Nebennieren und fand Fett in deren Mark. Diese Angabe ist deshalb wichtig, weil die pathologische Substanz hier zum ersten Mal genau lokalisiert ist; auf die breiige Degeneration möchte ich keinen Wert legen; die Nebennieren neigen auch de norma dazu. Hinweisen möchte ich aber auf die Beziehungen der Nebennieren zur Pigmentierung und auf das Ueberwiegen der Paralyse bei der weissen Rasse.

XVII.

Aus der Kgl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten
(Direktor: Geheimrat Cramer).

Die weissen Blutkörperchen beim Jugendirresein.

Von

Dr. O. Pförtner,

Abteilungsarzt an der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen.

~~~~~

Ueber das Verhalten der weissen Blutkörperchen beim Jugendirresein weichen die Angaben der einzelnen Autoren noch sehr von einander ab. Die einen fanden die Gesamtmenge der Leukozyten im Kubikmillimeter nur wenig und nur in einigen Fällen vermehrt, andere dagegen konnten eine erhebliche Steigerung derselben in fast allen Fällen beobachten, die einen sahen bei der Feststellung der Prozentzahlen der einzelnen Leukozytenarten nur normale Verhältnisse, bei anderen wieder fand fast durchweg eine Verschiebung der verschiedenen weissen Blutkörperchen untereinander statt. So stellte Heilemann fast allgemein eine Abnahme der polynukleären Zellen zugunsten der anderen Zellformen fest, während Itten nur die gewöhnlichen normalen Prozentzahlen beobachten konnte, nach Heilemann war die Gesamtzahl der Leukozyten in vielen Fällen etwas, aber nicht erheblich gesteigert, nach Itten dagegen ging die absolute Zahl derselben in den meisten Fällen und teilweise beträchtlich über das Normale hinaus. Nach den Zählungen von Schultz scheint die Gesamtzahl der Leukozyten mehr mit der von Heilemann übereinzustimmen, während Bruce angibt, dass die Zahl der Leukozyten bei der Hebephrenie 12—14000, gelegentlich aber bis zu 30000 betrage. Sandri wiederum fand nur eine leichte Zunahme der weissen Blutkörperchen. Bezüglich der einzelnen Zellformen waren nach Dide und Chénais die eosinophilen Zellen vermehrt, nach Jermakow war die Zahl der Neutrophilen meistens vermindert, die der Mononukleären gesteigert. Die Eosinophilie war mitunter bei der Dementia praecox mehr ausgeprägt als bei der Paralyse und dem zirkulären Irresein. Sandri fand nur bei der Katatonie eine erhebliche Vermehrung der mononukleären Zellen, während die polynukleären Elemente im Gegensatz

zu den anderen Formen der Dementia praecox eine Verminderung erfahren. Die quantitative Verschiebung der Elemente zueinander soll schon sehr bald nach Beginn der Erkrankung zutage treten und bei den frischen Fällen ebenso deutlich nachweisbar sein als bei den chronischen. Ein Fall von ihm war besonders lehrreich. Er verlief unter dem Bilde der Hebephrenie und zeigte auch die entsprechende zytologische Formel. Dann plötzlich typisch katatonischer Symptomenkomplex. Mit dem Einsetzen desselben nahm die Zahl der mononukleären Elemente zu, während die Polynukleären deutlich abnahmen. Purdum und Wells fanden ebenfalls bei Katatonikern eine Zunahme des Prozentsatzes an Mononukleären und Eosinophilen, eine Steigerung der Lymphozyten und eine verhältnismässige Abnahme der Neutrophilen, Kuhn sah bei zehn Katatonikern eine Vermehrung der Lymphozyten und eosinophilen Zellen und eine Verminderung der Polynukleären. Bei eintretender Besserung näherten sich hier bei zwei Kranken die Prozentzahlen der einzelnen Leukozytenarten dem Normalen. Besonders in einem Falle stiegen parallel der eintretenden Besserung die Polynukleären von 43,2 pCt. auf 75,2 pCt. und sanken die Eosinophilen auf Null. Der schon zitierte Bruce, dessen übrigen Angaben über die Blutbefunde bei Geisteskranken etwas phantastisch klingen, zählte, zitiert nach Itten, in akuten Fällen von Katatonie, bei einer Leukozytose von ca. 2000, 70—80 pCt. neutrophile Polynukleäre, in anderen Fällen mit 12—14 000 Leukozyten war dagegen die Zahl der Neutrophilen etwas geringer. Unmittelbar vor dem Abfall des katatonischen Anfalls sollen die Leukozyten bis auf 68 000 und die Neutrophilen auf 90 pCt. steigen. Im katatonischen Stupor soll die Leukozytenzahl ungefähr 10 000, die Prozentzahlen der Neutrophilen ungefähr 60 pCt. betragen. Ansteigen der Leukozyten auf 16 000, der Neutrophilen bis auf 65 pCt. und der Eosinophilen auf 15 pCt. soll eine günstige Prognose, ein Sinken unter 50 pCt. Neutrophiler eine schlechte Prognose geben.

Da es sich bei der Zählung der weissen Blutkörperchen und der Feststellung der Prozentzahlen der einzelnen Leukozytenarten um ganz objektive Beobachtungen handelt, ist dieser hochgradig verschiedene Ausfall der einzelnen Resultate wahrscheinlich nur aus einer mehr oder minder richtig angewandten Technik zu erklären. Nur eine ganz genaue Beobachtung der Vorschriften über die Entnahme des Blutes, über dessen Ausbreitung und Fixierung auf dem Deckgläschen und über die Füllung der Zählkammer, wie sie von Naegeli, Sahli u. a. angegeben ist, vermag einwandfreie und dann wohl auch mehr übereinstimmende Resultate zu geben. Häufig wird die grosse Unruhe und das Widerstreben der geisteskranken Patienten eine völlig korrekte Entnahme des

Blutes sehr schwierig gestalten oder ganz unmöglich machen. Bei der augenblicklichen Unklarheit über das Verhalten der Leukozyten beim Jugendirresein sollten hierdurch bedingte zweifelhafte Resultate ganz unberücksichtigt bleiben.

Die Zählung der Leukozyten wurde von mir mit Hilfe der Türkischen Zählkammer ausgeführt. Zur Feststellung der Prozentzahlen wurden jedesmal mindestens 1000 weisse Blutkörperchen durchgezählt. Es wurde ferner nur das Blut von körperlich gesunden Geisteskranken untersucht und auf die Verdauungsleukozytose und die Menstruation die notwendige Rücksicht genommen. Im Ganzen wurden von mir bei 90 an Jugendirresein Erkrankten das Blut einmal oder auch mehrere Male, jedesmal dann in Abständen von mehreren Wochen, entnommen und ausserdem bei den verschiedensten anderen Geisteskranken Kontrolluntersuchungen eingestellt. Was meine Resultate betrifft, so stimmen sie im Grossen und Ganzen mit denen von Heilemann überein.

Nur mit verschwindend wenigen Ausnahmen fand sich beim Jugendirresein eine Abnahme der polynukleären Zellen und eine Zunahme der Lymphozyten. Die Prozentzahlen der Lymphozyten stiegen bis zu 38,3 pCt. als höchste Prozentzahl und die der Polynukleären fielen bis auf 49,1 pCt. als niedrigste Prozentzahl. Ebenso war die Prozentzahl der Mononukleären und Uebergangsformen bei 58,4 pCt. der Gesamtuntersuchungen über die Norm erhöht. Die höchste Prozentzahl bei den Mononukleären war 10,0 pCt. Somit scheint die Zahl der Fälle, bei welchen eine Vermehrung der Mononukleären und Uebergangsformen über das Normale hinaus festzustellen war, bei meinen Untersuchungen kleiner zu sein, als aus der Tabelle von Heilemann zu schliessen ist. Ebenso differieren auch meine Befunde über das Verhalten der eosinophilen Zellen mit den Angaben von Heilemann und anderer Autoren. Nehmen wir an, dass im normalen Blute 2—4 pCt. eosinophiler Zellen vorkommen, so fand ich nur bei 15,3 pCt. aller Untersuchungen die Prozentzahl dieser Zellen erhöht, bei 43,2 pCt. dagegen sogar unter der Norm. Letzteres wurde in noch weit höherem Masse, auch für die Katatonie von Itten festgestellt. Wo ich Vermehrung fand, war in einem Falle die Zahl der Eosinophilen auf 12,2 pCt. der Gesamtmenge gestiegen. Auch für die Mastzellen fand ich in einigen wenigen Fällen eine ganz geringe Vermehrung.

Was die absolute Zahl der Leukozyten im Kubikmillimeter betrifft, so fand ich mit Ausnahme ganz bestimmter Fälle, auf die ich zum Schluss zu sprechen komme, im Allgemeinen ganz normale Zahlenwerte oder nur eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Befunde also, wie sie auch von Schultz und Heilemann festgestellt wurden. Bei mehreren

Untersuchungen sank sogar die absolute Zahl der Leukozyten unter 6000 bis zu 3600 herab. Es liess sich nun weiter in sehr vielen Fällen eine gewisse Abhängigkeit zwischen der Gesamtzahl der Leukozyten und dem Verhältnis der Prozentzahlen der Lymphozyten und neutrophilen Leukozyten nachweisen, und zwar derart, dass die Gesamtzahl der Blutkörperchen um so kleiner war, je mehr sich die Prozentzahlen der beiden Leukozytenarten einander näherten und von der Norm abwichen. Einige Beispiele mögen dieses erläutern:

| Gesamtzahl der<br>Leukozyten: | Lymphozyten: | Polynukleäre<br>Leukozyten: |
|-------------------------------|--------------|-----------------------------|
| 3600                          | 38,3 pCt.    | 52,1 pCt.                   |
| 5066                          | 37,3 "       | 55,6 "                      |
| 6755                          | 28,9 "       | 64,4 "                      |
| 6777                          | 27,4 "       | 65,2 "                      |
| 8944                          | 27,9 "       | 66,7 "                      |
| 9155                          | 25,2 "       | 67,4 "                      |
| 9844                          | 21,8 "       | 69,2 "                      |

Es scheint sich daher beim Jugendirresein in der Hauptsache um eine Alteration der polynukleären Zellen zu handeln.

Ohne zu sehr hypothetisch zu werden, lässt sich nun auch nach meinen Resultaten bezüglich des Leukozytenbefundes kein Unterschied zwischen der hebephrenen, der paranoiden und katatonen Form des Jugendirreseins, zwischen den einzelnen Zustandsbildern und hinsichtlich des ganzen Verlaufes der einzelnen Fälle herauskonstruieren. Manchmal scheint es allerdings, als ob bei den Fällen mit Hemmung, stärkerer Erregung oder psychomotorischen Bewegungsstörungen die Prozentzahlen etwas mehr von der Norm abwichen als bei den rein hebephrenen oder paranoiden Typen, aber sehr viele Ausnahmen lassen auch hier keine allgemeinen Regeln aufstellen. Sehr oft trat eine wesentliche Veränderung in den Prozentzahlen ein, ohne dass sich das Krankheitsbild veränderte und sehr oft trat eine Veränderung des Krankheitsbildes, selbst bis zur weitgehenden Besserung und Entlassung des Kranken, ein, ohne dass das Verhältnis der Prozentzahlen ein anderes wurde. In vielen Fällen blieben die Prozentzahlen bei den einzelnen Untersuchungen desselben Patienten auffallend konstant, bei anderen wiederum wichen die entsprechenden Prozentzahlen stark von einander ab. Bei drei Kranken mit ausgesprochener Katatonie, von denen zwei bereits entlassen sind und eine Patientin in den nächsten Tagen entlassen wird, näherten sich mit zunehmender Besserung die einzelnen Prozentzahlen immer mehr der Norm. Ob die gleichen Veränderungen auch bei vorübergehender Besserung auf diese zurückzuführen sind, lässt sich bei der allgemein vorhandenen Unruhe



im Blutbilde schwer sagen. Dort, wo die eosinophilen Zellen auffallend vermehrt waren, war dieses bei den Mononukleären sehr oft nicht der Fall und ebenso umgekehrt. Wo die neutrophilen Zellen auffallend vermindert waren, brauchten trotzdem nicht die Eosinophilen und Mononukleären eine höhere Prozentzahl aufzuweisen. Auch eine Abhängigkeit der Prozentzahlen von der Nahrungsaufnahme, dem Alter, Geschlecht, von Zirkulationsstörungen usw. liess sich nicht feststellen. Bezüglich der Gesamtzahl der Leukozyten war irgend auch nur ein angedeuteter Unterschied bei den verschiedenen Krankheitsformen, Zustandsbildern und Prognosen nachzuweisen.

Die Arbeit Heilemanns enthielt nun auch eine Tabelle über die Prozentzahlen bei anderen Geisteskrankheiten ausser dem Jugendirresein. Diese zeigt bei anderen Psychosen durchweg normale Verhältnisse. Diesem Befunde kann ich mich nicht anschliessen. Ich fand z. B. bei der Manie, bei Paralytikern und Epileptikern zuweilen, wenn auch nicht häufig, ganz gleiche Befunde wie beim Jugendirresein. Dasselbe scheint auch Graziani, dessen Arbeit mir allerdings nur im Referate vorliegt, beobachtet zu haben. Es scheint hauptsächlich dann eine Alteration der hämopoëtischen Organe stattzufinden, wenn auch bei diesen Psychosen motorische Krankheitserscheinungen im Vordergrund stehen.

Lundvall beobachtete nun bei der Dementia praecox periodisch wiederkehrende Blutkrisen, die sich in Hypoglobulie und Hyperleukozytose zeigten. Diese Blutkrisen fasst Verfasser als ein Zeichen von Toxinanhäufung im Blute auf. Sobald eine gewisse Intensität erreicht ist, folgen Reizerscheinungen auf psychischem Gebiete. Entsprechende Krisen stellte Schrottenbach beim paralytischen Anfall und auch bei deliranten Zuständen mit Hypermotilität im Verlaufe der Dementia paralytica progressiva fest. Er fand ausnahmslos Leukozytose, und zwar handelte es sich jedesmal um eine hochgradige Vermehrung der basophilen polynukleären Leukozyten, während auffallend wenig Lymphozyten zu finden waren. Die Zahl der azidophilen Zellen kam etwa der im normalen Präparate gleich. Die Schwankungen der Leukozytose verliefen in den meisten Fällen parallel mit den Exazerbationen und Remissionen des Symptomenbildes.

Blutkrisen und Hyperleukozytosen konnten auch von mir zweimal im Verlaufe des Jugendirreseins festgestellt werden.

Fall 1. Helene H., 18 Jahre, Haustochter. Erblich stark belastet. War bis zum Ausbruch der Geisteskrankheit immer gesund. Lernte gut in der Schule und entwickelte sich normal. Weihnachten 1911 veränderte sich ihr Wesen. Sie wurde zeitweise sehr erregt, redete völlig zusammenhanglos, bekam Angst und äusserte Versündigungsideen. Dabei aber keine ausgesprochen

traurige Verstimmung, häufig läppisch-albernes Verhalten. Sie war nur schwer zu fixieren, gab dann aber meistens zutreffende Antworten. Mitte Februar 1912 erfolgte dann die Aufnahme in die hiesige Anstalt. Hier zeigte sie zunächst ein ähnliches Verhalten wie zu Hause. Dann ganz plötzlich völlige Verwirrtheit und Ratlosigkeit, hochgradige Erregung, zeitweises lebhaftes Halluzinieren und grosse Angst. Sie drängte mit aller Gewalt zur Tür hinaus und war nur mit Mühe durch mehrere Wärterinnen davon zurückzuhalten, sie schmiss sich auf den Boden, kletterte mit angstverzerrtem Gesicht am Fenster hoch, trommelte mit Händen und Füßen gegen die Wände, klammerte sich an den Bettstellen fest und schrie fortwährend ängstlich auf. Dann wieder lautes Jammern: Sie wolle nicht in die Hölle, sie wolle in den Himmel, der Teufel solle sie nicht holen usw. Die Erregung und rein motorischen Entladungen wurden schliesslich so hochgradig und anhaltend, dass ein Herzkollaps zu befürchten war. Nach 4 Tagen langsame Beruhigung und gleichzeitig zunehmende allgemeine Hemmung. Zur Zeit der höchsten Erregung war die Gesamtzahl der Leukozyten 23900 im Kubikmillimeter. Von diesen waren 10,5 pCt. Lymphozyten, 8,4 pCt. mononukleäre Leukozyten und Uebergangszellen, 77,4 pCt. polynukleäre Leukozyten, 2,8 pCt. eosinophile Leukozyten und 0,9 pCt. Mastzellen. Neun Tage nach dieser Blutuntersuchung und acht Tage, nachdem die Hemmung eingesetzt hatte, war die Leukozytenzahl auf 9155 im Kubikmillimeter gefallen. Die Prozentzahlen betrugen: 25,4 pCt. Lymphozyten, 3,8 pCt. Mononukleäre und Uebergangszellen, 67,6 pCt. neutrophile Leukozyten, 2,8 pCt. eosinophile Leukozyten und 0,4 pCt. Mastzellen. Auch nach 1½ Monaten war immer noch eine leichte Hyperleukozytose mit fast normalen Prozentzahlen festzustellen.

Fall 2. Anna L., 32 Jahre, Lehrerin. Erblich belastet. Als Kind eigensinnig, schwer erziehbar und sonderbar, hatte keine Freundinnen und stand ihren Geschwistern fern. Klage Anfang 1909 über innere Unruhe, Interessenlosigkeit und Unlust zu jeder Tätigkeit. Wurde dann stark deprimiert, äusserte krankhafte Eigenbeziehungen, sprach nur noch wenig und fiel durch ihre geschraubten Redewendungen auf. Ende 1909 Hemmung, Angst und Nahrungsverweigerung. Im Mai 1910 erfolgte die Aufnahme in die hiesige Anstalt. Hier war sie zunächst stark motorisch gehemmt und fiel durch ihre eigentümlichen katatonen Stellungen auf. Mit Schwinden der Hemmung misstrauisch, verschlossen und abweisend, im übrigen indifferenter Stimmung. Dabei ohne jede Initiative und ohne die geringste Neigung, mit den anderen Kranken in Beziehung zu treten und sich irgendwie ihrem Bildungsgrade entsprechend zu beschäftigen. Zeitweise dann wieder stärker gehemmt und ratlos. Anfang 1911 weitgehende Besserung. Dann wieder leicht gehemmt, verstimmt, reizbar und abweisend. Häufig plötzliches unmotiviertes läppisches Auflachen und Andeutungen von impulsiven Handlungen. Zeitweise stärkere Erregung. Mitte März 1912 starke Hemmung. Die Kranke verkroch sich viel unter die Bettdecke, sprach spontan nicht mehr, reagierte nur selten und wenig auf Anrede und zeigte in ihrem Verhalten eine zunehmende Angst und Ratlosigkeit. Am 20. März wurde sie plötzlich sehr unruhig, wälzte sich fortwährend im

Bett umher, jammerte laut vor sich hin, schrie laut auf, rang die Hände, verzerrte das Gesicht wie eine Verzweifelte und drängte in ihrer hochgradigen Angst und Ratlosigkeit dauernd zum Zimmer heraus. Sie war nur schwer zu fixieren, wurde zeitweise von Halluzinationen religiösen Inhalts völlig in Anspruch genommen, murmelte Gebete vor sich hin und äusserte zusammenhanglose Versündigungs- und Ueberwältigungsideen. Dabei trugen viele ihrer Bewegungen mit Armen und Beinen, ihre Gesichtsverzerrungen und die Art ihres Jammerns und Schreiens einen rein motorischen Charakter und waren nicht allein durch ihre grosse Angst und Ratlosigkeit zu erklären. Diese hochgradige Erregung dauerte zwei Tage, dann trat ein langsames Nachlassen aller krankhaften Symptome und eine allmählich zunehmende Orientierung auf. Anfang April zeigte sie ein ruhiges und geordnetes Verhalten, war völlig orientiert und benahm sich gegen ihre Umgebung freundlicher und zugänglicher als die Monate vorher. Die Untersuchung des Blutes während des Höhepunktes der Erregung ergab als Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen 16540 im Kubikmillimeter. Von diesen waren 13,8 pCt. Lymphozyten, 4,0 pCt. mononukleäre Leukozyten und Uebergangszellen, 79,8 pCt. polynukleäre Leukozyten, 2,0 pCt. eosinophile Leukozyten und 0,4 pCt. Mastzellen. Nach zehn Tagen, zur Zeit der weitgehendsten Besserung, waren die Leukozyten auf 8944 im Kubikmillimeter gesunken. Die Prozentzahlen waren: 27,2 pCt. Lymphozyten, 4,5 pCt. mononukleäre Leukozyten, 65,7 pCt. neutrophile Leukozyten, 1,9 pCt. eosinophile Leukozyten und 0,7 pCt. Mastzellen.

Beiden Fällen gemeinsam ist die starke Verwirrtheit und Ratlosigkeit, das Halluzinieren, die hochgradige Angst mit Versündigungs- und Ueberwältigungsideen, die grosse Unruhe und die ausgesprochen rein psychomotorischen Bewegungsstörungen. Beide Kranken machten zur Zeit der grössten Unruhe den Eindruck einer schweren deliranten Verwirrtheit.

Die Hyperleukozytose in diesen Fällen, vor allem die hochgradige Vermehrung der neutrophilen Leukozyten, ist wohl als ein Schutzreflex des Organismus anzusehen, der durch irgend eine Schädigung toxischer Natur ausgelöst ist. Damit aber dieser Reflexvorgang überhaupt zustande kommen kann, muss der Organismus die nötige Widerstandskraft besitzen und die blutbildenden Organe noch die Fähigkeit haben, weisse Blutkörperchen in der nötigen Menge zu reproduzieren. Es wird sich bei diesen deliranten Zuständen um eine Anhäufung von Toxinen handeln, deren Vorhandensein man nach dem Ausfall unserer Leukozytenbefunde fast durchweg beim Jugendirresein annehmen muss. Bei den gewöhnlichen Formen des Jugendirreseins aber handelt es sich mehr um eine qualitative Verschiebung der einzelnen Leukozytenarten, hauptsächlich hervorgerufen durch eine fast stets vorhandene Verminderung der neutrophilen Leukozyten und ferner durch eine häufige Vermehrung der mononukleären und eosinophilen Zellen. Die Lymphozyten scheinen

nicht immer und meistens nicht wesentlich vermehrt zu sein. Es handelt sich also beim Jugendirresein in der Hauptsache um eine Alteration des myeloiden und weniger des lymphatischen Gewebssystems. Wie diese Toxine im Körper entstehen, lässt sich bei dem Dunkel, das über den Stoffwechselerkrankungen bei Geisteskranken überhaupt noch schwebt, zur Zeit nicht sagen. Ueber die chemischen Einzelheiten dieser Vorgänge wissen wir noch sehr wenig. Es bleibt für uns immer noch unerforscht, ob wir es bei Abweichungen vom normalen Stoffwechsel mit Ursache, mit irgendwelchen Begleiterscheinungen oder Folgen der Psychose zu tun haben. Dass aber tatsächlich irgendwelche giftige Stoffe im Blute von Kranken mit Jugendirresein kreisen, ist auch auf experimentellem Wege von verschiedenen Autoren nachgewiesen worden. Inwiefern jedoch nun diese giftigen Stoffe zu den zahlreich variierenden Krankheitsbildern des Jugendirreseins in Beziehung stehen, kann augenblicklich nicht einmal vermutungsweise gesagt werden. Am ehesten wird es wohl gelingen, in den Stoffwechsel der Fälle von Jugendirresein mit Hyperleukozytose, deren weitere Abgrenzung zunächst nötig ist, näher einzudringen und hier eine gewisse Richtlinie für eine etwa einzuschlagende Therapie zu finden.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Geheimrat Cramer, sage ich für die Zuweisung der Arbeit und Ueberlassung des Materials meinen ergebsten Dank.

### Literaturverzeichnis.

1. Bruce und Peebles, Quantitative and qualitative Leucocyt count in various forms of mental disease. Journ. of mental science L. July. p. 409.
2. Dide, M. und Chénais, L., Recherches urologiques et hématologiques dans la démence précoce. Ann. méd.-psychol. Vol. 16. p. 404.
3. Graziani, A., Ricerche sulle modificazioni citologiche del sangue nelle principali psicosi. Rivista sperim. di freniatria. Vol. 36. p. 878; 37, p. 156. Ref. in der Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1911. 3. Bd. Heft 8. S. 742.
4. Heilemann, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox. Zeitschr. für Psych. Berlin 1910. 3. Heft.
5. Jermakow, J., Blutuntersuchungen bei einigen Formen von Geistesstörung. Korsakowsches Journ. f. Neuropathol. und Psych. 10. S. 1035. 1911. Ref. in der Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. 1911. 3. Bd. Heft 7. S. 651.
6. Itten, W., Heilversuche mit Nukleininjektionen bei Schizophrenie (Dementia praecox). Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Berlin 1911. Bd. 7.
7. Kuhn, Toxaemia of insanity. Journ. Am. med. Ass. L. No. 15. p. 1188.



582 Dr. O. Pförtner, Die weissen Blutkörperchen beim Jugendirresein.

8. Lundvall, Blodundersöckningar på sinnesjuka. Hygiea. 1907. No. 11. p. 1142.
  9. Naegeli, O., Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1908.
  10. Purdum und Wells, Dementia praecox. Journ. Amer. med. Ass. L. I. No. 1. p. 34.
  11. Sandri, La formola emo-leucocytaria nella demenza precoce. Riv. di Patolog. nerv. e mentale. X. 10.
  12. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1905. II. 3.
  13. Schrottenbach, H., Zur pathophysiologischen Auffassung der Anfälle und Delirien bei Paralysis progressiva. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Berlin 1912. Bd. 31.
  14. Schultz, J. H., Ueber das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weissen und roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken. Preisarbeit. Göttingen 1906.
-

XVIII.

**37. Wanderversammlung der Südwestdeutschen  
Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden  
am 8. und 9. Juni 1912.**

Anwesend sind die Herren:

Sanitätsrat L. Auerbach-Frankfurt a. M., Dr. S. Auerbach-Frankfurt a. M., Dr. Aumüller-Stephansfeld, Med.-Rat Barbo-Pforzheim, Med.-Rat J. Baumgärtner-Baden-Baden, Geheimrat Prof. Bäumlcr-Freiburg i. B., Dr. Bayerthal-Worms, Dr. Beetz-Tübingen, Dr. Beissinger-Baden-Baden, Privatdozent Berliner-Giessen, Dr. Biermann-Heidelberg, Privatdozent Bing-Basel, Dr. Blosen-Görlitz, Dr. Böss-Wiesloch, Prof. Brodmann-Tübingen, Prof. Bumke-Freiburg i. B., Privatdozent Busch-Tübingen, Prof. de la Camp-Freiburg i. B., Prof. O. Cohnheim-Heidelberg, Oberarzt Curschmann-Mainz, Direktor Dr. Damköhler-Klingemünster, Dr. Davidsohn-Hannover, Dr. Deetjen-Wilhelmshöhe, Prof. Dinkler-Aachen, Dr. Doinikow-Frankfurt a. M., Dr. G. L. Dreyfus-Frankfurt a. M., Dr. Ebers-Baden-Baden, Prof. Edinger-Frankfurt a. M., Geh. Rat Prof. Erb-Heidelberg, Prof. Frankenhauser-Baden-Baden, Dr. Friedmann-Mannheim, Oberarzt Geissler-Heilbronn, Prof. Gerhardt-Würzburg, Dr. Gierlich-Wiesbaden, Dr. Giese-Baden-Baden, Prof. Goldmann-Freiburg i. B., Direktor Dr. Gross-Schussenried, Prof. v. Grützner-Tübingen, Dr. Grundler-Emmendingen, Geh. Med.-Rat Direktor Dr. Haardt-Emmendingen, Dr. Hasemann-Illebenau, Dr. Hauptmann-Freiburg i. B., Prof. Hedinger-Basel, Dr. Heilig-Strassburg, Privatdozent Hellpach-Karlsruhe, Geh. Rat Prof. Hess-Würzburg, Dr. Hey-Strassburg, Geh. Hofrat Prof. Hoche-Freiburg i. B., Dr. Hoffer-Wiesloch, Prof. Hoffmann-Heidelberg, Privatdozent Homburger-Heidelberg, Dr. Hübner-Baden-Baden, Prof. Jamin-Erlangen, Dr. Kumomi Ishimori-Nagaya (Japan), Dr. Kalberlah-Frankfurt a. M., Dr. F. Kaufmann-Mannheim, Dr. Kispert-Reutti bei Neu-Ulm, Dr. Kläsi-Burghölzli-Zürich, Dr. Klewe-Emmendingen, Dr. Kohnstamm-Königstein i. T., Hofrat Prof. Kraepelin-München, Dr. Krauss-Kennenburg, Geh. Rat Prof. v. Krehl-Heidelberg, Sanitätsrat B. Laquer-Wiesbaden, Sanitätsrat L. Laquer-Frankfurt a. M., Dr. Lasker-Freiburg i. B., Dr. Laudenheimer-

Alsbach, Dr. Leva-Strassburg, Dr. Lilienstein-Bad Nauheim, Dr. Mann-Mannheim, Dr. Marcus-Stettin, Dr. Mattern, Winnental, Dr. E. Mayer-Tübingen, Dr. J. Meyer-Münster i. W., Prof. v. Monakow-Zürich, Dr. Leo Müller-Baden-Baden, Geh. Rat Prof. Naunyn-Baden-Baden, Dr. Neumann-Karlsruhe, Prof. Nissl-Heidelberg, Oberarzt Nonne-Hamburg, Dr. Obkircher-Baden-Baden, Dr. Oettinger-Hamburg, Dr. van Oordt-Rippoldsau, Dr. G. Oppenheim-Frankfurt a. M., Sanitätsrat C. Oster-Baden-Baden, Med.-Rat Oster-Illenau, Privatdozent Pfersdorff-Strassburg, Geh. Med.-Rat Prof. Quincke-Frankfurt a. M., Dr. Rachmanow-Frankfurt a. M., Prof. Raecke-Frankfurt a. M., Prof. Reichardt-Würzburg, Dr. E. Riese-Karlsruhe, Dr. Römer-Hirsau, Dr. Roemheld-Hornegg a. N., Prof. Rosenfeld-Strassburg, Privatdozent Runge-Kiel, Dr. Salzer-München, Prof. Schickele-Strassburg, Dr. Schliep-Baden-Baden, Geheimer Med.-Rat Prof. Schultze-Bonn, Dr. M. Schulze-Kahleiss-Hofheim i. T., Prof. Schwenkenbecher-Frankfurt a. M., Dr. Seeligmann-Karlsruhe, Direktor Dr. Sioli-Frankfurt a. M., Prof. Starck-Karlsruhe, Dr. Steiner-Strassburg, Privatdozent Stierlin-Basel, Dr. Stockert-Karlsruhe, Med.-Rat Thoma-Illenau, Prof. Thomsen-Bonn, Privatdozent Veraguth-Zürich-Rigi, Dr. Veraguth-Cannes-Gurnigel, Oberarzt Volhardt-Mannheim, Prof. Wallenberg-Danzig, Dr. Weil-Stuttgart, Dr. Wenckebach-Straubing, Dr. Werner-Heppenheim a. d. B., Dr. Wetzels-Heidelberg, Prof. Weygandt-Hamburg, Geh. Med.-Rat Prof. Wollenberg-Strassburg, Prof. Wolff-Basel, Sanitätsrat Zacher-Baden-Baden, Dr. Zangger-Zürich.

Ihr Fernbleiben entschuldigt und die Versammlung begrüsst haben die Herren:

Prof. Aschaffenburg-Köln, Geh. Med.-Rat Fischer-Pforzheim, Prof. Knoblauch-Frankfurt a. M., Dr. Plessner-Wiesbaden, Dr. Schütz-Wiesbaden, Prof. Schwalbe-Strassburg, Geh. Med.-Rat Prof. Westphal-Bonn.

### **I. Sitzung am 8. Juni 1912, vormittags 11 Uhr.**

Geschäftsführer Geh. Rat Prof. v. Krehl eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr Geh. Rat F. Schultze-Bonn gewählt.

Schriftführer: Prof. Bumke-Freiburg und Rosenfeld-Strassburg.

Es halten Vorträge:

1) W. Erb (Heidelberg): „Ueber progressive spinale Amyotrophie durch Ueberanstrengung“.

Unter Hinweis auf drei schon früher von ihm publizierte Fälle, wo spinale Amyotrophien — Affektionen der grauen Vordersäulen — durch relativ

leichte Erschütterungen, zum Teil verbunden mit starker Muskelanstrengung, ausgelöst wurden, teilt E. einen neuen derartigen Fall mit, der ihm von nicht gewöhnlichem Interesse zu sein scheint. Er betrifft einen 31jährigen, bis dahin kerngesunden Winzer, der am 7. April 1910 beim Rebenschneiden einen „Berufsunfall“ erlitt. Nach etwa zweistündiger Arbeit traf er auf eine sehr dicke (ca. 3 cm) und verholzte Rebe, die dem hierfür nicht tauglichen Instrument — einer gewöhnlichen Winzerschere — einen unerwarteten Widerstand leistete. Durch die dadurch verursachte sehr starke Anstrengung des rechten Arms (der Mann war Linkshänder) wurde plötzlich ein lebhafter Schmerz am rechten Daumenballen, wohl durch eine Quetschung der kleinen Handmuskulatur ausgelöst; Unfähigkeit weiter mit der rechten Hand zu arbeiten; Vollendung der Arbeit mit der linken Hand. Objektiv gar nichts: keine Schwellung, keine Suffusion, keine Entzündung usw.! Nach 2—3 Wochen schwand der Schmerz und der Mann arbeitete wie sonst weiter; schonte aber den rechten Arm ein wenig. Nach 2—3 Monaten wird zunehmende Schwäche und Abmagerung der Hand, dann auch des Vorderarms und endlich des Oberarms bis zur Schulter bemerkt; nie Schmerz, nie Parästhesien. Allmähliche Krallenstellung der Finger. Der rechte Arm wird allmählich gebrauchsunfähig. Dann erst (Frühjahr 1911) wird die Sache als Berufsunfall angemeldet; der Kranke wird wiederholt untersucht, begutachtet, aber mit seinen Rentenansprüchen abgewiesen.

E. sah ihn zuerst am 30. Oktober 1911 und dann — als von ihm ein Obergutachten verlangt wird — ein zweites Mal Anfang Januar 1912. — Der objektive Befund war der einer typischen progressiven spinalen Amyotrophie, völlig beschränkt auf die rechte obere Extremität. Details kaum ausführlich nötig: Krallenstellung der Finger, Parese und Paralyse aller kleineren Handmuskeln mit kompletter Entartungsreaktion; Parese der Vorderarmmuskeln, besonders der Extensoren, mit Abmagerung und partieller Entartungsreaktion; Schwäche und Magerkeit der Oberarmmuskeln und auch des Deltoideus. Fibrilläre Zuckungen. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Sensibilität völlig normal. — Keine Muskelspannungen. — Der linke Arm, die Beine, der ganze übrige Körper normal. Nirgends Muskelspannungen. — Nur die Sehnenreflexe überall lebhaft; schwacher Fussklonus, kein Babinski.

Diagnose vollkommen klar; alles sonst in Frage Kommende (Polyneuritis, Neuritis ascendens, Siringomyelie, Poliomyelitis anterior., Dystrophie usw.) mit Leichtigkeit auszuschliessen; nur die amyotrophische Lateralsklerose ist noch nicht mit vollkommener Sicherheit abzulehnen, aber nach dem ganzen Verlauf und der fast zweijährigen Dauer des Leidens kaum mehr zu erwarten.

Von dem Herrn Vorgutachter war der ätiologische Zusammenhang mit der unbedeutenden Handquetschung abgelehnt worden, wie E. meint, mit vollem Recht. was kurz begründet wird.

Bei dem anscheinend jedoch so evidenten Zusammenhang der Erkrankung mit der Arbeitsschädigung des Kranken wurde etwas näher auf die Art und Weise der betreffenden Vorgänge eingegangen und dabei wurde es klar, dass die ungewöhnlich starke Anstrengung bzw. Ueberanstrengung des



rechten Arms bei der fraglichen Arbeit wohl pathogen wirken konnte und musste. Der Vortragende hat das gebrauchte Werkzeug selbst geprüft, und es als zu schwach für die verlangte Leistung gefunden und an sich selbst konstatiert, dass bei sehr energischen Gebrauchsversuchen damit eine enorme Anspannung und Härte der gesamten Armmuskulatur bis hinauf zur Schulter eintritt. — Er glaubt daher, dass die hier vorliegende Ueberanstrengung des rechten Arms (noch dazu bei dem Linkshänder!) wohl als die krankmachende Schädlichkeit angesprochen werden darf.

Die Frage, ob dies möglich sei — ist zu bejahen. Ueberall werden in der Aetiologie der progressiven spinalen Amyotrophie angestrenzte Arbeit, wiederholte Muskelanstrengungen als wichtige Ursache angeführt; für kurze, einmalige Ueberanstrengungen ist dies weniger bekannt.

Zur Erklärung bietet sich von selbst die von Edinger mit so viel Scharfsinn begründete „Aufbrauchtheorie“ dar, die gerade für die progressive Muskelatrophie ganz besonders plausibel erscheint. Dies wird in aller Kürze skizziert.

Solche Fälle sind selten; der hier mitgeteilte ist nahezu ein Unikum, da hier eine reine Ueberanstrengung, ohne alle sonstigen Schädlichkeiten (Erschütterung, ernsteres körperliches Trauma, psychisches Trauma, Erkältung, Entzündung, Infektion usw.) das chronisch-progressive Leiden ausgelöst hat. (Nur ein ähnlicher, aber nicht ganz reiner Fall — von Otten-dorff — ist dem Vortragenden bekannt.)

Weitere, an den Fall sich anschliessende Studien und die Erörterung mancher sich hier eröffnenden Probleme werden in einer Arbeit in der Deutschen Zeitschr. für Nervenkrankh. erscheinen. (Autoreferat.)

## 2) Nonne (Hamburg): „Weiteres zur Lehre vom sogenannten Pseudo-Tumor cerebri“.

N. referiert über die nach seiner Publikation von 1904 mitgeteilten Beobachtungen von Henneberg, Hoppe, Lenzmann, Muskens, Hochhaus, Scheffler und du Martel, Finkelnburg und Eschbaum, Lewandowsky, Weintraud, Claude und Baudouin, Sicard, Long, Raymond, Français und Merle, Higier.

Er selbst berichtet über vier neue Fälle:

1. 41jähriger Mann. Aetiologie nicht nachweisbar. Allmähliches Auftreten von Kopfschmerzen, Erbrechen, Parästhesien im linken Arm und linken Bein. Objektiv Romberg, zerebellare Gangstörung, Fazialisparese rechts von peripherem Charakter, Abduzensparese rechts, Fehlen des Kornealreflexes rechts und Hypästhesie im 1. und 2. Aste des Quintus, Hypästhesie linkerseits vom Schlüsselbein abwärts, Neuritis optica, „vier Reaktionen“ negativ. Lumbal-druck etwas erhöht. Heilung spontan. Bestand der Heilung seit 16 Monaten.

2. 52jähriger Mann. Aetiologie nicht nachweisbar, allmähliche Entwicklung von Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses. Patient war dement-euphorisch, zeigte Konfabulation, die Merkfähigkeit war herabgesetzt. Rechter-

seits zerebrale Hemiparese, Andeutung von Apraxie beiderseits stark. Stauungspapille, Lumbaldruck stark erhöht (700), „vier Reaktionen“ negativ. Spontane Heilung. Bestand der Heilung seit etwa einem Jahre.

3. 17jähriges Mädchen. Aetiologie nicht nachweisbar. Entwicklung von Kopfschmerzen und Diplopie, objektiv leichte zerebrale Parese rechterseits, Stauungspapille beiderseits, Abduzensparese links. Lumbaldruck nicht erhöht. Spontane Heilung. Bestand der Heilung seit ca. 2 Jahren.

4. 38jähriger Mann. Ursache nicht nachweisbar. Vor einigen Monaten Zuckungen im linken Fazialis. Parästhesien in der linken Hand. Schwäche im linken Vorderarm. Allmähliche Ausbildung einer linksseitigen Hemiparese, objektive Koordinationsstörung der linken oberen Extremität mit Stereognosie, Lumbaldruck etwas erhöht, „vier Reaktionen“ negativ, keine Stauungspapille. Spontane Heilung. Bestand der Heilung seit  $5\frac{1}{2}$  Jahren.

Die bisher beschriebenen Fälle stellten sich dar am häufigsten als Halbseitenlähmung mit Stauungssymptomen. An Häufigkeit folgen dann die Bilder des Tumor cerebelli. Dann kommen klinische Bilder, die auf die motorische Region hinweisen.

Unter den neuen Fällen von N. handelt es sich einmal um das Bild eines Tumors im Frontalhirn und einmal um das Bild eines Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel.

Auch unter den neuen Fällen von N. war 3mal Stauungspapille vorhanden, der Lumbaldruck einmal stark erhöht, 2mal wenig erhöht und einmal normal. Dadurch dass in dieser neuen Serie von Fällen auf die „vier Reaktionen“ untersucht werden konnte, ist auch objektiv der Einwand erledigt, dass es sich in solchen Fällen um Lues handeln könne.

Die von Spitzer und Reichardt inaugurierte Lehre von der Hirnschwellung sowie die Darstellung der Glia mit Alzheimers Färbemethoden werden über die anatomische Grundlage dieser Fälle vielleicht Aufklärung bringen. In dieser Beziehung verweist N. auf die Befunde von Alzheimer bei Epilepsie und bei Paralyse, auf die Befunde von Pötzl und Schüller bei (akute Hirnschwellung bei Hirnsyphilis), auf die Befunde von Rosenthal an einem von Lewandowsky beobachteten Fall und auf Fälle von Reichardt selbst.

Hierzu berichtet Vortragender über einen einschlägigen Fall:

47jährige Frau erkrankte ohne nachweisliche Ursache an Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme des Sehvermögens, objektiv beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, Klopfempfindlichkeit der Scheitel- und Schläfengegend des Schädels „vier Reaktionen“ negativ. Lumbaldruck mässig erhöht. Wegen Zunahme der subjektiven Beschwerden (Kopfschmerzen) und Stauungspapille: Trepanation. Ausser starker Spannung der Dura objektiv nichts Besonderes. Exitus nach einer Woche. Makroskopisch kein Befund; mikroskopisch (Dr. Spielmeyer-Freiburg i. Br.): Vermehrung der Glia, amöboide Wucherung von Gliazellen und Trabanzellen unter der Rinde im Marklager und bis in die grossen Ganglien hinein.

N. bespricht die Differentialdiagnose gegenüber dem Tumor cerebri, den anämischen Zuständen (Thrombose) des Hirns, Hirnabszess, Hämatom der Dura mater, Meningitis serosa, speziell der zirkumskripten Meningitis serosa (Krause und Placzek, Oppenheim und Borchardt usw.).

Schliesslich bespricht N. die Frage der Indikation zur Trepanation.

(Autoreferat.)

### 3) Weygandt (Hamburg): Ueber Hypophysisstörungen.

Als Erb vor 24 Jahren zum ersten Male in Deutschland den von P. Marie kurz vorher aufgestellten Krankheitsbegriff der Akromegalie durch eine Reihe von Fällen darlegte, zeichnete er die Grundlagen des klinischen Bildes in so klaren Zügen, dass seitdem wesentliche klinische Momente nicht mehr hinzuzufügen waren. Gewiss haben die letzten Jahre ätiologische Fortschritte gebracht, vor allem den immer deutlicheren Hinweis auf die Funktion des adenomatös veränderten vorderen Hypophysenteils und seiner Adnexe, während Erb damals wohl eingehend die Beziehungen zwischen Hypophysis und Akromegalie erwogen, aber gleichzeitig auch die Persistenz der Thymus mit in die Betrachtung gezogen hatte, um dann aber ein vorläufiges non liquet auszusprechen. Was nun klinisch-symptomatologisch noch besondere Aufmerksamkeit verdient (von der diagnostischen Bedeutung des Röntgenverfahrens abgesehen), das sind die in verschiedenen Fällen zu dem rein neurologischen Bilde noch hinzutretenden Beziehungen zu psychischen Alterationen.

Der Vortrag behandelt vier Gruppen von Hypophysisstörungen: 1. die Frage der Beziehung zwischen Akromegalie und Psychose. In einem Fall handelt es sich um ein ausgesprochenes manisch-depressives Irresein, das bei einer erblich belasteten Frauensperson von jetzt 49 Jahren bisher 15 Anfälle zeigte. Erst im Laufe des 7. Anfalles, im 31. Jahre, traten organisch-zerebrale Symptome, Kopfschmerz und leichte linksseitige Ptosis auf, 2 Jahre später Vergrösserung der Hand, Zunge und Nase. Allmählich wurden die Akromegaliasymptome immer deutlicher, auch gelang es durch Röntgenaufnahmen einen walnussgrossen Tumor in der Hypophysengegend nachzuweisen.

In einem zweiten Fall erkrankte eine Frau von 54 Jahren an Akromegaliasymptomen gleichzeitig mit psychischen Störungen: Erregung, Misstrauen, Verstimmung, Verwirrtheit, Inkohärenz, Vergesslichkeit, schwankendem Gang, Parästhesien, 57jährig erlitt sie einen apoplektiformen Anfall. 5 pM. Albumen traten auf. Wegen der exzessiven Kopfschmerzen wurde trepaniert. Die Sektion zeigte im vorderen Hypophysenteil einen scharf begrenzten Herd von Kirschkerngrosse, der sich histologisch als ein benignes Adenom erwies, ferner eine allgemeine Arteriosklerose.

An sich wäre bei manisch-depressivem Irresein die Auslösung einzelner Anfälle auf Grund organischer Hirnveränderung annehmbar, doch in dem beschriebenen Falle ist wegen der zeitlichen Aufeinanderfolge nicht daran zu denken. In dem 2. Fall wäre jedoch die Auffassung diskutabel, dass die Arteriosklerose die psychischen Störungen hervorgerufen und gleichzeitig die Veränderungen in der Hypophyse beeinflusst hätte.

Eine zweite Gruppe sind Fälle von Akromegalie bei Idiotie. Eingehend wird ein 20<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahr alter, tief blödsinniger Patient beschrieben, der durch Gewalttätigkeit und Exhibitionismus anstaltsbedürftig geworden war. Er zeigt Vergrößerung der Hände und Füße, besonders des Hallux und der Ferse, ferner auch Vergrößerung der Zähne, was im ganzen sehr selten vorkommt und z. B. bei dem Münchener Fall Hasler mit Riesenwuchs und Leontiasis fehlt, bei dem übrigen ein Ausguss des Schädelkavums auch eine Türkensattelvergrößerung annehmen lässt. Deszensus des rechten Hodens blieb aus. Die Körperlänge beträgt 193 cm, doch würde sich unter Berücksichtigung des hochgradigen Genu valgum und der Kyphose eine Länge von 2 m annehmen lassen.

Ein Schwachsinniger von 33 Jahren zeigte seit dem 26. Jahre Akromegaliasymptome, vor allem dicke Lippen, grosse Hände und sehr grosse Füße.

Auch in den Alsterdorfer Anstalten bei Hamburg sind zwei Fälle von angeborener Geistesschwäche bei Akromegalie beobachtet worden. In einem dieser Fälle waren ebenfalls die Zähne, vor allem Schneide- und Eckzähne des Oberkiefers vergrössert.

Eine dritte Gruppe von Hypophysiserkrankungen mit Beziehungen zur Psyche entspricht der Degeneratio adiposogenitalis. Auch die Berücksichtigung der wichtigen Darlegungen Edingers, dass der zerebrale Hypophysisabschnitt lediglich der Ueberleitung des Sekrets des drüsigen Teils dient, schliesst die Annahme, dass jener Abschnitt doch eine Modifikation des Sekrets im Sinne der Hormonentheorie bedeutet, keineswegs aus.

Bei einer mit 15 Jahren menstruierten Patientin traten mit 16<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren Schwindelanfälle und gelegentlich Bewusstseinsstörungen ein, ferner Lahmen des linken Beins, Verschlechterung des Gehens und Sehens, sowie Unsauberkeit. Die Periode zessierte. Es wurde Pupillenstarre und Stauungspapille nachgewiesen, Parese des linken Fazialis, sehr lebhaftes Kniereflexe, links mehr als rechts; nach links taumelnder Gang; ferner Blasenstörung. Patientin zeigte kindisches Wesen, Albernheit, Stimmungswechsel, Demenz und vielfach Somnolenz, zeitweilig hochgradige Apathie. Manchmal traten epileptiforme Anfälle hinzu. Nach einem Jahre wurde sie lebhafter, zeigte ausgesprochene Witzelsucht, die Periode kehrte wieder, aber es setzte nun eine ausserordentliche Zunahme des Körpergewichts ein, der Bauchumfang betrug 94 cm, es entwickelten sich bei der noch nicht 18jährigen exzessive Mammae pendulantes. Das Röntgenbild zeigte starke Erweiterung des Türkensattels mit Schwund der Sattellehne. Ein Ventrikelpunktion brachte ein wenig Hebung des Allgemeinbefindens, auch subjektiv etwas Besserung des minimalen Restes von Sehfähigkeit. Es ist bei dem Fall eine Störung des hinteren Hypophysenteils durch eine von der Basis her eindringende Neubildung anzunehmen.

Ein 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> jähriger Knabe begann mit 13 bis 14 Monaten ausserordentlich dick zu werden; gegenwärtig wiegt er bei 116 cm Länge 58 Pfund; der Bauchumfang beträgt 72 cm, der Kopfumfang 50 cm. Die Stirn ist etwas vorspringend gebaut unter stark ausgeprägtem Camperschen Winkel. Das Röntgenbild zeigt etwas breite, doch nicht ausgesprochen pathologische Sella und auf-



fallend weite Keilbeinhöhle. Der Augenhintergrund ist normal. Es besteht vollständiger Kryptorchismus. Der Junge zeigt ausgesprochen erethische Idiotie. Bei dem Fehlen von Tumorsymptomen und angesichts des grossen Gesichtswinkels ist anzunehmen, dass eine mässige Hydrocephalieentwicklung infolge Meningitis serosa die Funktion des hinteren Hypophysenteils vom Infundibulum her gestört hat.

Ganz analog diesem Fall ist ein jetzt 14jähriges Mädchen anzusehen, das auch hochgradige erethische Idiotie in Verbindung mit Fettsucht zeigt. Schon im ersten Jahr war es auffallend dick. Zwischen der 2. und 3. Zehe beiderseits findet sich Schwimmhautbildung. Die Kniereflexe sind deutlich, Fusssohlen-, Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Es besteht beträchtliche Transpiration. Im Rücken findet sich leichter Lanugo. Die Körperlänge beträgt 143 cm, das Gewicht 110 Pfund, der Bauchumfang 90 cm. Das Kind ist sehr unsauber, erregt, gewalttätig.

Als vierte Gruppe von Hypophysenstörung möchte Vortragender einige Fälle zusammenfassen, wie sie einzeln von Hueter, Benda, Wood und Hutchinson, sowie Burchard und Linsmeyer beschrieben wurden. Ersterer konstatierte bei einer 42jährigen, 106 cm grossen Zwergin, die bei einer Lilliputanertruppe auftrat, mit Kopfumfang von 50 cm, Strabismus convergens, lebhaften Kniereflexen, post mortem zahlreiche Tuberkuloseherde, u. a. auch in der Hypophyse, jedoch mit Freilassung des Hinterlappens; die Schilddrüse war normal. Benda stellte bei einem 38jährigen Zwerg ein Teratom der Hypophysis fest, Hutchinson bei einem Zwerg Atrophie der Hypophysis durch ein Fibrom, das den Vorderlappen völlig komprimierte. Burchard fand bei einer 23jährigen Frau eine Kopfgrösse von 154 cm, Menopause, Fettsucht, unter Veränderung der Hypophysis. Linsmeyer fand bei einem Plattenepitheltumor der Hypophyse Zwergwuchs.

Vortragender schildert einen 17 $\frac{1}{2}$ jährigen Patienten von 91 cm Länge und 14 kg Gewicht bei 49 cm Kopfumfang. Die vordere Fontanelle ist noch offen, neben Milchzähnen zeigen sich einige Zähne der 2. Dentition. Das Corpus entspricht etwa einem 4jährigen. Hände und Lippen werden leicht zyanotisch. Die Kniereflexe sind lebhaft. Pupillen und Augenhintergrund sind normal. Patient klagt öfter über Kopfschmerz, Uebelkeit, manchmal Erbrechen, der Appetit ist gering. Myxödem liegt nicht vor. Er besuchte die Hilfsschule, Lesen, Schreiben und Rechnen lernte er nicht, doch ist er im übrigen psychisch heiter und regsam, von etwas kindlicher Art, ohne die torpide und indolente Art der Kretinen und Myxödematösen. 2 seiner 5 Brüder zeigen ähnliche Symptome. Vortragender möchte den Fall den vorher erwähnten Zwergfällen anreihen, so dass also in Form einer heuristischen Hypothese anzunehmen wäre, dass eine nichtadenomatöse Funktionsstörung des vorderen Hypophysenteils eine Skelettentwicklungshemmung unter Infantilismus hervorbringt. Auch die im ganzen seltenen Fälle von Zwergwuchs bei Hydrocephalie sowie bei Encephalitis dürften in jener Richtung ihre Erklärung finden.

Weitere Klärung ist zu erwarten von den freilich vielfach kein klares Bild ergebenden Röntgenaufnahmen der Schädelbasis, dann selbstverständlich vom

Obduktionsbefund und ferner auch es juvantibus, vor allem durch die bei dem zuletzt beschriebenen Fall nunmehr erst begonnene Organtherapie.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Curschmann weist auf die Untersuchungen der jüngeren Wiener Schule über Vago- und Sympathikotonie hin.

4) Hoche (Freiburg i. B.): „Neuere Strömungen in der Psychiatrie“; gibt ein kurzes Résumé von dem Inhalt seines in Kiel erstatteten Referates.

5) Edingen (Frankfurt a. M.) legt vor:

1. fünffarbige, eben bei Bergmann in Wiesbaden erscheinende Wandtafeln über den Bau des Nervensystems, welche für den anatomischen, physiologischen und vor allem für den klinischen Unterricht in der Neurologie gebraucht werden sollen.

2. Schnitte durch den Lobus parolfactorius des Elephanten. Der Vortragende hat frühernachgewiesen, dass der hinter dem Riechlappen liegende Lobus parolfactorius, der beim Menschen total atrophiert ist, bei Tieren mit starker Ausbildung der Mundgegend zu einem mächtigen Hirngebilde anschwillt. Es gehört zu den Zentren des Oralapparates, zu welchen auch das Ganglion habenulae und das Corpus mammillare zum grössten Teil gehören. Es war deshalb von grossem Interesse den Lappen bei dem mächtigen Rüsselträger zu studieren. Wie schon ähnliche Befunde am Tapir erwarten liessen, fand sich derselbe vergrössert. Mit ihm scheint auch der basale Abschnitt des Corpus striatum zugenommen zu haben. Beccari hat schon auf die wahrscheinlichen Beziehungen beider Hirnteile zu einander hingewiesen. Die grosse Ausbildung des Lobus parolfactorius beim Elephanten bildet also einen neuen Beweis für die Sonderstellung, welche der Vortragende diesem Hirnteil gegeben hat.

6) R. Bing und E. Stierlin (Basel): „Beobachtungen über psychoneurotische Störungen infolge der Eisenbahnkatastrophe von Mühlheim i. B.“. (Der Vortrag erscheint in extenso im Neurologischen Zentralblatt.)

7) O. Kohnstamm (Königstein i. T.): „Der Nucleus paralemniscalis inferior als akustischer Reflexkern und als Glied der zentralen Hörleitung“ (nebst einer Bemerkung über den Bechterewschen Kern und den Nucl. lateralis pontis).

1. Der nicht gewundene Teil der oberen Olive geht, wie schon früher z. B. von Bruce berichtet wurde, stetig in den ventralen Kern der lateralen Schleife über.

2. Diesen beiden Kernen sind grosse Zellen ein- und angelagert, welche ebenfalls ein zusammengehöriges System bilden und als lateraler Teil des grosszelligen Retikulariskernes angesprochen werden dürfen.

3. Diese Zellen tigrolysieren in ausgedehnter Masse nach Durchschneidung des gekreuzten Seitenstranges, in geringerem Umfange in Fällen, in welchen die Verbindung mit dem medialen Kniehöcker unterbrochen war (mikroskopische Demonstration). In Verbindung mit den vorliegenden Marchibefunden lässt sich schliessen, dass aus diesem Kern die gekreuzte Brückenseitenstrangbahn nach abwärts zieht (Stiel der oberen Olive!) und nach oben zentrale Hörfasern im Gebiet der lateralen Schleife.

Andere zur zentralen Hörbahn gehörige Tigrolysen haben sich weder im Gebiet der lateralen Schleifenkerne, noch des hinteren Vierhügels finden lassen (cfr. Mahaim, Rothmann, Quensel).

4. Der Nucl. paralemniscalis inferior ist also gleichzeitig motorischer Reflexkern und sensorischer Kern, was er mit anderen Kernen gemeinsam hat, dem Nucl. intermedius sensibilis des Rückenmarks, dem grosszelligen Retikulariskern (inkl. Centrum receptorium der Formatio reticularis, dem Nucl. intratrigeminalis).

5. Die Eigenschaften des Nucl. paralemniscalis als akustischer Reflexkern (für akustische Abwehrbewegungen und Akkommodationsreaktionen) lässt sich vielleicht analog dem Reflexapparat des Vestibularis für klinische Untersuchungen nutzbar machen.

6. In einer kurzen caudo-frontalen Ausdehnung liegt in den kaudaleren Ebenen des ventralen Kernes der lateralen Schleife ein besonderes Kerngebilde in Gestalt einer Zellbrücke, welches zu den ventro-lateralen Zellen des Nucl. loci coerulei hinzieht. Dieser Kern, welchen ich Nucl. lateralis pontis nennen möchte, bildet die frontale Fortsetzung des früher von uns beschriebenen Nucl. juxtamasticatorius. Er fand sich tigrolysiert in Fällen, in denen er vom Kleinhirn abgetrennt war. Er ist möglicherweise das pontine Homologon des Seitenstrangkernes der Oblongata.

7. Kürzlich hat in einer aus dem v. Monakowschen Institut hervorgegangenen umfangreichen Arbeit Tuse, die von Vortragendem und Quensel beschriebene Tatsache bestritten, dass die Neurone des Nucl. angularis (Bechterewscher Kern) in das dorsale Längsbündel übergangen, und hat diesen statt dessen die Richtung nach dem Kleinhirn zugewiesen. Tuses Einwände bestehen nicht zu Recht. Seine eigenen Tigrolysenbefunde bestätigen vielmehr bei vorurteilsloser Deutung unsere Aufstellung, wie sie zuletzt von Vortragendem im Archiv für Ohrenheilkunde 1911 niedergelegt wurde. Beachtenswert ist hingegen Tuses neue Beobachtung von Tigrolysen in den Nuclei triangulares beider Seiten nach medianer Spaltung. (Autoreferat.)

## II. Sitzung am 8. Juni 1912, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Geh. Medizinalrat Prof. Quincke.

Es erstattet das Referat:

Raecke (Frankfurt a. M.): „Ueber die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung“.

Vortragender bespricht die Schwierigkeit der Feststellung von echten Frühsymptomen der Hirnarteriosklerose und betont die ausserordentlich schleichen

chende Entwicklung des Leidens. Charakteristisch für die Frühstadien sind neben allgemeinen nervösen Symptomen, die eine blossе Neurasthenie vortäuschen könnten, vor allem die passageren Herderscheinungen auf somatischem und psychischem Gebiete.

Vortragender erwähnt dann im einzelnen besonders die initiale Schlaflosigkeit, die er in 21 pCt. antraf, Kopfschmerzen in über 60 pCt., Schwindelanfälle in 57 pCt., Sensibilitätsstörungen in 25 pCt., ferner flüchtige Mono- und Hemiparesen, aphasische, apraktische und asymbolische Störungen, Gesichtsfelddefekte, Pupillenveränderungen, schleppende Sprache, Unsicherheit der Fingerbewegungen und Tremor, Gangstörungen mit Differenz und Steigerung der Sehnenreflexe, auch anfallsweisen Babinski, erhöhten Lumbaldruck usw.

Auf psychischem Gebiete können sich früh bemerkbar machen Erschwerung der Assoziationstätigkeit und damit des Sicherinnerns, Schwinden der Gedanken im Gespräch, Störung des Wortverständnisses, geistige Sterilität, Verlust von Spannkraft und Interesse, erhöhte Reizbarkeit und Rührseligkeit, Hervortreten ethischer Defekte.

Endlich kommen im Initialstadium ausser hysteriformen Bildern und Spätepilepsie depressive, expansive, paranoische und amentiaähnliche Psychosen vor, denen allen eigen ist die grosse Neigung zu Schwankungen und Intermissionen, Verschlimmerung durch äussere Schädlichkeiten, Beeinflussbarkeit durch therapeutische Massnahmen, welche auf Schonung und Ruhe hinzielen. Wertvoll für die Diagnose ist der Nachweis arteriosklerotischer Veränderungen an anderen Organen und den peripheren Arterien. Indessen bestehen keine festen Beziehungen zwischen Fühlbarkeit der Gefässwand und sklerotischer Intimaverdickung; auch kann Steigerung des Blutdrucks fehlen. Ins Gewicht fallen wohl noch Abmagerung und schnelles Altern. Sicher gestellt wird die Diagnose immer nur durch das Auftreten somatischer Ausfallserscheinungen.

(Das Referat wird in dieser Zeitschrift ausführlich veröffentlicht werden.)

Dann folgen die Vorträge.

8) Curschmann (Mainz): Ueber intermittierenden, symptomatischen Morbus Basedow.

Es handelt sich um ein bisher nicht beachtetes Krankheitsbild, das Auftreten intermittierender, schwerer und fast (oder ganz) vollständiger Basedowsymptome zugleich mit anderen paroxysmalen Krankheitserscheinungen vonseiten des vegetativen Systems.

Fall I. Gastrische Krisen bei Tabes zugleich mit intermittierendem Basedow. 41jähriger Schuldiener, symptomreiche Tabes, seit etwa 4 Jahren Magenkrise, zum Teil mit Blutbrechen. Beobachtung während etwa 2 Jahren. Zugleich mit der Magenkrise und Hypertension des Blutdrucks Exophthalmus mit Graefe und Stellwag, Anschwellung der Schilddrüse bis zu ausgesprochenen Struma, Tremor der Hände, Schweisse, Tachykardie Herzklopfen und vasomotorische Uebererregbarkeit. Auf Adrenalin relativ rasche Beendigung der Magenkrise und Zurückgehen der Basedowsymptome.



In den ersten 1—1½ Jahren fast restloses Verschwinden der objektiven und subjektiven Basedowsymptome in der anfallsfreien Zeit. Später restierten Exophthalmus (geringeren Grades) und Struma (ohne Pulsation); Tremor, Tachykardie, Schweißse verschwanden stets in den krisenfreien Perioden. Exitus an kurrenter Nephritis; Obduktion nicht möglich gewesen.

Die frühere Annahme, dass die seit Barié öfters beschriebene Kombination von Tabes und Basedow eine zufällige gewesen sei (Hess, Schaffer, Hudovernig u. a.), lässt sich seit der Arbeit von Malaisé nicht mehr aufrecht erhalten. Malaisé fasste die Basedowsymptome bei Tabes mit Recht als den übrigen Sympathikussymptomen äquivalente Störungen auf, als Pseudo-basedow auf tabischer Grundlage. Das gleichzeitige, intermittierende Auftreten von (sicher auf Störungen des vegetativen Septums beruhenden) abdominellen Hochdruckkrisen und kompletten Basedowsymptomen erhebt deren kausalen und inneren Zusammenhang zur Gewissheit.

Die Basedowsymptome des Falles zeigen klinisch eine Mischung von vagotonischen und sympathikotonischen Störungen. — Pathogenetisch deutet C. den Fall so: es handelt sich wahrscheinlich um eine primäre tabische Affektion des Hals sympathikus, die bei Ueberschreitung einer gewissen (auch für die übrigen Krisensymptome zu postulierenden) Reizschwelle zu einer Schwellung und Sekretionsstörung der Schilddrüse (im Sinne von Abadie, Jonescu u. a.) führte, die wiederum den thyreotoxischen Symptomenkomplex des Basedow zur Folge hatte. Der Sitz dieser Sympathikusläsion bei Basedow-Tabes (die durch Roux u. a. histologisch festgelegt ist) ist hypolitisch vielleicht präganglionär.

Die günstige Wirkung des Adrenalins auf die Magenkrisen (nach Römer) erklärt C. aus den experimentellen Befunden von Elliot und Langley: Adrenalininjektion bei gleichzeitiger Splanchnikusreizung bewirkt Senkung des Blutdrucks, zugleich Atonisierung des Magendarmkanals.

Fall II (seit 4 Jahren beobachtet). Asthma bronchiale bei 48jährigem Mann, seit 6 Jahren mit deutlichen, den Asthmaanfällen synchronen intermittierenden Basedowsymptomen und gleichzeitigem Anschwellen von symmetrischen Lipomen des Halses. Im Anfall Exophthalmus mit Graefe und Stellwag, Tremor, Schweißse, Erregtheit, Tränenfluss und zeitweilige Tachykardie. — Von sympathikotonischen Symptomen positiv: Loewis Adrenalinmydriasis sehr stark, negative Atropinprobe, negative Pilokarpinreaktion, Lymphozytose (50 pCt.). Von vagotonen Symptomen positiv: Asthma, Schweißse, negativer Ausfall der Adrenalinprobe subkutan bei gleichzeitiger Gabe von Dextrose (keine Poly- und Glykosurie), Eosinophilie (9,5 pCt.).

Fall III (seit 3 Jahren beobachtet). 50jährige Frau, seit 12—13 Jahren Bronchial-Asthmaanfälle mit Basedowsymptomen (Exophthalmus, Graefe, Moebius, Stellwag; Tachykardie, Tremor, anfangs wochenlang Diarrhöen, Haarausfall, Erregtheit usw.). Zugleich angiospastische Anfälle der rechten Seite und linksseitige Migräne (ohne gleichzeitigen Basedow).

Von sympathikotonischen Symptomen positiv: starke Adrenalinmydriasis, Protrusio bulbi, negative Atropinprobe, Lymphozytose (38 pCt.). Von vagoto-

nischen Symptomen positiv: Schweisse, Asthma, Diarrhöen, angiospastische zyanotische Zustände der Extremitäten. Starke Pilocarpinreaktion. Fehlen der Adrenalin-Glykosurie und Polyurie nach Einnehmen von 100 g Dextrose, starke Eosinophilie (14,5 pCt.).

Es handelte sich also im Fall II und III um Mischformen des vagotonischen und sympathikotonischen Basedow im Sinne von Eppinger und Hess, die weit häufiger zu sein scheinen, als die rein vagotonen oder sympathikotonen Formen.

Auch in diesen Fällen Annahme einer Halssympathikusreizung mit konsekutiver Reizung der Schilddrüse zur Supersekretion (trotz fehlender Struma) und sekundärer Entstehung der Basedowsymptome im Sinne des artifiziellen Basedow nach Abadie u. a. Für diese Mischformen (s. o.) ist übrigens mit Gottlieb-O'Connor die Annahme nötig, dass das Schilddrüsensekret nicht nur die Sympathikusnerven, sondern auch diejenigen des autonomen Systems sensibilisiert für die Einwirkung des Adrenalins (und wahrscheinlich noch anderer Stoffe der inneren Sekretion).

Auch im Falle II und III wirkte übrigens Adrenalin per os auffallend günstig auf die Asthma- und Basedowsymptome zugleich, während Fall III Idiosynkrasie gegen Jod hatte, Fall II es ertrug (aber ohne therapeutischen Nutzen). (Autoreferat).

#### Diskussion.

Herr Friedmann berichtet über einige eigene Beobachtungen.

9) Goldmann (Freiburg): „Beitrag zur Physiologie des Plexus choroideus“.

Drei Fragen hat sich Goldmann bei seinen Untersuchungen über die Funktion des Plexus choroideus zur Beantwortung gestellt.

1. Versieht der Plexus bereits im embryonalen Leben eine spezifische Funktion?

2. Wie verhält sich derselbe gegenüber Vitalfarben?

3. Welcher Art ist die pharmakodynamische Wirkung der Vitalfarben, wenn sie vom Rückenmarkskanal oder von der Schädelhöhle appliziert werden?

Seine Untersuchungen an Embryonen hat G. an Ratten und Mäusen ausgeführt, weil bei der Kleinheit des Objektes auf einem mikroskopischen Schnitte die verschiedenen Provinzen des Nervensystems sich übersehen lassen und Vergleiche angestellt werden können mit anderen Organsystemen, vor allem auch mit der Plazenta. Es hat sich ergeben, dass bereits in einem früheren Stadium der fötalen Entwicklung das Plexusepithel der Seiten-, des dritten und vierten Ventrikels Glykogen speichert und dasselbe in Form von Körnern und Schollen an die Zerebrospinalflüssigkeit abgibt, so dass Glykogen in den infraarachnoidalen Maschenräumen vor allem in den „Zisternen“ erscheint. Sehr eigentümlich und konstant ist der Befund von Glykogen an der vorderen Kommissur des Rückenmarks, ferner an der Raphe der Medulla oblongata und der Brücke,

wo es in Form einer zusammenhängenden dorso-ventral verlaufenden Platte erscheint. Im extrauterinen Leben wird Glykogen im zentralen Nervensystem vor allem im Plexusepithel der untersuchten Tiere vermisst. In Uebereinstimmung mit entsprechenden Untersuchungen an anderen Organen z. B. der Lunge und des Bronchialepithels, das auch beim Erwachsenen wieder Glykogen zeigt, wenn etwa eine Lungentuberkulose vorliegt, nimmt G. an, dass auch das Epithel des Plexus choroideus fötale Funktion der Glykogenspeicherung unter pathologischen Verhältnissen wieder erlangt, was nicht als „Degenerations-“, sondern vielmehr als Respirationsvorgang aufgefasst werden sollte.

Bei Anwendung der verschiedensten Vitalfarben vor allem des Trypanblauen, des Isaminblauen, des Vitalneurotes und anderen hat G. bei den verschiedensten Tieren (Maus, Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen) eine vitale Färbung feinsten Granula im Plexusepithel und der Hypophyse (hinterer Lappen) neben einer Anhäufung vital gefärbter histogener Wanderzellen (Goldmanns Pyrholzellen) in dem Bindegewebe der Gefässpapillen des Plexus und des interstitiellen Gewebes der Hypophyse gefunden. Einen Austritt vital gefärbter Sekretprodukte aus dem Plexusepithel, wie Schlüpfer bei Anwendung der „supravitalen Methode“ beschrieben, hat Goldmann nicht gefunden. Im übrigen blieb das Zentralnervensystem auch nach wiederholten Injektionen von Farbstofflösungen in die Blutbahn ungefärbt. Während nun ein Kaninchen 30 bis 40 ccm einer 1proz. Trypanblaulösung, in die Vena jugularis injiziert, ohne alle ungünstigen Erscheinungen verträgt, werden die schwersten Nervensymptome ausgelöst, wenn nur 0,5 ccm einer  $\frac{1}{2}$ proz. Lösung in die Schädelhöhle und den Lumbalsack eingebracht wird. Es treten schwere Krämpfe der Extremitäten, Opisthotonus, auf denen ein Lähmungszustand folgt. Nach drei bis vier Stunden gehen die Tiere im schweren Koma zu Grunde. G. hat vorher die Tiere getötet und gefunden, dass der Farbstoff ausserordentlich schnell (eine viertel bis eine halbe Stunde) vom Lumbalsack aus durch das ganze Gebiet der Infrarachnoidealspalten und des Ventrikelsystems bis in die „Subduralscheiden“ der Gehirnnerven, der Spinalnerven und in die Regio olfactoria diffundiert, wobei die Gehirnoberfläche zunächst frei bleibt. Das ganze Rückenmark, sowie die Basis des Hirnstammes erscheint tief blau und die histologische Untersuchung an formolfixierten Gefrierschnitten zeigt eine Vitalfärbung von Ganglienzellen (Kernfärbung) nebst spurenweiser Färbung von Gliafasern. Ähnlich, doch geringer ist die Wirkung beim Hunde. Aber auch hier werden Ganglienzellfärbungen beobachtet in Gestalt feinsten vitalgefärbter Granula im Protoplasma der grossen Ganglienzellen des Rückenmarksgraues.

G. gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass der Plexus choroid. einen wichtigen Schutz und Regulationsmechanismus für das Zentralnervensystem darstellt und dass dem Eintritt differenter Substanzen in dasselbe gleichsam Tür und Tor geöffnet werden, wenn die physiologische Eintrittspforte, das Plexusepithel, umgangen wird und solche Substanzen direkt an das Nervensystem durch Lumbalpunktion herangebracht werden.

Makro- und mikroskopische Präparate gelangten zur Demonstration.

Diskussion.

Herr Edinger: Bisher kannte man den Plexus choroideus nur als Absonderungsorgan, durch den Herrn Vortragenden haben wir in ihm auch ein Arretierungsorgan kennen gelernt. In dieser Hinsicht ist die bekannte Beobachtung wichtig, dass bei Zerfallsvorgängen im Nervensystem mit Marchimethode zahlreiche schwarze Körnchen im Plexus regelmässig angetroffen werden.

10) Schultze (Bonn): „Weiteres über Diagnose und Operationen an extra- und intramedullären Tumoren“.

Der Vortrag erscheint in extenso in der Deutschen medizinischen Wochenschrift.

Diskussion.

Herr L. Auerbach berichtet über eigene Erfahrungen.

11) C. Hess (Würzburg): „Ueber Lichtsinn und Farbensinn in der Tierreihe“.

Hess gibt an der Hand einiger Beispiele eine kurz gedrängte Uebersicht über die Methoden, die er im Laufe der letzten Jahre ausgearbeitet hat, um Aufschluss über den Farbensinn der Tiere zu erhalten. Die von ihm untersuchten Säuger, Vögel, Reptilien und Amphibien zeigen ähnliche oder die gleichen Sehqualitäten wie der normale Mensch. Bei vielen Tagvögeln und manchen Reptilien (Schildkröten u. a.) ist das Spektrum am kurzwelligen Ende so hochgradig verkürzt, dass das Grünblau, Blau und Violett nicht mehr wahrgenommen wird; der Grund dafür liegt in den farbigen Oelkugeln, die hier zwischen Innen- und Aussengliedern der Zapfen eingelagert sind. Für die viel erörterten Fragen nach den Bedingungen der Dunkeladaptation ist von besonderer Wichtigkeit der von Hesserbrachte Nachweis ausgiebiger adaptativer Aenderungen im Tagvogel- und Schildkrötenauge, von welchen das erstere vorwiegend, das letztere ausschliesslich Zapfen in der Netzhaut führt. Weiter bringen die Hessschen Untersuchungen den Nachweis, dass wir den optischen Empfangsapparat in den Aussengliedern der Zapfen zu sehen haben.

Die von Hess untersuchten Fische sowie alle von ihm mit vielen verschiedenen Methoden untersuchten Wirbellosen verhielten sich in allen Beziehungen so, wie es der Fall sein muss, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind, wie die eines total farbenblinden Menschen. Bei Fischen wurde solches unter anderem durch ihre Verteilung im Spektrum erwiesen, bei Kephelopoden durch das Verhalten des Pupillenspiels wie auch durch die Verteilung von Embryonen, die wie die Jungfische lebhaft Neigung zeigen, zum Hellen zu schwimmen, in spektral durchstrahlten Behältern. Auch für die augenlosen Siphonen gewisser Muscheln, die sich bei Belichtung mehr oder weniger stark retrahieren, haben die verschiedenen spektralen Lichter die gleichen relativen Reizwerte wie für den total farbenblinden Menschen.

Die herrschende Meinung, dass der Farbensinn in der Tierreihe weit verbreitet sei, ist durch die Hessschen Untersuchungen endgiltig widerlegt, und



gezeigt, dass ein dem unsrigen ähnlicher Farbensinn nur den in Luft lebenden Wirbeltieren zukommt. Auch die verbreitete, wesentlich auf die Farbenpracht der Blumen gestützte Annahme, dass den Insekten ein dem unsrigen ähnlicher Farbensinn zukomme, ist nach den Untersuchungen von Hess nicht mehr haltbar.

Die totale Farbenblindheit des Menschen, für deren Verständnis bisher alle Anhaltspunkte fehlten, stellt sich jetzt dar als Stehenbleiben auf einer Entwicklungsstufe, der wir in der ganzen Wirbeltierreihe nur noch bei Fischen begegnen.

Von besonderem Interesse ist auch die Feststellung, dass wir jenen Eigentümlichkeiten des Gesichtsinnes, die für das Sehen des normalen dunkeladaptierten Menschen charakteristisch sind, weit herab in der Tierreihe, ja selbst da noch begegnen, wo die Wahrnehmung von Licht noch nicht durch besondere Sehorgane vermittelt wird. (Autoreferat.)

12) Heilig und Steiner: „Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie<sup>1)</sup>“.

Seit Lombroso und Redlich ist die Tatsache des gehäuft Vorkommens von Linkshändern bei Epileptikern bekannt. Steiner wies dann 1911 nach, dass auch in der Familie von Epileptikern Linkshändigkeit in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle vorkommt (89,5 pCt.). Es lag nun nahe, den umgekehrten Weg zu gehen, und an Linkshändern Erhebungen über das Vorkommen von Epilepsie in ihrer Familie anzustellen. Ein relativ homogenes Material bot die Strassburger Garnison. 567 Soldaten wurden untersucht, etwa zu gleichen Teilen Linkser und Rechtser, letztere als Kontrollmaterial. Bei der Auffassung der Linkshändigkeit als einer familiären Eigentümlichkeit ergab sich der Begriff der linksfamiliären Individuen, d. h. überhaupt solcher, die selbst Linkser sind, oder die als Rechtser in ihrer nächsten Verwandtschaft Linkshändigkeit haben, gegenüber den rechtsfamiliären, bei denen dies nicht der Fall ist.

In der Tat zeigte sich nun, dass unter den Linksfamiliären 4,1 pCt. genuine Epilepsie in der Blutsverwandtschaft hatten, dagegen bei den Rechtsfamiliären 0 pCt. Für die Gesamtzahl der Untersuchten ergab sich der Prozentsatz 2,1. Vorausgesetzt, dass jeder Soldat über 5—10 Familienmitglieder Bescheid weiss, würde dies besagen: auf 5—10000 Menschen erkranken 21 an genuiner Epilepsie. Diese Zahl bewegt sich in der Tat an der oberen Grenze des arithmetischen Mittels aus den in der Literatur zu findenden Zahlen. Man kann dann sagen: Die aus Linkshänderfamilien stammenden genuin-epileptischen Erkrankungen reichen aus, um überhaupt alle vorhandenen derartigen Erkrankungen in sich zu fassen.

Die Häufigkeit der Epilepsie Linksfamiliärer beruht nicht darauf, dass bei diesen „Degenerationszeichen“ (Linkshändigkeit) und psychisch-nervöse Störungen überhaupt häufiger sind als bei Rechtsfamiliären. Denn es zeigte

1) Eine ausführliche Darstellung erscheint demnächst in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie.

sich, dass Rechtsfamiliäre und Linksfamiliäre in gleichem Prozentsatz (4,8) psychisch-nervöse Störungen mit Ausschluss von Epilepsie und Sprachstörung in ihren Familien haben. Das gehäufte Vorkommen von Sprachstörungen bei Linkshändern ist bekannt. Diese Tatsache gilt für Linksfamiliäre überhaupt. Linkshändigkeit, Epilepsie und Sprachstörung erscheinen so als eine untereinander verwandte Gruppe hinsichtlich der Aetiologie. Es spricht dafür auch die Verteilungsart der Gruppe auf die verschiedenen Verwandtschaftsgrade und auf das Geschlecht im Gegensatz zu andersartigen psychisch-nervösen Störungen: Während in den Familien der Untersuchten von der genannten Trias in überwiegendem Masse das männliche Geschlecht betroffen war, zeigte sich eine übertragende Beteiligung des weiblichen Geschlechts an den psychisch-nervösen Störungen mit Ausschluss von Epilepsie und Sprachstörung. Die Untersuchungen lassen so die Epilepsie als eine Krampfkrankheit erscheinen, die auf dem Boden einer familiären Anlage erwächst. Als ein Ausdruck dieser familiären Anlage ist Linkshändigkeit anzusehen. Ausserdem finden sich auf ihrem Boden Sprachstörungen.

Für die Diagnostik werden die engen Beziehungen zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie zu berücksichtigen sein. (Autoreferat.)

13) Frankenhäuser (Baden-Baden): „Ueber die Wirkung der Minima (Zyklonen) auf das Allgemeinbefinden“.

1. Viele scheinbar Gesunde sind gegen das Herannahen von Zyklonen (barometrischen Minima) empfindlich, und reagiren mit Krankheitserscheinungen. 2. Gewisse Krankheiten prädisponieren zu dieser Empfindlichkeit (Zyklopathie) und werden in ihren Erscheinungen durch die Zyklonen ungünstig beeinflusst. 3. Die Krankheitserscheinungen setzen sich aus einem kongestiven zerebralen, einem katarrhalischen intestinalen und einem rheumatoiden peripheren Symptomenkomplex zusammen, von welchem bald dieser, bald jener in den Vordergrund tritt, und welche einander stark beeinflussen. 4. Die Ursache für diese Wirkung der Zyklonen ist noch nicht völlig aufgeklärt. Möglicherweise kommen eigenartige Vibrationen des Luftdruckes und plötzliche Aenderungen in der Reinheit, dem Wassergehalt und Elektrizität der Luft als ursächliche Momente nebeneinander in Betracht. 5. Den zyklonischen Krankheitserscheinungen lässt sich an Ort und Stelle durch geeignete therapeutische Massnahmen vorbeugen. 6. Es ist notwendig und möglich bei zyklopathischen Personen zu Erholungsreisen und Klimakuren Orte und Landstriche auszuwählen, wo sie von Zyklonen sehr wenig belästigt werden.

(Der Vortrag erscheint in der Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.) (Autoreferat.)

14) Auerbach (Frankfurt a. M.): „Ueber eine praktisch wichtige otogene Hirnkomplikation“.

Vortragender teilt einen Fall von Papillitis bei otogener Thrombose des linken Sinus transversus mit, bei welchem nach Unterbindung der linken

V. jugul. und Ausräumung der Thrombusmassen trotz Rückgangs der Allgemeinerscheinungen (Fieber, Fröste, Benommenheit usw.) die Stauungspapille sich erheblich steigerte und fast völlige Amaurose auf beiden Augen sowie andere durch den gesteigerten Hirndruck bedingte Symptome auftraten.

Der Befund bei sofort ausgeführter Aufmeisselung des linken Processus mastoideus war: verjauchtes Cholesteatom im linken Mittelohr, perisinuöser Abszess, speckiger Belag und eine Fistelöffnung am Sinus. Es erfolgte die Unterbindung der linken V. jugul. int. und Freilegung der Sinuswand. Die erkrankte laterale Sinuswand wurde reseziert und die Thrombusmassen ausgeräumt. Zunahme der Papillitis, die vor der Operation 3—4 Dioptrien betragen hatte und von Blutungen auf der Papille und weissen Herden von verschiedener Grösse in der Netzhaut begleitet war, bis auf 6—8 Dioptrien und erhebliche Verschlechterung des Visus, der vor dem Eingriff wegen Somnolenz des Patienten nicht geprüft werden konnte. Am rechten Auge war der Patient ganz blind, am linken wurden nur noch Handbewegungen vor dem Auge im äusseren oberen Teile des Gesichtsfeldes wahrgenommen. Die drei Tage nach der Operation vorgenommene neurologische Untersuchung ergab: Parese des rechten Abduzens und rechten Mundfazialis; Babinski rechts; Patellarreflex R. = 0, links nur mit Jendrassik. Subjektive und objektive Hypästhesie an beiden Händen; keine Erscheinungen von Seiten des linken Schläfenlappens oder des Kleinhirns. Die wegen Verdachtes auf akute Meningitis serosa vorgenommene Punktion des rechten Seitenventrikels hatte ein negatives Ergebnis, ebenso die nach 7 Tagen ausgeführten Punktionen des Kleinhirns und des linken Schläfenlappens. Nach einer weiteren Woche wurde, da das Sehvermögen sich in keiner Weise besserte, als ultimum refugium eine dekompressive Trepanation über der linken Frontotemporalgegend ausgeführt. Schon am nächsten Tage reagierten die vorher lichtstarren Pupillen wieder; acht Tage später wurden Finger bereits in 1 m Entfernung gesehen; nach weiteren acht Tagen war das Sehvermögen L.  $\frac{1}{4}$ , R.  $\frac{1}{15}$ ; die Prominenz war auf 3,5 D. zurückgegangen, die Blutungen in Resorption begriffen. Der vorher blinde Patient konnte wieder lesen. 3 Wochen nach der Palliativtrepanation konnte Patient im Garten spazieren gehen; er erholte sich zusehends, obwohl die Haut der Trepanationsstelle sich stark vorwölbte. 14 Tage später plastischer Verschluss der Ohrwunde. 4 Wochen darauf schweres Erysipel, welches wahrscheinlich von einer Kratzwunde an der Ohrnaht ausgegangen war; Verbreitung desselben auf beide Kopf- und Halsseiten, Platzen der Naht an der Trepanationsstelle, Schädelphlegmone, eitrige Meningitis, Exitus 6 Wochen nach Beginn des Erysipels. — Bei der Sektion ausser dem Befunde der eitrigen Meningitis lediglich die zu erwartende blande Thrombose des linken Sinus transversus; keine Abnormität im Verlaufe oder der Grösse der Blutleiter, keine auffallende Differenz in der Weite der Lumina beider Jugulares.

A. macht darauf aufmerksam, dass diese Beobachtung den von Bartels (ebenfalls in Baden-Baden [1908] und ausführlich in der Zeitschrift für Augenheilkunde Bd. 21) vor 4 Jahren mitgeteilten am nächsten stehe. Sie unterscheidet sich aber von diesen durch den höheren Grad der Papillitis vor der

Operation, durch die schnelle Steigerung nach derselben, durch die Erblindung — in den B.'schen Fällen war der Visus überhaupt nicht herabgesetzt —, durch das Auftreten (der oben erwähnten) anderweitiger, objektiver Symptome von gesteigertem Hirndruck auf der gesunden Seite und vor allem durch das Betroffensein der linken Seite, die Ausschaltung des linken Sinus transversus, während bei Bartels stets die rechte Seite betroffen war. Auf diesen letzteren Umstand führt er die seines Wissens bisher noch nicht beobachtete Schwere der Affektion zurück. Es steht fest, dass sich in der Regel das Blut aus den Hirnhöhlen und den Stammganglien durch die Vena magna Galeni und den Sinus rectus tentorii in den linken Sinus transversus ergiesst, während das von der Gehirnoberfläche via Sinus longitud. sup. in den rechten Sinus transversus bzw. die rechte V. jugul. abfließt. Ist also der linke Sinus transversus, wie in unserem Falle ausgeschaltet, so muss eine Blut- und vor allem auch eine Lymph- bzw. Liquorstauung und infolge dessen ein vermehrter Druck im Innern des Gehirns zustande kommen, ebenso wie bei einem Tumor. Diese Drucksteigerung wird sich zunächst hauptsächlich auf die Hirn- und Schädelbasis geltend machen, ferner aber auch auf die hintere Schädelgrube und die ganze Zerebrospinalachse. Es leuchtet ein, dass wenn hierzu noch die Unterbindung der linken V. jugul. und damit die dauernde Ausschaltung des linken Sinus transversus hinzukommt, die Stauung einen höheren Grad erreichen muss, als wenn nach Ausräumung der Thrombusmassen jener wichtige Abflussweg für das Blut aus dem Gehirn wenigstens teilweise noch offen bleibt. Diese Meinung begründet der Vortragende noch im Einzelnen.

Was die Frage anbelangt, weshalb in fast der Hälfte der Fälle von otogener Sinusthrombose Augenhintergrundveränderungen fehlen, und weshalb nur bei einer Minderzahl von Kranken eine postoperative Stauungspapille oder eine Steigerung der schon vor der Operation vorhandenen Papillitis eintrete, so vermutet A., dass für die linksseitigen Erkrankungen des Rätsels Lösung in Verlaufsanomalien, bezw. -varietäten der Venen im Innern des Gehirns zu suchen ist, wofern nicht der linke Sinus transversus mächtiger entwickelt ist als der rechte, und wofern keine abnormen Sinusverbindungen an der Schädelbasis nachgewiesen werden können. Nähere Angaben über solche Verlaufsvarietäten der Gehirnenen konnte er nicht finden, auch nicht in der Monographie von Breschet. Neue Untersuchungen scheinen ihm hier erforderlich zu sein.

In praktisch-therapeutischer Beziehung wirft A. die Frage auf, ob man bei Thrombose des linken Sinus transversus nicht lieber auf die Unterbindung der V. jugul. verzichten soll, namentlich dann, wenn schon eine ausgesprochene Papillitis besteht. (Der Vortrag soll an anderer Stelle ausführlich publiziert werden.) (Autoreferat.)

15) Römheld (Hornegg): „Der gastro-kardiale Symptomenkomplex, eine besondere Form sogenannter Herzneurose“.



### III. Sitzung am 9. Juni 1912, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Geh. Hofrat Hoche (Freiburg i. Br.).

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Geh. Medizinalrat Prof. Schultze (Bonn) und Sanitätsrat L. Laquer (Frankfurt a. M.) gewählt. Ein Referatsthema wird auf den von Herrn Erb unterstützten Vorschlag von Herrn F. Schultze nicht bestimmt. Dafür soll über die Vorträge, abweichend von der bisherigen Uebung, diskutiert werden.

Es werden darauf die folgenden Vorträge gehalten:

16) v. Grützner (Tübingen) bespricht und zeigt 1. eine neue Methode, menschliche rote Blutkörperchen zu zählen. Die angewendete Zählkammer ist ein Objekträger, auf welchem in Entfernungen von etwa 1 mm 3 Glasleisten senkrecht auf die Längsrichtung des Objekträgers in seiner Mitte aufgeklebt sind. Die mittlere Glasleiste ist genau 0,1 mm niedriger als die beiden seitlichen. Wird jetzt quer auf diese Leisten ein Deckgläschen aufgelegt und durch elastische Klemmen festgehalten (wobei die Newtonschen Farbenringe erscheinen), so ist die Höhe des Raumes über der mittelsten Glasleiste 0,1 mm hoch. In diesen Raum wird das mit Hayem'scher Lösung 200fach verdünnte Blut gebracht.

Um die Grösse der Flächen auf der Zählkammer festzustellen, befindet sich statt des sonst üblichen Zählnetzes auf dem Objekträger in dem Okular des Mikroskops ein undurchsichtiges Diaphragma, in welches 3 kleine radiär gestellte Quadrate eingeschnitten sind. Jedes dieser Quadrate deckt auf dem Bilde genau  $\frac{1}{400}$  qmm. Indem man nun das Okular herumdreht, wobei stets neue Blutkörperchen zu Gesicht kommen, kann man dieselben verhältnismässig sehr bequem auszählen.

2. Zeigt derselbe ein Modell eines facettierten Insektenauges, welches nach den Prinzipien von Joh. Müller gebaut ist. 169 konisch sich vereinigende Röhren zeigen hübsche — wenn auch lichtschwache — aufrechte, kleine Bilder der Umgebung auf einer, nahe dem Vereinigungspunkt der Röhren angebrachten matten Glasplatte, wenn man die breite Fläche des Konus gegen die Umgebung richtet.

17) Hauptmann (Freiburg i. Br.) bespricht die Frage der Durchlässigkeit der Meningealgefässe, insbesondere bei der progressiven Paralyse. Unter normalen Verhältnissen passieren weder chemische Substanzen, noch bakterielle Stoffe (Toxine, Antitoxine, Agglutinine usw.) die Meningealgefässe. Unter pathologischen Bedingungen fand man nur bei Meningitis, speziell bei tuberkulöser Meningitis, eine abnorme Durchgängigkeit. Neuere Forschungen (Weil u. Kafka) zeigten auch bei der progressiven Paralyse eine erhöhte Permeabilität. Die Hauptmann'schen Untersuchungen konnten im grossen und ganzen die Befunde bestätigen. Es fanden sich im Liquor cerebrospinalis bei Paralyse in 77 pCt. Hammelblut-Ambozeptoren, wie sie

normaliter im Serum der meisten Menschen vorkommen. Man kann sie leicht nachweisen, indem man gewaschene Hammelblutkörperchen mit Liquor zusammenbringt; nachdem im Brutschrank die Bindung mit den Hammelblutambozeptoren eingetreten ist, zentrifugiert man die Blutkörperchen ab und fügt als Komplement Meerschweinchenserum hinzu: es tritt dann Hämolyse der Blutkörperchen ein. Unter den negativ reagierenden Fällen waren einige, bei welchen auch im Serum keine Hammelblutambozeptoren nachgewiesen werden konnten, andererseits fand sich auch ein Fall, bei welchem, trotz Fehlens im Serum, im Liquor Ambozeptoren vorhanden waren, was mit der Annahme einer Filtration der Ambozeptoren aus dem Blute in den Liquor sich zunächst noch nicht vereinigen lässt.

Ausser bei Paralyse befanden sich Ambozeptoren nur bei Meningitis, u. zw. bei epidemischer und eitriger Meningitis nur die Ambozeptoren, bei tuberkulöser Meningitis auch das Komplement. H. erblickt in der Anwendung der Reaktion bei tuberkulöser Meningitis ein diagnostisches Hilfsmittel, welches rascher zum Ziele führen kann, als das mühselige und mitunter erfolglose Suchen nach Tuberkelbazillen im Liquor. Interessant war der Befund von Ambozeptoren im Liquor bei einer tuberkulösen Karies der Wirbelsäule, weil er zeigte, dass die lokale Erkrankung der Gefässe die Ursache für den Durchtritt der betr. Körper bildet. Auf die Paralyse übertragen, ist das ein Hinweis dafür, dass nicht etwa eine spezifische Erkrankung der Plexuszellen Veranlassung zum Durchtritt der Ambozeptoren abgibt, sondern der paralytische Gefässprozess. Wichtig für die Frage nach der Herkunft der luetischen Antikörper in der Spinalflüssigkeit war der Befund von Hammelblutambozeptoren im Liquor einer (durch die Autopsie sichergestellten) Meningitis tuberculosa bei einem Luetiker; hier ergab die Untersuchung auch eine positive Wassermannreaktion im Liquor. H. erklärt diese unspezifische Wassermannreaktion damit, dass hier infolge der durch den tuberkulös-meningitischen Prozess geschaffenen abnormen Durchlässigkeit der Gefässe die hier zufällig vorhandenen luetischen Antikörper aus dem Blute in den Liquor übergingen.

In den andern untersuchten Fällen, organischen Nerven- und Geisteskrankheiten Syphilitischer (Tabes, Lues cerebrospinalis) wie anderer Genese (Dementia praecox, manisch-depressives Irresein, Imbezillität, Tumor cerebri), bei funktionell Nervösen, bei Luetikern ohne Erkrankung des Nervensystems, fanden sich nirgends Hammelblutambozeptoren.

Die Untersuchungen beleuchten die Frage nach der Herkunft der syphilitischen Antikörper im Liquor cerebrospinalis von der Seite der Filtrationstheorie her und sind möglicherweise geeignet, die Schwierigkeiten einer Differentialdiagnose zwischen Paralyse einerseits, Lues cerebri und Tabes + Psychose andererseits zu verringern.

(Der Vortrag erscheint ausführlich an anderer Stelle.) (Autoreferat.)

18) J. Hoffmann (Heidelberg): „Ueber syphilitische Polyneuritis“.

H. gibt einen kurzen Ueberblick über die Syphilis des peripheren Nervensystems und teilt dann einen genau beobachteten Fall von Polyneuritis syphi-

litica mit. Bei dem 21 Jahre alten Patienten bestand über zwei Monate das Bild der schwersten Ataxie mit Sensibilitätsstörungen etc.; dann kamen erst motorische Lähmungen, die sich in verschiedener Intensität über Extremitäten, Rumpf und einen Teil der Hirnnerven erstreckten, auch die Sphinkteren nicht verschonten. Die Papillen und Augenmuskeln blieben intakt.

Die antisypilitische Behandlung, Inunktionskur + Natr. jodat., führten zur Heilung bis auf doppelseitige Peroneuslähmung. (Ausführliche Mitteilung im Neurologischen Zentralblatt.) (Autoreferat.)

19) Wolff (Basel): Bei einem Fall von progressiver Paralyse wurde das Symptom des Vorbeiredens als Herderscheinung beobachtet. Der Kranke zeigte eine Form von Sprachstörung, die als eine unvollständige subkortikale sensorische Aphasie bezeichnet werden könnte. Während das Verständnis für Gelesenes völlig erhalten war, zeigte das Verständnis für Gehörtes eine eigenartige Störung. Der Patient verstand die an ihn gerichteten Fragen nur ganz mangelhaft, derart, dass er zwar im allgemeinen erkannte, von welchen Gegenständen gesprochen wurde, aber doch den Sinn der Frage nicht erfasste. Infolgedessen trugen seine Antworten völlig den Charakter des Vorbeiredens. Es konnte nachgewiesen werden, dass das mangelhafte Verständnis des Gesprochenen bei dem Patienten, der an zahlreichen akustischen Halluzinationen litt, auch beeinträchtigt wurde durch illusionäre Verfälschung des Gehörten. Am deutlichsten trat dies zutage bei Rechenaufgaben. Er hörte dabei sehr häufig eine andere Aufgabe und gab die dafür passende Lösung. Wurde jedoch die Rechenaufgabe aufgeschrieben, so erfolgte die richtige Lösung.

Der Fall wird bei Gelegenheit ausführlich publiziert werden.

(Autoreferat.)

20) Schickele (Strassburg): „Zur Deutung seltener Hypertonien“.

Aus früheren Untersuchungen von Schickele (Biochem. Zeitschr. Bd. 33, Arch. f. Gyn. Bd. 97) geht hervor, dass die Ovarien innerhalb der innersekretorischen Organe u. a. die Bedeutung haben, den Blutdruck herabzusetzen, als Antagonisten also den blutdruckerhöhenden Organen gegenüberzustehen (Nebennieren, Hypophysis u. a.). Fallen die Ovarien aus, dann geht der Blutdruck in die Höhe, falls nicht andere Organe vikariierend eintreten.

Diese Blutdruckerhöhung sieht man nach manchen Kastrationen beim Menschen, ebenso aber auch nach Eintritt der Menopause. Nun konnte Sch. aber auch schon während der präklimakterischen Störungen (Blutungen) Blutdruckerhöhung feststellen (160, 180 mm und mehr). Gleichfalls bestanden die sog. Ausfallserscheinungen. — In seltenen Fällen kommen solche Hypertonien auch in den vierziger und Ende der dreissiger Jahre vor, zugleich mit Menstruationsstörungen. Die Blutdruckerhöhung und die dadurch bedingten Symptome lassen sich durch Ovariumextrakt günstig beeinflussen. In einem Falle hat Thyreoideaextrakt gut gewirkt. — Von demselben Gesichtspunkte aus ist eine nach Kastration (evtl. auch nach Beginn der Menopause) auftretende Albuminurie ohne Zeichen von Nephritis aufzufassen.

21) K. Brodmann: „Vergleichende Flächenmessungen der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns“<sup>1)</sup>.

Vortragender hat an neuem Gehirnmaterial — teils von anthropomorphen Affen, teils von systematisch tiefstehenden Gruppen, wie Edentaten und Marsupialier — die Histotopographie (Zyto- und Myeloarchitektonik) des Stirnhirns vergleichend anatomisch untersucht und kommt im Gegensatz zu Jakob und Onelli in Uebereinstimmung mit eigenen älteren Untersuchungen an anderen Gruppen zu dem Ergebnis, dass innerhalb des Bereiches des Lobus frontalis alter Nomenklatur zwei prinzipiell verschieden gebaute Hauptzonen zu unterscheiden sind. Der kaudale Abschnitt, die Regio praecentralis, ist absolut konstant in der ganzen Säugetierreihe und entspricht dem elektrisch erregbaren oder motorischen Rindengebiet; der vordere Abschnitt, die Regio frontalis oder die eigentliche Stirnhirnrinde dagegen ist äusserst inkonstant, hat sich nur an höher organisierten Säugetiergehirnen als besondere Strukturformation differenziert und fehlt bei der Mehrzahl primitiver Sippen gänzlich. Bei den letzteren dehnt sich entweder die präzentrale (motorische) Zone oder bei manchen Tieren (Darsypus, Didelphys) die Inselregion nach vorne bis zum Stirnpol aus und nimmt diesen vollkommen ein.

Dort, wo die eigentliche Frontalregion vorhanden ist, schwankt ihre Ausdehnung in weiten Grenzen. Genaue Messungen des Oberflächenumfanges sind vom Vortragenden mit einem neuen, von Henneberg im Journal f. Psychol. Bd. 17 beschriebenen, von diesem und dem Vortragenden gemeinsam ermittelten Verfahren in systematischer Weise bei den verschiedensten Tiergruppen vorgenommen worden.

Die mächtigste Entfaltung hat die Stirnzone bei den Primaten erfahren, und unter diesen besitzt sie relativ und absolut den weitaus grössten Umfang beim Menschen. Sie umfasst am Menschenhirn mehr als  $\frac{1}{4}$ , nahezu  $\frac{1}{3}$  der Gesamtrindenfläche (29,6 pCt.), sinkt bereits bei den Affen sehr rasch ab, beim Schimpansen auf  $\frac{1}{6}$  (16,9 pCt.), beim Gibbon auf  $\frac{1}{9}$  (11,3 pCt.), bei den niederen Affen durchschnittlich auf  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{11}$ ; bei Halbaffen beträgt sie rund 9 pCt., beim Hunde 7 pCt., beim fliegenden Hund und Kaninchen nur noch etwas über 2 pCt. der gesamten Hemisphärenoberfläche, während sie bei noch primitiveren Tieren (soweit solche untersucht) überhaupt nicht mehr nachweisbar ist.

Einen der dritten Stirnwindung des Menschen entsprechenden Rindenbau (Subregio unitostriata infrafrontalis nach O. Vogt und Knauer) hat Vortragender bei keinem Tier an entsprechender Stelle nachweisen können. Was makroskopisch bei den Anthropomorphen (Schimpanse, Gibbon) als dritte Stirnwindung erscheint und was die Anatomen nach dem äusseren Furchenrelief als solche Furchen aufgefasst hatten, besitzt den „motorischen“ Rindentypus, ist demnach zur Regio praecentralis und nicht zur eigentlichen Stirnhirnzona zu rechnen.

(Autoreferat.)

1) Ausführliche Veröffentlichung im Journ. f. Physiol. u. Neurol. 19.



22) Berliner (Giessen): „Neue Beobachtungen über die Reflexzeit des Kniephänomens“. (Mit Demonstrationen.)

Bericht über die Ergebnisse von Versuchen, bei denen das Hippsche Chronoskop und die Kontaktvorrichtungen der Kniestütze des Sommerschen Reflexmultiplikators benutzt wurden. Vorversuche ergaben dabei nur sehr geringe Fehlerquellen.

Um über die maximale Häufung sowie über die Streuungen Aufschluss zu erhalten, wurde bei 50 Patienten der Kniereflex je 50mal hintereinander auf einem oder beiden Beinen ausgelöst, mit stets der gleichen Reizintensität.

Bei sämtlichen Patienten wurden in der gleichen Sitzung mit dem Sommerschen Apparate Kniekurven registriert. Es fanden sich deutliche Beziehungen zwischen diesen und den Zeitwerten.

Hauptergebnisse: Die Reflexzeit zeigt beim Gesunden ziemlich weitgehende Streuung, mit einer maximalen Häufung auf einer Abszissenstufe, bei psychogenen Erkrankungen verhält sie sich entweder wie beim Gesunden, sehr oft ist jedoch die Streuung noch eine viel erheblichere.

Als Hauptmerkmal organischer Erkrankung im Bereich der Pyramidenbahnen fand sich eine erhebliche Verkürzung der Reflexzeit zugleich mit einer deutlichen Verringerung der Streuungen. (Autoreferat.)

23) Spielmeyer (Freiburg i. Br.): „Zur Frage nach den sogenannten spezifischen Ganglienerkrankungen“.

Von den spezifischen Zellerkrankungen war es seit Nissls grundlegenden Untersuchungen still geworden; von Nissl erfuhren wir, dass die Nervenzellerkrankungen nur Wert haben als Einzelsymptome im histologischen Gesamtbilde. Bezüglich der von Schaffer für die Tay-Sachs'sche Form und der von mir für die juvenile (Spielmeyer-Vogtsche) Form der familiären amaurotischen Idiotie gefundenen Zellerkrankung wurde später deren Spezifität behauptet. Aber wenn hier auch, wie ausser mir vor allem Alzheimer gezeigt hat, besondere Abbauprodukte im Zellstoffwechsel eine Rolle spielen dürften, so ist man doch meines Erachtens mindestens heute noch nicht berechtigt, diese Zellerkrankung als spezifisch in dem Sinne zu bezeichnen, dass sie nun lediglich bei der familiären amaurotischen Idiotie vorkäme, denn auch bei anderen Prozessen begegnet man überaus ähnlichen, vielleicht sogar identischen Zellveränderungen, wenigstens in einzelnen Exemplaren. Aber ihre grosse pathognostische Bedeutung hat jene Zellerkrankung durch die Ubiquität ihrer Verbreitung über das ganze Zentralnervensystem; insofern muss man das Zellbild bei den familiären amaurotischen Idiotien als den für die Diagnose wesentlichsten und unentbehrlichen Bestandteil im histologischen Gesamtbilde bezeichnen.

In diesem Sinne pathognostisch scheint mir eine andere Zellveränderung zu sein, welche ich in einem Falle fand, der psychisch vor allem Störungen des Sprachverständnisses bot, und bei dem sich neurologisch als auffallendstes Symptom eine degenerative Muskelatrophie in den oberen Extremitäten nach-

weisen liess. Hier waren in allen Teilen des Zentralnervensystems, vor allem aber in der Rinde, total und partiell aufgeblähte Zellen zu sehen. In der oft kolossal aufgetriebenen Partie liegt eine Masse, die die Methylviolettreaktion gibt, sonst aber keine für Amyloid, Glykogen, Fett und ähnliche Substanzen charakteristische Reaktionen. Dagegen erweist sie sich ausgesprochen argentophil (Bielschowsky-Färbung). Das Nissl- und Fibrillenbild ist im übrigen auffallend gut; speziell sind keinerlei Zeichen der Alzheimerschen Fibrillenerkrankung vorhanden. Mit dem Pigment hat die abgelagerte Substanz nichts zu tun; es wird oft durch die argentophile Masse verlagert und auseinander gesprengt. Auch in den Dendriten liegt sehr häufig eine solche grosse argentophile Kugel. Ein Teil der so erkrankten Zellen zeigt schwerere Veränderungen; manche gehen auch zugrunde und es bleibt nur die argentophile Masse, welche mitunter auch die Zellformen wiedergibt, im Gewebe liegen. Etwas zahlreicher sind solche isolierten Kugeln in der mittleren Rinde und im Vorderhorn des Halsmarks, wo sich auch eine Gliafaservermehrung feststellen lässt. Von Corpora amylacea, die sich übrigens in jenem Falle kaum fanden, unterscheiden sich die Kugeln durch ihre Reaktionen.

In der Eigenartigkeit und der Ubiquität der Zellveränderung liegt also auch hier das wesentlichste Kennzeichen des anatomischen Substrats dieser Krankheit. (Autoreferat.)

24) Pfersdorff (Strassburg i. E.): „Zur Kenntnis der mit Sinnestäuschungen einhergehenden paranoiden Zustände“.

Vortragender hebt hervor, dass neben der theoretischen Einteilung der Sinnestäuschungen in elementare und kompliziertere auch eine klinische Gruppierung der Sinnestäuschungen sich durchführen liess. So haben verschiedene Autoren (u. a. Kraepelin, Bonhoeffer, Goldstein) auf das wechselnde Auftreten von Gehörs- und Gesichtstäuschungen bei Alkoholpsychosen hingewiesen. Namentlich Goldstein betonte, dass bei der Halluzinose die Gehörs- und Gesichtstäuschungen, beim Delirium dagegen die Gesichtshalluzinationen im Vordergrund des Bildes stehen (cfr. Goldstein, Zur Theorie der Halluzinationen. Archiv f. Psych. Bd. 44).

Eine weitere feststehende Gruppierung der Sinnestäuschungen lässt sich bei Fällen beobachten, die an einfachem Wahn der körperlichen Beeinflussung (cfr. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 17) leiden. Bei diesem Zustandsbilde finden sich inkongruente elementare Sinnestäuschungen auf allen Sinnesgebieten; die mit der Erregung der akustischen Sinnesfläche einhergehende Erregung der Wortklangstätte kann vorübergehend zum Auftreten von Wortneubildungen führen; meist treten diese jedoch nur in Paroxysmen der Erregung auf. Motorische Halluzinationen finden sich sonst nicht. Der Kranke selbst äussert den Wahn der körperlichen Beeinflussung, begnügt sich jedoch damit, zu sagen, dass er verfolgt wird: die Verfolger werden nicht oder nur vorübergehend präzisiert.

Auf diese Symptome kann sich das Krankheitsbild beschränken; diese Fälle gehören zumeist der Dementia paranoides, manche jedoch auch dem

manisch-depressiven Irresein an. Dass auf der Grundlage dieser Gruppierung von Halluzinationen auch kompliziertere Wahnbildungen sich entwickeln können, ist bekannt; es soll nur hervorgehoben werden, dass auch die erwähnten unkomplizierten Formen sich finden, bei denen sich elementare Reizerscheinungen auf allen Sinnesgebieten, mit Ausnahme der motorischen Vorstellungen finden.

Die Fälle, die Vortragender speziell schildern möchte, präsentieren sich wie folgt: Es bestehen Tasthalluzinationen, jedoch nur vorübergehend. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen Muskelsinnhalluzinationen, aber es fehlen Zungenmuskelsinnhalluzinationen; überhaupt ist der sprachliche Apparat an den Vorgängen nicht beteiligt. Die Kranken geben an, dass sie gezwungen sind, die Bewegungen auszuführen, die sie produzieren; auch klagen sie über Impulse zu Bewegungen, die nicht zur Interpretation gelangen. Der Inhalt der Bewegungsimpulse wird bestimmt durch optische Wahrnehmungen; die Kranken geben an, dass sie alle Bewegungen, die sie sehen, nachzumachen gezwungen sind. Auffallend ist nun, dass diese Kranken durchaus nicht das Symptom der Echopraxie bieten; anfallsweise treten unzusammenhängende Bewegungen (besonders Grimassieren) auf, die nicht nachgeahmt sind, vom Kranken jedoch als durch fremde Beeinflussung ausgelöst bezeichnet werden. Zu gleicher Zeit sind Reizvorgänge auf optischem Gebiet vorhanden. Es treten aber keine Halluzinationen auf, sondern die Kranken geben an, dass sie Alles, an was sie denken, deutlich sehen. Andere Sinnestäuschungen, insbesondere akustische, fehlen durchaus. Die Symptome beschränken sich auf die Reizvorgänge auf psychomotorischem und optischem Gebiet. Diese Vorgänge sind jedoch nicht so intensiv, dass sie zum selbständigen Auftreten von Trugwahrnehmungen führten: die motorischen Reize bleiben oft nur Impulse und werden vom Kranken als durch den Anblick fremder Bewegungen ausgelöst bezeichnet. Auf optischem Gebiet findet sich ein Symptom, das man als Gedankensichtbarwerden bezeichnen kann. Eine Kranke mit Gedankensichtbarwerden ist von K. Gross und Pötzl (Wiener med. Gesellschaft 1911) beschrieben worden. In jenem Falle waren die Gedanken durch Schriftzeichen vorwiegend ausgedrückt, während in unseren Fällen litterale Symptome fehlen. Man kann die hier vorhandene Erscheinung als Pseudohalluzination im Sinne Kandinskys bezeichnen; die optischen Vorstellungen (nicht Wahnvorstellungen) klingen an, so wie bei einer (der rein akustischen) Form des Gedankenlautwerdens die Wortklänge anklingen. Dies Vorkommnis wird von den Kranken zum Teil als durch äussere Einflüsse bedingt, zum Teil als Eigenleistung aufgefasst. Die Stimmung der Kranken ist nicht depressiv wie die einfacher Verfolgter, sondern es ist eine gewisse Gereiztheit, bisweilen mit manischen Zügen, vorhanden. Vortragender bespricht dann noch ein verwandtes Zustandsbild, bei denen „deutliche Gedanken, eigene und fremde“ auftreten, ein Symptom, das irrtümlicherweise oft mit Gedankenlautwerden identifiziert wurde; er erörtert dann noch die klinische Zugehörigkeit dieser Zustandsbilder und hebt hervor, dass man das anfangs geschilderte Syndrom mit (vorwiegend akustischen) Sinnestäuschungen elementarer Art scharf trennen kann von dem Syndrom, in dem motorische und optische Sinnestäuschungen überwiegen. (Autoreferat.)

25) Doinikow (Frankfurt a. M.): „Ueber Regeneration während der Neuritis“.

Die Frage über die Regenerationsvorgänge während der Neuritis ist noch keinesfalls gelöst. Vor etwa 40 Jahren beschrieb Westphal bei der Bleineuritis das Auftreten von dünnen Nervenfasern, die er für regenerierte Fasern hielt, doch da er dieselben nachher auch an Kontrollpräparaten von Leuten, die keine Neuritis hatten, fand, nahm er diese Auffassung zurück. Nach der Einführung der Weigertschen Markscheidenfärbung wurde diese Methode vorwiegend auch für die Neuritisstudien angewandt, und in den Fällen, wo markhaltige Fasern ausgefallen waren, wurde von Faserausfall oder Verödung des Nerven gesprochen.

Bei verschiedenen Formen von experimenteller Neuritis konnte Votr. an Silberimprägnationspräparaten nachweisen, dass auf der Höhe der Krankheit gleichzeitig mit degenerativen Prozessen lebhaftere Regenerationerscheinungen durch Sprossungen aus den erhalten gebliebenen Fasern stattfinden. Die kürzlich veröffentlichten Untersuchungen von Rachmanow zeigten, dass auch beim Menschen neben degenerativen regenerative Erscheinungen vor sich gehen. Sie bestätigten so die alte Lehre von S. Mayer.

Der Fall, über den Votr. berichtet, betrifft eine chronische, doppelseitige Peroneuslähmung bei einem 47jährigen Mann. der an schwerer, allgemein chronischer Tuberkulose gestorben war. Er litt in den 3 letzten Jahren seines Lebens an Parästhesien und zunehmender Schwäche der Beine. Mässiger Potus wurde zugegeben.

Die mikroskopische Untersuchung der Nerven der unteren Extremitäten ergab folgendes: An Markscheidenpräparaten zeigte sich ein starker Ausfall von Nervenfasern, der in distaler Richtung zunahm. Ueberraschend aber war das Bielschowskybild, denn das an den vorigen Präparaten so verödete Gewebe war es nicht. Es waren vielmehr überall zahlreiche, meistens dünne Achsenzylinder vorhanden. Besonders auffallend ist in den Peroneusästen die Differenz zwischen den Bildern, welche Markscheiden- und Fibrillenpräparate geben: Während bei der Weigertschen Färbung nur ganz vereinzelte Fasern erhalten sind, zeigen die Silberpräparate eine Menge von dicht neben einander ziehenden marklosen Fasern mit stark varikösen Achsenzylindern. Ueber den Ursprung dieser marklosen Fasern wären drei Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen: Erstens, ob es atrophische Fasern sind, zweitens, ob es die in jedem Nerven vorhandenen marklosen Fasern sind, die vom Degenerationsprozess verschont geblieben sind, und drittens, ob es sich um junge regenerierte Fasern handelt. Die Annahme, dass es atrophische Fasern sind, kann dadurch widerlegt werden, dass Fasern mit segmentären Veränderungen nur sehr spärlich vorkommen, und eine Entmarkung auf die Länge ganzer Nervenstämme kaum möglich ist. Dagegen sind noch ziemlich zahlreiche Fasern in Wallerscher Degeneration begriffen, und die grosse Menge von Lipoidstoffen in den Elementen des Endo- und Perineuriums weist auf einen tiefen Destruktionsprozess hin. Die genaue Betrachtung des Präparates zeigt vielmehr, dass die Mehrzahl der dünnen Fasern auf einen Regenerationsprozess



zurückzuführen ist und neurotisierte Bandfasern darstellt. Die stark ausgeprägte Varikosität der Achsenzylinder, die Anwesenheit von Zerfallsresten im Plasma der Bandfasern, in denen die dünnen Axone verlaufen, die Bildung von kollateralen Sprossen, die mit kleinen Ringen und Knospen versehen sind und schliesslich das Vorkommen von dünnen Fasern, die mit Wachstumskolben enden, spricht dafür, dass es sich um regenerierte Fasern handelt. Aus Tierversuchen des Vortragenden geht hervor, dass marklose Nervenfasern gegen Noxen sich besonders resistent zeigen. Deshalb ist die Annahme berechtigt, dass in vorliegendem Falle unter den vielen dünnen Fasern nicht nur regenerierte, sondern auch von der Noxe verschonte marklose Fasern sich finden. Diese Fasern zeichnen sich durch eine nicht so stark ausgeprägte Varikosität aus. Die Hauptmenge der Fasern ist allerdings auf die regenerierten Achsenzylinder zurückzuführen. Dieser Befund zeigt, dass bei einer langdauernden chronischen Neuritis, die in progressiver Entwicklung begriffen ist, ausgiebige Regenerationserscheinungen an den Achsenzylindern sich entwickeln, die allerdings meistens mit einer Markscheide nichtbekleidet werden, so lange die Noxe fort dauert und auch wahrscheinlich funktionell nicht vollwertig sind. Damit erwächst uns aber die Aufgabe von Neuem das Studium der verschiedenen Neuritisformen aufzunehmen, und namentlich entsteht die Fragestellung, warum die Regeneration, welche wir hier in ganz unerwartet hohem Masse fanden, in anderen Fällen offenbar nicht eintritt. Weitere Fragen, wie die nach dem Verhalten der Endapparate, erheben sich sofort. (Autoreferat.)

26) Gierlich (Wiesbaden): „Ueber Form und Wesen der infantilen hemiplegischen Lähmung“.

Die Form der infantilen hemiplegischen Lähmung weicht besonders dadurch von dem Wernickeschen Prädilektionstyp der residuären hemiplegischen Lähmung der Erwachsenen ab, dass ein gliedweises Erhaltensein der Funktion zutage tritt und zwar vornehmlich in den beiden proximalen Gelenken, Schulter und Hüfte. Die aktive und passive Beweglichkeit dieser Gelenke, Schulter heben und senken, Vor- und Rückwärtsschieben, Arm heben und senken, Hüfte beugen und strecken, Oberschenkel an- und abduzieren erfolgen frei, ohne funktionellen Widerstand. Typisch ist dies Verhalten bei angeborener zerebraler Hemiplegie; bei später erworbener bildet sich immer mehr der Wernickesche Prädilektionstyp auch an diesen Gelenken aus. Dieses gliedweise Erhaltensein der Funktion ist nicht gut vereinbar mit Foersters Annahme eines Hilfsbewegungszentrums in der homolateralen motorischen Rindenzone zur Innervation der restierenden Muskelsynergismen bei der Hemiplegie, vielmehr sind diese Innervationsimpulse bei der infantilen Hemiplegie zurückzuführen auf die subkortikalen motorischen Zentren. Einmal tritt bei doppelseitiger Zerstörung der motorischen Rindenzentren, wie sie bei der infantilen Hemiplegie recht oft vorkommt, kein Abweichen vom Lähmungstyp auf, während bei Annahme eines Hilfsbewegungszentrums alsdann völlige Lähmung zu erwarten wäre. Ferner zeigt die phylogenetische Entwicklung der motorischen Zentren und ihrer Funktionen in der Wirbeltierreihe enge Beziehungen der subkortikalen motorischen Zentren zu den groben

Prinzipalbewegungen der proximalen Gelenke, die hauptsächlich der Fluchtbewegung dienen. Letztere werden bei niederen Wirbeltieren, denen ein Neopallium fehlt, ausschliesslich von den subkortikalen Zentren innerviert, und es behalten auch Kaninchen, Hunde und Affen nach Zerstörung der Extremitätenregionen der Rinde, bei Fortfall aller Einzelbewegungen, Innervation und Funktion der groben prinzipalen Fluchtbewegungen ungestört bei. Schliesslich lehrt die Ontogenese der motorischen Zentren und ihrer Funktion beim Menschen, dass im embryonalen und frühesten Kindesleben die Innervationsimpulse fast gänzlich von den subkortikalen Zentren ausgehen, da die Pyramidenbahnen erst im vierten Lebensjahre ihre Markumkleidung und somit volle Funktionstüchtigkeit erlangt haben. Es ist daher wohl selbstverständlich, dass, falls in dieser Zeit ein dauernder Ausfall der motorischen Rindenzentren eintritt, die subkortikalen Zentren in erhöhtem Maasse ihre phylogenetisch alterworbenen Funktionen beibehalten und daher namentlich die grossen proximalen Gelenke ihre Motilität völlig und unbehindert bewahren. Auch für die Innervation der beim Prädilektionstyp der Hemiplegie der Erwachsenen erhaltenen Muskelsynergismen dürften die subkortikalen motorischen Zentren in erster Linie in Frage kommen. (Autoreferat.)

(Schluss der Sitzung 12 Uhr)

Freiburg und Strassburg, 31. Juli 1912.

Bumke.

Rosenfeld.

## XIX.

### Referate. — Kleinere Mitteilungen.

**Max Kauffmann**, Die Psychologie des Verbrechens. Eine Kritik.  
Mit zahlreichen Porträts. Berlin. Verlag von Julius Springer.

„Eine Kritik“ nennt Verfasser sein Buch. Und an Kritik lässt er es nicht fehlen. Sie beginnt mit der Verurteilung der Methodik, welcher sich frühere Autoren bei der Erforschung des Verbrechens und seiner Ursachen bedient haben. Unrichtige Auffassung und Fehlschüsse mussten notwendig aus einer mangelhaften Methodik resultieren. Besonders streng geht Verfasser mit den Autoren ins Gericht, welche vom einseitigen Standpunkt aus die Lehre von den Verbrechen erklären wollen. So kommt es zu manchem harten Urteil über einzelne Vertreter der Psychiatrie, welche von ihrer Domäne aus eine Erklärung des Verbrechens geben wollen. Dem Verfasser muss zugestanden werden, dass er mit eifrigem Bestreben bemüht ist, sich in das Wesen des Verbrechens und des Verbrechers zu vertiefen. Er ist bei Gefängnisbeamten, Anstaltsgeistlichen, den Leitern von Fürsorgeanstalten, Herbergen, Lehrern in die Lehre gegangen, ja hat es nicht verschmäht, das Verbrechen im Leben, den Verbrecher in der Freiheit zu studieren. Durch die Mitteilung dieser Erfahrungen gewinnt die Darstellung sehr an Lebendigkeit und Frische. Man möchte beim Lesen manchmal etwas mehr von den besonderen Einblicken erfahren, die der Autor getan hat.

Erfreulich ist, dass er ähnlichen Studien, wie sie z. B. von Flynt in seinem interessanten Buch „Tramping with Tramps“ niedergelegt sind, volle Gerechtigkeit widerfahren lässt.

Im 2. Abschnitte beschäftigt er sich mit den Verbrechertypen, unter denen er abgrenzt den Landstreichertypus, den energischen Verbrecher und die Uebergänge und atypischen Verbrecher. Des Weiteren erörtert er die für die Ursachen des Verbrechens wichtigen Gesichtspunkte und präzisiert seine Stellung zum Strafrecht und Strafvollzug. Auch hier gibt der Verfasser sehr beachtenswerte Ausführungen. Das Buch wird allen denen, die sich für die Psychologie des Verbrechens interessieren, Anregung und Belehrung bringen, wird namentlich unrichtige und irrige Auffassungen beseitigen können.

Die Verlagsbuchhandlung hat für vortreffliche Ausstattung Sorge getragen.

S.

**Albert Moll**, Handbuch der Sexualwissenschaften mit besonderer Berücksichtigung der kulturgeschichtlichen Beziehungen. Unter Mitwirkung von Buschan-Stettin, Havelock-Ellis (Middlesex), Seved Ribbing in Lund, Weissenberg in Berlin, K. Zieler in Würzburg. Mit 418 Abbildungen und 11 Tafeln. Leipzig 1912. Verlag von F. C. W. Vogel.

Eine Anzahl Autoren hat sich vereinigt, um das vorliegende Handbuch der Sexualwissenschaften zu schaffen. Jedes Gebiet ist besonders behandelt und der Zusammenhang zwischen dem Sexualleben und den Erscheinungen der menschlichen Kultur im einzelnen dargestellt. So ist ein Werk von seltener Vollständigkeit entstanden. Der erste Hauptabschnitt (von Weissenberg) behandelt das normale Geschlechtsleben vom Gesichtspunkte der Morphologie und Biologie. Die Psychologie des normalen Geschlechtstriebes ist im zweiten Hauptabschnitt von Havelock-Ellis bearbeitet. Im dritten gibt Buschan eine allgemeine Uebersicht über das Sexualleben und die sexuellen Sitten bei den Naturvölkern. Der vierte Abschnitt bringt von Moll die Erörterung der sozialen Formen, in denen sich die sexuellen Beziehungen bei den Kulturvölkern äussern (monogamische Ehe, Prostitution, freie Liebe). Mit der Erotik in der Literatur und Kunst beschäftigt sich Moll im fünften und sechsten Abschnitt. Der siebente Abschnitt, gemeinsam von Havelock-Ellis und Moll verfasst, ist den Funktionsstörungen des Sexuallebens gewidmet. Im achten Abschnitt behandelt Zieler die Geschlechtskrankheiten. Der sexuellen Hygiene ist der neunte Abschnitt, von Moll bearbeitet, gewidmet. Die medizinische Bedeutung der Ehen Blutsverwandter hat hier durch Buschan Besprechung gefunden. Ziele und Aufgaben der sexuellen Ethik erörtert im zehnten und Abschnitt Seved Ribbing.

Zwei Anhänge bringen Statistisches über die Beschäftigung von Aerztinnen und polizeiliche Vorschriften für die eingeschriebenen Prostituierten in Berlin. Das Werk ist mit 418 Abbildungen und 11 Tafeln von der Verlagshandlung vorzüglich ausgestattet. Ein grosser Teil der seltenen Abbildungen stammt aus der reichhaltigen privaten Sammlung von Moll. S.

---

**Hans Laehr**, Die Anstalten für Psychisch-Kranke in Deutschland, Oesterreich, der Schweiz und den Baltischen Ländern. Siebente Auflage. Berlin 1912. Druck und Verlag von Georg Reimer.

Die 7. Auflage des weit verbreiteten Nachschlagewerkes ist sehr willkommen in seiner Vollständigkeit. Als Anhang ist beigefügt ein Ueberblick über die Anstellungsverhältnisse der Aerzte an den deutschen öffentlichen Anstalten. S.

---

Infantile Paralysis in Massachusetts during 1910, together with reports of special investigations made in 1911 bearing upon the etiology of



the disease and the method of its transmission. Boston 1912. Wright and Poker Printing Co., State printers.

Die Schrift bringt von verschiedenen Autoren wichtige Beiträge über die Ausdehnung der akuten Poliomyelitis, über die Ursachen ihrer Verbreitung und über ihren Verlauf. S.

**Edward Flatau**, Die Migräne. Mit 1 Textfigur und 1 farbigen Tafel. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Heft 2. Berlin 1912. Verlag von Julius Springer.

Flatau, welcher das Kapitel Migräne im Handburch der Neurologie bearbeitet hat, bringt in dem vorliegenden Werk eine vortreffliche monographische Darstellung der Migräne. Nach einer historischen Einleitung werden Aetiologie, Symptomatologie, Pathogenese, Prognose und Therapie besprochen. Besonders eingehend sind die Beziehungen der Migräne zu anderen Erkrankungen, wie Epilepsie, Psychosen berücksichtigt.

Bei der Therapie ist zu beherzigen, dass sie nicht allein in der Verordnung von chemischen Mitteln zu bestehen hat, sondern sich auf Regelung der Lebensweise zu stützen hat: Diät, Muskelübungen, Hygiene des Ruhens. S.

**J. Finckh**, Die Nervenkrankheiten, ihre Ursachen und ihre Bekämpfung. Der Arzt als Erzieher, Heft 3. Vierte umgearbeitete Auflage. München. Verlag der Aertzlichen Rundschau. Otto Gmelin.

Die bekannte gemeinverständliche Darstellung liegt in 4. Auflage vor. S.

**Hermann Haymann**, Wie behandeln wir Geisteskranke? Vortrag. München. Verlag der Aertzlichen Rundschau. Otto Gmelin.

Dem Vortrag ist wegen seiner aufklärenden Tendenz weite Verbreitung zu wünschen. S.

**E. Schepelmann**, Die Seekrankheit. Berlin u. Leipzig 1912. Dr. Walther Rothschild.

Die ansprechende Monographie rechnet die Seekrankheit zu der Gruppe der Kinetosen d. h. eigenartiger Erkrankungszustände als Folge ungewohnter, hauptsächlich ungleichförmiger, beschleunigter oder verzögerter Bewegungen unseres Körpers, wie sie beim Schaukeln, Karussellfahren, Fahren in der Eisenbahn, Kamelreiten usw. beobachtet werden. Die Schiffsschwankungen üben auf dem Wege der optischen und kinästhetischen Bahnen, sowie des statischen Zentrums Reize auf das Kleinhirn aus, welche an das Grosshirn gelangen. Hier erscheinen sie fremdartig, ungewohnt, lösen unter den bekannten Erscheinungen den Symptomenkomplex der Seekrankheit aus.

Veronal ist als Beruhigungsmittel am besten. S.

**G. Jelgersma**, Leerboek der Psychiatrie. 2 Bände. Amsterdam. Scheltema en Holkemas Boekhandel (K. Groesbeek u. Paul Nijhoff).

Das vorliegende Lehrbuch von Jelgersma, dem Vertreter der Psychiatrie in Leiden, behandelt im ersten Teil die allgemeine Psychiatrie. Nach einer kurzen Einleitung über Psychologie, Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie bespricht er in besonderen Abschnitten die Symptomatologie, die Aetiologie, Diagnose und Therapie. Der zweite Band bringt die spezielle Psychiatrie. Er teilt die Psychosen ein in Intoxikationspsychosen und Keimpsychosen. Zu letzteren rechnet er das manisch-depressive Irresein, die Paranoia (hier wird eine Paranoia acuta anerkannt), die Hysterie, die Psychasthenie und die degenerativen Zustände. In der zweiten grossen Gruppe, die als akute Intoxikationspsychosen und Amentia beschrieben werden, gehören die Dementia praecox, Dementia paralytica, Lues cerebri, arteriosklerotische Hirnerkrankung, Dementia senilis, verschiedene organische Erkrankungen (Tabes dorsalis, multiple Sklerose, hereditäre Chorea usw.), in deren Gefolge psychische Störungen auftreten, weiter Psychosen im Zusammenhang mit nervösen Leiden infolge Erkrankungen der Thyreoidea: Morbus Basedow, Myxödem, Kretinismus, dann Alkohol-, Morphium-, Kokainpsychosen, die Neurasthenie, Epilepsie, Idiotie, Imbezillität und Deбилität.

Die einzelnen Krankheitsbilder finden eine eingehende Würdigung unter Anführung spezieller Beispiele. S.

**Aschaffenburg, G.**, Die Sicherung der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geistesranke. Ergebnisse einer im Auftrage der Holtzendorff-Stiftung gemachten Studienreise. Berlin 1912. J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung.

Die aktuelle Frage des Schutzes der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geistesranke findet in diesem Werk von Aschaffenburg eine gründliche Bearbeitung und gewinnt dadurch an Bedeutung, als sich der Autor durch eigene Anschauung ein Bild verschafft hat von den wichtigsten der für die Unterbringung gefährlicher Kranker bestimmten Anstalten und durch die persönlichen Besprechungen mit den in Frage kommenden Aerzten wertvolles Material über die verschiedenen Auffassungen gesammelt hat.

Es werden zunächst die in Deutschland existierenden Einrichtungen, die Beobachtungsabteilungen für geistesranke Verbrecher, die Bewahrungshäuser geschildert, dann die Einrichtungen in den übrigen europäischen Staaten.

Es wird die Frage der Unterbringung gefährlicher Kranker im allgemeinen erörtert und die Sondermassregeln besprochen: Zentralanstalten, Ad-nexe an Strafanstalten, die Verteilung aller Kranken auf die zuständigen Heil- und Pflegeanstalten. Mit Recht wird hervorgehoben, dass Schutz- und Abwehrmassregeln um so rechtzeitiger einsetzen können, je früher die Krankheit erkannt wird. Daher wird sorgfältige Ausbildung aller derer verlangt, die berufsmässig mit Geisteskranken in Berührung kommen: Richter, Gerichts- und Gefängnisärzte. Für die zweifelhaften Fälle müssten Beobachtungsabteilungen

an Strafgefängnissen unter der Leitung unabhängiger Psychiater eingerichtet werden. Im allgemeinen empfiehlt Aschaffenburg die Verteilung aller gefährlichen und schwierigen Kranken auf alle zur Verfügung stehenden Anstalten (eventuell Schaffung von besonderen gesicherten Häusern).

Bei Kranken, die wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochen oder ausser Verfolgung gesetzt worden sind oder aus dem Strafvollzug in die Irrenanstalt verbracht werden, sollte die Notwendigkeit der Einwirkung und der Zeitpunkt der Entlassung von einem besonderen gerichtlichen Verfahren abhängig gemacht werden. In dringenden Fällen soll der Strafrichter die vorläufige Internierung verfügen, die endgültige Entscheidung soll durch ein Feststellungsverfahren geschehen.

Verfasser ist sich bewusst, dass seine Schlussfolgerungen nicht überall gefallen werden, erhofft von den sich anschliessenden weiteren Untersuchungen eine Klärung dieser schwierigen Frage. S.

---

**A. Eulenburg**, Sadismus und Masochismus. Zweite zum Teil umgearbeitete Auflage. Mit 6 Abbildungen im Text. Wiesbaden 1911. Verlag von J. F. Bergmann.

Die bekannte Abhandlung Eulenburgs liegt in zweiter Auflage vor unter Berücksichtigung der neuen Literatur. S.

---

**L. M. Kötscher**, Unsere Irrenhäuser. Berlin. Verlag Dr. P. Langenscheidt.

Die Schrift wendet sich an weitere Kreise und gibt in allgemein verständlicher Ausdrucksweise eine Schilderung des Betriebes einer modernen Irrenanstalt. S.

---

**Siegmund Auerbach**, Der Kopfschmerz. Seine verschiedenen Formen, ihr Wesen, ihre Erkennung und Behandlung. Eine theoretische und praktische Anleitung für Aerzte und Studierende. Berlin 1912: Verlag von Julius Springer.

Die ausführliche Abhandlung über den Kopfschmerz des auf reiche Erfahrung sich stützenden Autors gibt nach einer theoretischen Einleitung zweckmässige Winke für die Untersuchung und Diagnose. Als selbständigere Formen des Kopfschmerzes werden der Migränekopfschmerz, der neurasthenische (Ermüdungs-) und der Knötchen- oder Schwielen- (rheumatischer) Kopfschmerz besprochen.

Es folgen dann in gesonderten Kapiteln die Kopfschmerzen bei Erkrankungen des Gehirns, der Sinnesorgane, des Magendarmkanals, der Nieren, dann der Kopfschmerz bei Allgemeinerkrankungen, Infektionskrankheiten, bei akuten und chronischen Vergiftungen, bei konstitutionellen Krankheiten und endlich die Kombinationen verschiedener Kopfschmerzformen und der sog. habituelle

Kopfschmerz. Ueberall tritt das Bestreben des Verfassers hervor, das Praktische in den Vordergrund zu rücken. Differentialdiagnose und Therapie finden eingehende Berücksichtigung. S.

---

Fifth annual report of the Henry Phipps institute for the study, treatment, and prevention of tuberculosis. Febr. 1. 1907 to Febr. 1. 1908. Edited by Joseph Walsch. Published by the Henry Phipps institute. 238 Pine Street, Philadelphia. 1909.

Der Jahresbericht enthält, wie seine Vorgänger, eine Fülle gründlicher Arbeiten über Klinik und Pathologie der Tuberkulose. Beiträge haben geliefert Flick, Cadbury, Beardsley, Montgomery, Blackwood, Coates, Carncross, Landis, Stanton, Walsch, White, Burvill-Holmes, Ullom, Mc Carthy.

Interessant für den Neurologen ist der von Ullom mitgeteilte Fall von „prenatal Poliomyelitis“ mit eigenartigen Veränderungen in der Muskulatur. S.

---

**Giovanni Mingazzini**, Saggi di Perizie Psichiatriche ad uso dei medici e dei giure-consulti. Unione Tipografica. Editrice Torinese. Torino, Milano, Roma, Napoli 1908.

Die Schrift enthält eine Sammlung von 26 auserlesenen psychiatrischen Gutachten über zweifelhafte Geisteszustände. S.

---

**Max Fischer**, Denkschrift über den Stand der Irrenfürsorge in Baden. Erstattet im Auftrage des Grossherzogl. Ministeriums des Innern. Karlsruhe 1909.

Die interessante Denkschrift gibt einen Ueberblick über die Entwicklung der badischen Irrenfürsorge seit 1901 und eine Zusammenfassung über den Ausbau des Anstaltswesens in Baden. S.

---

**G. Werner**, Ueber die Fortschritte des Irrenwesens. Vierter Bericht, nach den Anstaltsberichten erstattet. Halle a.S. 1912. Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung.

Der dankenswerte Bericht enthält wichtige Hinweise auf Betrieb, Einrichtung und Organisation von Irrenanstalten. S.

---

**Anton**, Ueber die Formen der krankhaften moralischen Abartung. Votr., gehalten in Berlin am 6. Febr. 12. (Vortragsreihe für Richter und Staatsanwälte im Bezirk des Königlichen Kammergerichts). Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. 1912. H. 99.



Anton legt seinem Vortrag den Gedanken zugrunde, dass bei einzelnen geistigen Erkrankungen und krankhaften Entwicklungsformen die krankhafte moralische Abartung oder der Mangel derjenigen Gefühle und Gemütsregungen ganz überwiegend zur Geltung kommen kann, welche für das soziale Zusammenleben notwendig sind, eine Abartung, deren Symptome sind: oft eine geringe Intelligenz und kurzblickendes Urteil; auffällig geringer Einfluss der Intelligenzleistungen auf die Affekte und das Handeln, verminderte Selbststeuerung der Affekte, abnormer Mangel an höheren Gefühlskategorien und vermindertes Vermögen zu „menschlicher Einfühlung“, krankhafte Impulsivität mit ungehemmtem oder fremdartigem Triebleben, negativistischer Gefühlsrichtung einerseits und geistiger Suggestibilität andererseits.

Anton hebt das starke Hervortreten dieser Symptome der moralischen Abartung bei den leichteren Formen der Manie, dem chronischen Alkoholismus, den Morphium- und Kokainvergiftungen, bei der krankhaften senilen Charakterveränderung, bei beginnender progressiver Paralyse, bei Epileptikern u. a. sowie bei krankhaften Entwicklungsformen, wie den geistig Infantilen, den Imbezillen, der grossen Gruppe der Psychopathen, bei denen die Abnormität bereits von Kind auf oder erst zur Zeit der Pubertät zutage treten kann, hervor.

Runge.

Cöln, den 5. Juni 1912.

### Preis ausschreiben.

Cesare Lombroso hat testamentarisch, solange das von ihm gegründete Archivio d'Anthropologia criminale besteht, eine Summe von Francs 500 für die beste Arbeit oder die hervorragendste Entdeckung auf dem Gebiete der Kriminal-Anthropologie bestimmt.

Dieser Preis soll in jedem 2. Jahre verteilt werden.

Die Familie Lombroso hat mit der Zuerkennung des Preises das Organisationskomitee des VIII. internationalen Kriminal-Anthropologen-Kongresses beauftragt und als Vertreter der Familie Frau Dr. Gina Lombroso-Ferrero benannt, unter gleichzeitiger Erhöhung des Preises auf Francs 1000.

Das Organisationskomitee hat die Bedingungen des Preis ausschreibens nunmehr so festgesetzt:

Ein Preis von 1000 Lire (Lombroso-Preis) wird für die hervorragendste Arbeit oder die bedeutsamste Entdeckung auf dem Gebiete der Kriminal-Anthropologie bei Gelegenheit des internationalen Kriminal-Anthropologen-Kongresses in Budapest (Sommer 1914) vergeben werden.

Die Arbeiten oder Entdeckungen müssen im Laufe der Jahre 1911—1912—1913—1914 veröffentlicht sein oder veröffentlicht werden.

Der Wettbewerb ist international.

Ungedruckte Manuskripte können in Schreibmaschinenschrift zum Wettbewerb zugelassen werden; die Auszahlung des Preises erfolgt in dem Falle nach der Drucklegung.

Eine Zusendung der bereits gedruckten Arbeiten an das Preisrichterkollegium ist erwünscht, aber nicht Bedingung.

Die Preisverteilung findet in der Eröffnungssitzung des VIII. internationalen Kriminal-Anthropologen-Kongresses statt.

Das Organisationskomitee des VIII. intern. Kriminal-Anthropologen-Kongresses: Prof. Dr. G. Aschaffenburg, Cöln, Staatssekretär Prof. von Balogh, Budapest, Prof. Dr. Enr. Ferri, Frau Dr. Gina Lombroso-Ferrero (Vertreterin der Familie Lombroso) Rom, Dr. Hans Kurella, Bonn, Geh. Medizinal-Rat Prof. Sommer, Giessen.

### **Bitte des Archivs der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte um Einsendung von Briefen, biographischen Aufzeichnungen und Nekrologen von Naturforschern und Aerzten.**

Nachdem das Archiv den Auftrag übernommen hatte, alles Aktenmaterial der früheren Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte zu sammeln und zu ordnen, lag es als selbstverständliche Nebenaufgabe mit im Plane, auch biographisches Material über die Träger aller dieser Ereignisse, die deutschen Naturforscher und Aerzte, zu sammeln. Andere Betätigungsarten deutschen Geisteslebens, namentlich nach der künstlerischen Seite hin, haben schon längst ihre Stelle, wo gewissenhaft alles zusammengetragen wird, was sich auf das Leben und Schaffen der betreffenden Kreise und ihrer einzelnen Vertreter bezieht. Für die Naturforscher und Aerzte fehlte bisher eine solche Sammelstätte. Das Archiv unserer Gesellschaft soll sie in Zukunft bilden.

Wir richten daher an alle Naturforscher und Aerzte Deutschlands das Ersuchen, in ihrem Besitz befindliche Briefe von Verstorbenen, Verwandten und Freunden, desgleichen biographische Aufzeichnungen und Nekrologe, dem Archiv schenkweise oder leihweise in Verwahrung zu geben. Täglich werden ja alte Briefschaften vernichtet, die irgendwo als unnützer Ballast im Wege liegen; namentlich die Herren Aerzte als Familienberater, auch über ihren Beruf hinaus, können in dieser Hinsicht viel Gutes stiften und den Unter-  
gang unschätzbaren Aktenmaterials verhindern.

Ebenso wichtig ist die Sammlung der in der Tagesliteratur erschienenen Lebensberichte bei festlichen Gelegenheiten und beim Todesfall (Nekrologe).

Die Archivleitung richtet an alle Naturforscher und Aerzte die Bitte, in ihrer Bibliothek nachzusehen, was von solchen Gelegenheitsschriften noch vorhanden ist und entbehrt werden kann. Das gleiche Ersuchen ergeht an die Redaktionen unserer naturwissenschaftlichen und medizi-

nischen Zeitschriften für die Vergangenheit und für die Zukunft. Was etwa an alten Sonderabzügen von Nekrologen noch vorhanden ist, bitten wir ergebenst uns überreichen zu wollen. Besonders zu Dank verpflichten würden uns die verehrlichen Redaktionen, wenn sie für die Zukunft von allen Jubel- und Gedächtnisschriften über deutsche Naturforscher und Aerzte einen Sonderabzug für das Archiv zurücklegen und gelegentlich an dasselbe senden möchten: Leipzig, Talstrasse 33 II.

Im Namen der Archivleitung  
der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte  
Prof. Sudhoff.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

## XX.

Aus der städtischen Irrenanstalt Frankfurt a. M.  
(Direktor: Professor Dr. Sioli).

### **Zur Frage der Häufigkeit der Wassermann-Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Paralyse.**

Von

**Dr. Paul Kirchberg** (Frankfurt a. M.),  
Volontärarzt der Anstalt.

Die Ansichten über den Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor bei progressiver Paralyse sind noch heute geteilt. Haben doch Autoren, wie Nonne<sup>1)</sup>, 95 bis 96 pCt. positive Reaktionen für den Liquor gefunden, Wassermeyer und Bering<sup>2)</sup> dagegen nur 50 pCt. Sei es mir daher in der folgenden Abhandlung gestattet, 100 Fälle von progressiver Paralyse, deren Wassermann-Reaktion für Liquor und Blut in dem Ehrlich-Institut für experimentelle Therapie untersucht, hinsichtlich der Technik wohl kaum einem Fehler unterliegen dürfte, näher zu schildern. Die Untersuchungen wurden, entsprechend der Originalmethode, mit 0,1, 0,2 ev. 0,4 und mit absteigenden Mengen Extrakt vorgenommen. Da Nonnes Auswertungsmethode in dem Institut erst seit wenigen Monaten ausgeübt wird, so ist nur bei vereinzelt Fällen, die ich besonders hervorheben werde, diese Methode verwandt worden.

Betrachten wir zunächst die Hauptdaten aus der einschlägigen Literatur. Plaut<sup>3)</sup> stellt für die progressive Paralyse eine positive Reaktion im Blut, bzw. Liquor in 345 bzw. 276 Fällen fest, gegenüber 14 bzw. 21 negativen Resultaten. Nonne<sup>4)</sup> gibt für den Liquor 95 bis 96 pCt. positive Reaktionen an, für das Serum sogar 100 pCt. Auch Plaut<sup>5)</sup> hat in seinen früher veröffentlichten Fällen 100 pCt. positiv

1) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38.

2) Wassermeyer und Bering, Arch. f. Psych. Bd. 47. H. 2.

3) Plaut, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referate I, 1.

4) Nonne, Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk. Bd. 38.

5) Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909.



reagierende Sera, während der Liquor in 147 Fällen 6 mal negativ und zweimal zweifelhaft reagierte. Eichelberg<sup>1)</sup> findet unter 61 Fällen 57 mit positiver Reaktion im Liquor. Wassermeyer und Bering<sup>2)</sup> erzielten dagegen nur in rund 50 pCt. der Fälle im Liquor und in 94 pCt. der Fälle im Blut eine positive Reaktion. Eymann und O'Brien<sup>3)</sup> fanden bei 137 Paralytikern die Wassermann-Reaktion im Blutserum für 71 pCt., im Liquor für 76 pCt. der Fälle positiv. Eichelberg<sup>4)</sup> berichtete auf der Jahresversammlung der Psychiater in Kiel, dass die Wassermann-Reaktion in 98 pCt. der Fälle im Liquor positiv ausfiel. Das Resultat der 100 Fälle, die aus der hiesigen Irrenanstalt stammen, seien in der folgenden Tabelle kurz zusammengestellt.

|    | Stand und Alter                   | Dauer             | Lues      | Somatisch                                                                   | Psychisch                    | Wassermann |      |
|----|-----------------------------------|-------------------|-----------|-----------------------------------------------------------------------------|------------------------------|------------|------|
|    |                                   |                   |           |                                                                             |                              | Liquor     | Blut |
| 1  | Arbeiter<br>37 Jahre              | —                 |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose        | Dement,<br>stumpf            | +          | +    |
| 2  | Schlosser<br>29 Jahre             | 1/4 J.            |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose        | Erregt, laut,<br>unruhig     | +          | +    |
| 3  | Zeitungs-<br>trägerin<br>50 Jahre | —                 |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose        | Dement,<br>euphorisch        | +          | +    |
| 4  | Arbeiter<br>51 Jahre              | 1 Monat           |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. fehlen.<br>Pleocytose         | Dement, laut                 | +          | +    |
| 5  | Köchin<br>42 Jahre                | mehrere<br>Monate | +         | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe s. gest.<br>Pleocytose      | Erregt, Hallu-<br>zinationen | +          | +    |
| 6  | Arbeitsfrau<br>34 Jahre           | 4 J.              |           | Pup. R/L + R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose        | Dement,<br>euphorisch        | +          | +    |
| 7  | Arbeiter<br>58 Jahre              | 3 J.              | +         | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe lebhaft.<br>Pleocytose      | Euphorisch,<br>Grössenideen  | +          | +    |
| 8  | Tagelöhners-<br>frau 56 Jahre     | 1 J.              |           | Pup. R/L träge. R/C +.<br>Art. Sprachstörgn. Knph. leb-<br>haft. Pleocytose | Dement,<br>stumpf            | +          | +    |
| 9  | Korrespondent<br>35 Jahre         | 4 J.              | +<br>1899 | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe fehlen.<br>Pleocytose       | Dement,<br>euphorisch        | +          | +    |
| 10 | Büglarin<br>31 Jahre              | 1/4 J.            | +         | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe lebhaft.<br>Pleocytose      | Stimmung<br>sehr wechselnd   | +          | +    |

1) Eichelberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.

2) Wassermeyer und Bering, Arch. f. Psych. Bd. 47. H. 2.

3) Eymann und O'Brien, Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 5. H. 1. 1912.

4) Eichelberg, Ref. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 932.

|    | Stand und Alter                       | Dauer             | Lues      | Somatisch                                                                                                  | Psychisch                              | Wassermann |      |
|----|---------------------------------------|-------------------|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|------------|------|
|    |                                       |                   |           |                                                                                                            |                                        | Liquor     | Blut |
| 11 | Kaufmann<br>41 Jahre                  | 1 J.              |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                                       | Dement,<br>euphorisch,<br>Grössenideen | +          | +    |
| 12 | Hutmacher<br>52 Jahre                 | 2 J.              |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                                       | Unruhig,<br>Gewalttätig                | +          | +    |
| 13 | Waschfrau<br>37 Jahre                 | —                 |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                                       | Dement,<br>euphorisch                  | +          | +    |
| 14 | Schreiner<br>42 Jahre                 | mehrere<br>Monate | +         | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe lebhaft.<br>Pleocytose                                     | Unruhig, laut                          | +          | +    |
| 15 | Arbeitsfrau<br>40 Jahre               | 1/4 J.            | +         | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe s. gest.<br>Pleocytose                                     | Unruhig, laut                          | +          | +    |
| 16 | Mechaniker<br>47 Jahre                | 1 J.              | +         | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe s. gest.<br>Pleocytose                                     | Dement,<br>stumpf                      | +          | +    |
| 17 | Kaufmanns-<br>frau 45 Jahre           | 1 J.              |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe s. gest.<br>Pleocytose                                     | Dement, laut                           | +          | +    |
| 18 | Monatsfrau<br>43 Jahre                | —                 |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe gest.<br>Pleocytose                                        | Dement,<br>stumpf                      | +          | +    |
| 19 | Kaufmann<br>43 Jahre                  | 1 J.              |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe fehlen.<br>Pleocytose                                      | Dement,<br>euphorisch                  | +          | +    |
| 20 | Spezerei-<br>händlersfrau<br>36 Jahre | 1 J.              | +<br>1897 | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe s. gest.<br>Babinski +. Pleocytose.                        | Dement,<br>stumpf                      | +          | +    |
| 21 | Dienst-<br>mädchen<br>42 Jahre        | 5 J.              |           | Pup. R/L — R/C +. Apha-<br>sie. Reflexe fehlen. Parese der<br>Beine. Sensibilität erloschen.<br>Pleocytose | Völlig dement                          | +          | +    |
| 22 | Weissbinder<br>32 Jahre               | 1/2 J.            | +<br>1897 | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe s. gest.<br>Hypalgesie d. unt. Extrem.<br>Pleocytose       | Dement,<br>stumpf                      | +          | +    |
| 23 | Kaufmann<br>39 Jahre                  | 1/2 J.            |           | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe lebhaft.<br>Pleocytose                                     | Sehr erregt,<br>laut                   | +          | +    |
| 24 | Weissbinder<br>43 Jahre               | 4 J.              |           | Pup. R/L träge. R/C +.<br>Art. Sprachstörgn. Reflexe s.<br>gest. Pleocytose                                | Dement,<br>stumpf                      | +          | +    |
| 25 | Rendant<br>47 Jahre                   | 4 J.              | +         | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                                       | Völlig dement                          | +          | +    |
| 26 | Kaufmann<br>40 Jahre                  | 2 J.              | +         | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                                       | Dement,<br>euphorisch                  | +          | +    |

|    | Stand und Alter                      | Dauer          | Lues      | Somatisch                                                                                                            | Psychisch                                | Wassermann |          |
|----|--------------------------------------|----------------|-----------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|------------|----------|
|    |                                      |                |           |                                                                                                                      |                                          | Liquor     | Blut     |
| 27 | Landwirt<br>34 Jahre                 |                |           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe s. gest. Spasmen der linken oberen und unteren Extremitäten. Pleocytose | Völlig dement                            | +          | +        |
| 28 | Maurer<br>35 Jahre                   | 1/4 J.         | +         | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe s. gest. Pleocytose                                                     | Dement, euphorisch                       | +          | +        |
| 29 | Kaufmann<br>38 Jahre                 | 3/4 J.         | +         | Pup. R/L + R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe s. gest. Pleocytose                                                     | Unruhig, laut, später dement, euphorisch | +          | +        |
| 30 | Ehefrau<br>42 Jahre                  | 1 1/2 J.       | +         | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. fehlen. Pleocytose                                                        | Dement, euphorisch                       | —          | +        |
| 31 | Arbeitsfrau<br>52 Jahre              | 1 J.           | +         | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. erlosch. Pleocytose                                                       | Dement, euphorisch                       | —          | +        |
| 32 | Privatiere<br>57 Jahre               | 3 J.           | +         | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. fehlen. Romberg +. Pleocytose.                                            | Erregt, später stumpf, dement            | —          | +        |
| 33 | Chemiker<br>40 Jahre                 | 1 1/2 J.       |           | Pup. R/L 0. Aphasie. Hemiparese rechts. Knph. s. gest. Pleocytose                                                    | Dement, stumpf                           | später +   | +        |
| 34 | Dienstmann<br>42 Jahre               | 1 J.           | +<br>1906 | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe fehlen. Pleocytose                                                      | Dement, stumpf                           | —          | —        |
| 35 | Landrat<br>54 Jahre                  | 1/2 J.         |           | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe fehlen. Pleocytose                                                      | Euphorisch, Größenideen                  | —          | später + |
| 36 | Schriftsetzer<br>41 Jahre            | 2 J.           | +         | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. s. gest. Pleocytose                                                       | Unruhig, reizbar                         | —          | +        |
| 37 | Flaschenbierhändler<br>54 Jahre      | einige Monate  | +<br>1896 | Pup. R/L 0. Art. Sprachstörungen. Reflexe fehlen. Pleocytose                                                         | Dement, euphorisch                       | —          | +        |
| 38 | Monatsfrau<br>43 Jahre               |                |           | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. fehlen. Pleocytose                                                        | Dement, stumpf                           | —          | —        |
| 39 | Schneidersfrau<br>50 Jahre           | 1 J.           | +         | Pup. R/L 0. Art. Sprachstörgn. Knph. fehlen. Romberg +. Pleocytose                                                   | Dement, stumpf                           | —          | +        |
| 40 | Schmied<br>53 Jahre                  | mehrere Monate | +         | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. s. gest. Pleocytose                                                       | Dement, stumpf                           | —          | +        |
| 41 | Obertelegraphenassistent<br>43 Jahre | vier Monate    |           | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. s. gest. Hypalgesie. Pleocytose.                                          | Dement, euphorisch                       | —          | +        |
| 42 | Arbeiterfrau<br>47 Jahre             | 1/2 J.         |           | Pup. R/L + R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. gest. Pleocytose                                                          | Sehr unruhig, dement                     | —          | +        |

|    | Stand und Alter                     | Dauer          | Lues        | Somatisch                                                                    | Psychisch                        | Wassermann                                               |                                     |
|----|-------------------------------------|----------------|-------------|------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------------------------------|-------------------------------------|
|    |                                     |                |             |                                                                              |                                  | Liquor                                                   | Blut                                |
| 43 | Oberkellner<br>42 Jahre             | wenige Tage    | +           | Pup. R/L + R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose               | Dement, euphorisch               | —                                                        | +                                   |
| 44 | Arbeiterfrau<br>39 Jahre            | mehrere Monate |             | Pup. R/L + R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. gest. Pleocytose                  | Dement, euphorisch               | —                                                        | +                                   |
| 45 | Ehemalige Prostituierte<br>43 Jahre | neun Monate    | +           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. s. gest. Pleocytose               | Dement, stumpf                   | —                                                        | +                                   |
| 46 | Maurer<br>37 Jahre                  |                | +           | Pup. R/L —. Art. Sprachstörungen. Knph. lebhaft. Pleocytose                  | Euphorisch, Grössenideen         | —                                                        | schwach +                           |
| 47 | Geschäftsführerfrau<br>35 Jahre     | zwei Wochen    | +           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. u. Achilles fehlen. Pleocytose.   | Sehr erregt                      | —                                                        | —<br>mit Auswertungsmethode bis 1,0 |
| 48 | Kaufmann<br>58 Jahre                | 24 J.          | +           | Pup. R/L —. Art. Sprachstörgn. Knph. und Achilles fehlen. Pleocytose.        | Dement, euphorisch               | —                                                        | +                                   |
| 49 | Schneider<br>40 Jahre               | 2 J.           |             | Pup. R/L träge. R/C träge. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose.     | Dement, euphorisch               | —                                                        | —                                   |
| 50 | Kaufmann<br>34 Jahre                | 5 J.           | +           | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose               | Dement, euphorisch               | 22. 2, 10<br>22. 7. 12<br>— mit Auswertungsmeth. bis 1,0 | +                                   |
| 51 | Trambahnschaffner<br>35 Jahre       | 1 J.           | +           | Pup. R/L träge R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe s. gest. Pleocytose         | Dement, euphorisch               | —                                                        | +                                   |
| 52 | Schneider<br>47 Jahre               | 1½ J.          | +           | Pup. R/L träge R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. s. gest. Pleocytose           | Dement, euphorisch, Grössenideen | fragl.                                                   | +                                   |
| 53 | Privatier<br>57 Jahre               | 5 J.           | +           | Pup. R/L 0. Art. Sprachstörungen. Knph. lebhaft. Pleocytose                  | Unruhig                          | schwach +                                                | +                                   |
| 54 | Dienstfrau<br>46 Jahre              | 1½ J.          | +           | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose               | Dement, Grössenideen             | schwach +                                                | +                                   |
| 55 | Weissbinder<br>41 Jahre             |                | +           | Pup. R/L 0 R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose               | Dement, euphorisch               | schwach +                                                | schwach +                           |
| 56 | Kaufmannsfrau<br>40 Jahre           | 10 J.          | +           | Pup. R/L 0. Aphasie. Knph. u. Achilles fehlen. Pleocytose                    | Völlig dement                    | + 1909 schwach<br>+ 1911                                 | + 1909 schwach<br>+ 1911            |
| 57 | Schüler<br>13 Jahre                 |                | kon-genital | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe s. gest. Babinski +. Pleocytose | Läppisch, dement                 | +                                                        | +                                   |
| 58 | Schülerin<br>13 Jahre               |                | kon-genital | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose               | Dement, euphorisch               | +                                                        | +                                   |
| 59 | Arbeiterin<br>15 Jahre              |                | kon-genital | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe s. lebhaft. Pleocytose          | Dement, euphorisch               | +                                                        | +                                   |



|    | Stand und Alter                   | Dauer             | Lues            | Somatisch                                                                                                                                              | Psychisch                             | Wassermann |      |
|----|-----------------------------------|-------------------|-----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|------------|------|
|    |                                   |                   |                 |                                                                                                                                                        |                                       | Liquor     | Blut |
| 60 | Dienstmädchen<br>23 Jahre         |                   | kon-<br>genital | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. s. leb-<br>haft. Pleocytose                                                                              | Dement,<br>stumpf                     | +          | +    |
| 61 | Buchhalter<br>33 Jahre            | 1/2 J.            | +               | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. Achilles<br>erloschen. Pleocytose                                                                        | Dement,<br>euphorisch                 | +          | +    |
| 62 | Schreiber<br>32 Jahre             | 14 Tage           |                 | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe lebhaft.<br>Pleocytose                                                                                 | Dement,<br>euphorisch                 | +          | +    |
| 63 | Weissbinder<br>43 Jahre           | 3 J.              | +               | Pup. R/L + R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe s. gest.<br>Pleocytose                                                                                 | Dement, ruhig                         | +          | +    |
| 64 | Tapezierer<br>41 Jahre            |                   |                 | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                                                                                   | Dement,<br>euphorisch                 | +          | +    |
| 65 | Tagelöhner<br>35 Jahre            |                   |                 | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. gest.<br>Pleocytose                                                                                      | Dement,<br>euphorisch                 | +          | +    |
| 66 | Kaufmann<br>50 Jahre              | 7 J.              |                 | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                                                                                   | Dement,<br>euphorisch                 | +          | +    |
| 67 | Spengler<br>45 Jahre              | 1/2 J.            | +               | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe s. gest.<br>spast. Parese r. Oculomoto-<br>rius u. Abducenslähmung Fa-<br>cialisschwäche r. Pleocytose | Dement,<br>stumpf                     | +          | +    |
| 68 | Kunstmaler<br>43 Jahre            |                   |                 | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe fehlen.<br>Pleocytose                                                                                  | Dement,<br>euphorisch                 | +          | +    |
| 69 | Baumeister<br>34 Jahre            |                   |                 | Pup. R/L träge. R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe fehlen.<br>Pleocytose                                                                             | Grössenideen                          | +          | +    |
| 70 | Schlosser<br>33 Jahre             | 3/4 J.            | +               | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe lebhaft.<br>Hypalgesie. d. unt. Extrem.<br>Pleocytose                                                  | Dement,<br>stumpf                     | +          | +    |
| 71 | Schreiner-<br>meister<br>61 Jahre | seit<br>Jahren    | +               | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe fehlen.<br>Schmerzempfindung erlosch.<br>Romberg. Pleocytose                                           | Dement,<br>euphorisch<br>Grössenideen | +          | +    |
| 72 | Schreiber<br>32 Jahre             | mehrere<br>Wochen | +               | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                                                                                   | Unruhig, laut                         | +          | +    |
| 73 | Architekt<br>41 Jahre             | 1/2 J.            | +               | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. leb-<br>haft. Sensibilität erloschen.<br>Pleocytose                                                      | Dement,<br>stumpf                     | +          | +    |
| 74 | Friseur<br>32 Jahre               |                   | +               | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe s. gest.<br>Pleocytose                                                                                 | Dement,<br>stumpf                     | +          | +    |

|    | Stand und Alter                       | Dauer          | Lues      | Somatisch                                                        | Psychisch                        | Wassermann |      |
|----|---------------------------------------|----------------|-----------|------------------------------------------------------------------|----------------------------------|------------|------|
|    |                                       |                |           |                                                                  |                                  | Liquor     | Blut |
| 75 | Tagelöhner<br>41 Jahre                | mehrere Monate |           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose   | Dement, euphorisch               | +          | +    |
| 76 | Buchhalterin<br>31 Jahre              | 1 J.           |           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. s. gest. Pleocytose   | Dement, stumpf                   | +          | +    |
| 77 | Kaufmann<br>40 Jahre                  |                | +<br>1896 | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose   | Dement, stumpf                   | +          | +    |
| 78 | Zollassistent<br>44 Jahre             | 4 J.           | +         | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe fehlen. Pleocytose  | Dement, Grössenideen             | +          | +    |
| 79 | Telegraphen-<br>assistent<br>33 Jahre | 1 1/2 J.       | +<br>1896 | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. s. gest. Pleocytose   | Grössenideen, sehr reizbar       | +          | +    |
| 80 | Kaufmann<br>38 Jahre                  | 1/4 J.         |           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe fehlen. Pleocytose  | Dement, ruhig                    | +          | +    |
| 81 | Kaufmann<br>37 Jahre                  |                |           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose   | Dement, ruhig                    | +          | +    |
| 82 | Wagenwärter<br>47 Jahre               | 3/4 J.         | +         | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. s. gest. Pleocytose   | Dement, reizbar                  | +          | +    |
| 83 | Tagelöhner<br>40 Jahre                |                | +         | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. s. gest. Pleocytose   | Dement, euphorisch               | +          | +    |
| 84 | Hoteldirektor<br>32 Jahre             | 1/2 J.         | +         | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe gest. Pleocytose    | Dement, unruhig                  | +          | +    |
| 85 | Kaufmann<br>55 Jahre                  | mehrere Monate |           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose   | Dement, stumpf                   | +          | +    |
| 86 | Artist<br>39 Jahre                    | mehrere Jahre  |           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe s. gest. Pleocytose | Erregt, laut                     | +          | +    |
| 87 | Acquisiteur<br>47 Jahre               | mehrere Monate | +         | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe lebhaft. Pleocytose | Dement, euphorisch               | +          | +    |
| 88 | Hutnäherin<br>40 Jahre                | seit Jahren    |           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe fehlen. Pleocytose  | Dement, euphorisch, Grössenideen | +          | +    |
| 89 | Bademeister<br>34 Jahre               | 2 J.           | +         | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. lebhaft. Pleocytose   | Dement, stumpf                   | +          | +    |
| 90 | Arbeiter<br>37 Jahre                  | 1 J.           | +         | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Knph. s. gest. Pleocytose   | Dement, stumpf                   | +          | +    |
| 91 | Generalagent<br>56 Jahre              | 3 J.           |           | Pup. R/L — R/C +. Art. Sprachstörgn. Reflexe fehlen. Pleocytose  | Dement, euphorisch, Grössenideen | +          | —    |

|     | Stand und Alter                   | Dauer             | Lues | Somatisch                                                                                        | Psychisch                              | Wassermann                                                            |      |
|-----|-----------------------------------|-------------------|------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|------|
|     |                                   |                   |      |                                                                                                  |                                        | Liquor                                                                | Blut |
| 92  | Schlosser<br>36 Jahre             | mehrere<br>Monate | +    | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                             | Dement,<br>stumpf                      | +                                                                     | —    |
| 93  | Postsekretärs-<br>witwe 38 Jahre  | mehrere<br>Monate | +    | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. gest.<br>Pleocytose                                | Dement,<br>euphorisch                  | +                                                                     | +    |
| 94  | Tapeziererfrau<br>26 Jahre        | acht<br>Wochen    |      | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                             | Dement,<br>Stimmung<br>wechselnd       | +                                                                     | +    |
| 95  | Kaufmann<br>34 Jahre              |                   | +    | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. gest.<br>Hypästhesie d. unt. Extrem.<br>Pleocytose | Gehemmt, hy-<br>pochondrische<br>Ideen | +                                                                     | +    |
| 96  | Steindrucker<br>44 Jahre          | 2½ J.             | +    | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. gest.<br>Pleocytose                                | Dement,<br>euphorisch                  | +                                                                     | +    |
| 97  | Elektrotech-<br>niker 37 Jahre    | 2 J.              | +    | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                             | Sehr unruhig,<br>laut, reizbar         | +                                                                     | +    |
| 98  | Kaufmanns-<br>ehefrau<br>40 Jahre |                   |      | Pup. R/L erloschen R/C +.<br>Art. Sprachstörgn. Knph.<br>fehlen. Pleocytose.                     | Stumpf,<br>dement                      | + mit<br>Auswer-<br>tungs-<br>methode<br>von 0,4<br>ab auf-<br>wärts. | +    |
| 99  | Expressbote<br>44 Jahre           |                   | +    | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Knph. lebhaft.<br>Pleocytose                             | Erregt, laut                           | +                                                                     | +    |
| 100 | Steinmetz<br>43 Jahre             | mehrere<br>Monate | +    | Pup. R/L — R/C +. Art.<br>Sprachstörgn. Reflexe s. gest.<br>Pleocytose. Grössenideen.            | Dement,<br>euphorisch                  | +                                                                     | +    |

Es sind also bei Paralyse in 100 Fällen Liquor und Blut untersucht worden; als Ergebnis finden wir in 78 pCt. der Fälle positive Reaktion im Liquor, in 93 pCt. der Fälle positive Reaktion im Blut. Mft anderen Worten: der negativen Reaktion im Liquor in 22 pCt. der Fälle steht eine negative Reaktion im Blut in nur 7 pCt. der Fälle gegenüber.

Betrachten wir zunächst die Fälle, in denen die Wassermann'sche Reaktion im Liquor negativ ausfiel, so können wir die Fälle 32, 36, 37, 40, 41 und 44 zusammenfassen. Wir finden hierbei negativen Wassermann im Liquor, positiven im Blut, deutliche Pleocytose. Die Sektion ergab bei allen den typisch paralytischen Befund:

Pachymeningitis chronica. Leptomeningitis fibrosa. Atrophia cerebri. Hydrocephalus externus et internus, Ependymitis granulosa. Der mikroskopische Befund war der übliche.

Fall 33 hatte am 22. 5. 1910 negativen Wassermann im Liquor,

positiven im Blut, keine Lymphocytose. Am 1. 5. 1911 positiven Wassermann im Liquor und Blut und starke Pleocytose. Auch hier bestätigt die Sektion die Diagnose.

Fall 34: Negativer Wassermann im Liquor und Blut, Pleocytose. Tod an Hirnlähmung. Obwohl Patient bis zum Tode die Symptome der Paralyse zeigte, so ist eine endgültige Entscheidung nicht möglich, da die Sektion leider verweigert wurde.

Fall 35 weist denselben Befund auf wie 34. Negativer Wassermann im Liquor und Blut, Pleocytose. Der Wassermann im Blut wurde später positiv. Die Beobachtung und der Tod, der in einer anderen Anstalt erfolgte, bewies Paralyse.

Bei den Fällen 39, 42<sup>1)</sup>, 43, 45 sicherte die weitere Beobachtung in anderen Anstalten die Diagnose.

Fall 46 hatte am 16. 9. 1910 negativen Wassermann im Liquor sehr schwache Reaktion im Blut, Pleocytose, am 18. 11. 1910 denselben Befund. Die Sektion am 29. 3. 1911 ergab typische Paralyse.

Fall 31, 48, 50 und 51 zeigen negativen Wassermann im Liquor, positiven im Blut, Pleocytose. Sie befinden sich in der hiesigen Anstalt und bestätigt der Verlauf der Erkrankung die Diagnose.

Fall 49: Negativer Wassermann im Blut und Liquor. Pleocytose. Da Patient entlassen werden musste, konnte die Diagnose nicht mit voller Sicherheit gestellt werden, obwohl die Beobachtung in der Anstalt für Paralyse sprach.

Fall 38 und 47 weisen beide negativen Wassermann im Liquor und Blut auf und starke Pleocytose. Die weitere Beobachtung in der hiesigen Anstalt bestätigt die Diagnose.

Fall 98 endlich zeigt erst mit der Auswertungsmethode von 0,4 ab aufwärts positiven Wassermann im Liquor.

Von diesen 22 Fällen mit negativem Wassermann im Liquor sind 11, d. h. 50 pCt. Taboparalytiker.

Betrachten wir nun unsere sämtlichen Fälle von Taboparalyse, so stehen 11 Fälle mit negativem Wassermann 13 mit positivem Wassermann gegenüber, mit anderen Worten: In rund 46 pCt. der Fälle von Taboparalyse finden wir einen negativen Wassermann im Liquor, eine Tatsache, die deshalb von Bedeutung sein dürfte, weil Autoren, wie Nonne-Holzmann<sup>2)</sup> auf dem Standpunkt stehen, dass die Wassermann-Reaktion typischerweise im Liquor der Tabiker fehle, sodass

1) Wie ich nachträglich erfahre, ergab bei Fall 42 die Sektion einen malignen Hirntumor (flächenhaftes Endothelion der Pia).

2) Nonne-Holzmann, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27. H. 2.



negativer Wassermann zur Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralyse verwertet werden könnte. In der Zeitschrift für Nervenheilkunde gibt Nonne<sup>1)</sup> ferner an, dass positive Wassermann-Reaktion im Liquor bei Tabes in einer geringen Minderzahl der Fälle vorkomme, die Reaktion sei dann ganz überwiegend schwach, sei sie in stärkerem Grade vorhanden, so spräche dies mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Kombination mit Paralyse; auch ihr schwaches Auftreten mahne zur Aufmerksamkeit. Da aber, wie oben erwähnt, ein hoher Prozentsatz der Taboparalytiker ebenfalls negativen Wassermann im Liquor aufweist, darf als entscheidendes differentialdiagnostisches Moment zwischen Tabes und Paralyse negative Wassermann-Reaktion nicht mehr in Betracht kommen.

Fall 57 bis 60 sind von Interesse, da Nonne<sup>2)</sup> in der Zeitschrift für Nervenheilkunde 4 Fälle angibt, bei denen die vier Reaktionen bei kongenitaler Lues bei Tabes und Paralyse fehlen, eine Beobachtung, auf die Nonne, Plaut und Stertz schon 1908 hingewiesen hätten, während ein 5. Fall beweist, dass dieses negative Verhalten der Reaktionen bei hereditären metasyphilitischen Erkrankungen kein Gesetz, sondern nur eine Regel mit Ausnahmen bildet. Ein neuer Beweis hierfür sind unsere vier Fälle, bei denen Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor positiv war, und deutliche Pleocytose sich zeigte. Anstaltsbeobachtung, Tod und Sektion bestätigten in allen Fällen die Diagnose.

Die Wassermann-Reaktion im Blut war in 93 pCt. der Fälle positiv. Fast das gleiche Ergebnis, nämlich 94 pCt., finden wir bei Wassermeyer und Bering<sup>3)</sup>. Von Interesse dürften Fall 91 und 92 sein, da beide positiven Wassermann im Liquor und negativen im Blut aufweisen, eine Beobachtung, auf die schon Eichelberg<sup>4)</sup> aufmerksam macht, während Nonne und Plaut auf dem Standpunkt stehen, dass bei negativem Blutbefund auch der Liquor negativ reagiere.

Was endlich die Fälle betrifft, bei denen die Auswertungsmethode angewandt wurde, so beweisen uns die Fälle 47 und 50, dass selbst mit der Auswertungsmethode negative Wassermann-Reaktion bei Paralyse vorkommt. Bei Fall 98 finden wir eine positive Reaktion erst mit Auswertungsmethode von 0,4 aufwärts, sodass die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, dass bei Taboparalyse, wie auch bei Tabes die Reaktion erst bei höheren Werten positiv wird.

1) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42.

2) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42.

3) Wassermeyer und Bering, Arch. f. Psych. Bd. 47. H. 2.

4) Eichelberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909.

Der Zweck dieses Aufsatzes ist, nochmals entschieden darauf hinzuweisen, dass man, so wertvoll die Wassermann-Reaktion im Liquor bei positiven Fällen ist, doch wegen negativer Resultate Paralyse niemals ausschliessen soll, da negativer Wassermann, wenigstens vorübergehend, viel häufiger vorkommt, als unter dem Eindruck der positiven Ergebnisse fast allgemein geglaubt wird. Nach wie vor hat die Untersuchung und Beobachtung am Krankenbett das entscheidende Wort zu sprechen.

Herrn Professor Sioli spreche ich für die freundliche Ueberlassung der Krankheitsgeschichten meinen aufrichtigen Dank aus.

---

**Tabelle. Positiver Wassermann im Liquor bei Paralyse.**

|                         |       |      |
|-------------------------|-------|------|
| Plaut:                  | 92—93 | pCt. |
| Nonne:                  | 95—96 | „    |
| Wassermeyer und Bering: | 50    | „    |
| Eymann und O'Brien:     | 76    | „    |
| Eichelberg:             | 98    | „    |
| Eigene Beobachtung:     | 78    | „    |

---

## XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg  
(Direktor: Professor Dr. Ernst Meyer).

### **Encephalomyelitis nach Pocken**

(zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen der Drüsen mit  
innerer Sekretion).

Von

Privatdozent Dr. **Otto Klieneberger.**

Am 10. 5. 1912 kam nachstehender Fall in Beobachtung der hiesigen Nervenpoliklinik, dessen Mitteilung in Hinsicht auf manches Ungewöhnliche in Entwicklung, Ausbreitung und Verlauf gerechtfertigt erscheint.

1. Vorgeschichte: Helene Sch., in Russland geboren, 31jährig, ledig. Eltern leben, sind altersschwach, waren aber früher gesund. In der Familie sind besondere Krankheiten, insbesondere Nerven- oder Geisteskrankheiten nicht vorgekommen. Patientin ist die älteste von 3 Geschwistern, die beiden jüngeren sind gesund. Normale Entwicklung. Sei zwar als Kind schwächlich gewesen, habe aber früh sprechen und laufen gelernt. Ausser Masern stets gesund. Besuchte vom 6. bis 15. Jahre die Schule, gute Schülerin; hat nach der Schulzeit privatim weiter gelernt, war als Kontorschreiberin tätig.

Menstruation seit dem 16. Lebensjahr, unregelmässig, von wechselnder Stärke, 3—5 Tagen Dauer; vor und während dieser Zeit starke Leib- und Kreuzschmerzen.

Gegen Ende der Schulzeit erkrankte Patientin, aber nur leicht, an Pocken (geringer Ausschlag). Etwa 4 Wochen nach Krankheitsbeginn ohne Vorboten bei erhaltenem Bewusstsein plötzlich einsetzende Lähmung des rechten Arms und des linken Beins sowie Verlust der Sprache: habe alles gehört und richtig verstanden, konnte aber nicht antworten. Der Verlust der Sprache habe 17 Tage angehalten, dann sei die Sprache wiedergekommen: zuerst habe sie ganz unverständlich gesprochen, dann sei es schnell besser geworden, nach 1 Monat habe sie so sprechen können wie heute (vgl. Befund). Die Lähmung des Arms und Beins habe sich erst einige Wochen später und nur ganz allmählich und nur unvollkommen zurückgebildet, die Bewegungen fallen ihr seitdem sämtlich schwer, sie habe keine rechte Kraft.

Seit etwa 10 Jahren, also ungefähr 6—7 Jahre nach dem Krankheitsbeginn, habe sich Zittern eingestellt; zunächst habe sie es im rechten Arm bemerkt, dann sei es in den linken Arm, später in die Beine und schliesslich in den ganzen Körper übergegangen. Während es erst nur geringer war, habe es allmählich an Intensität zugenommen. Trotzdem sei sie, obwohl ihr das Schreiben schwer fiel, auch weiterhin als Kontorarbeiterin tätig gewesen. Vom 24. 2. bis 24. 5. 05 suchte Pat. wegen dieser Störungen das städtische Krankenhaus in Königsberg auf. Ihre damaligen anamnestischen Angaben decken sich mit den bei der jetzigen Untersuchung in der Nervenpoliklinik gemachten Erhebungen. (Als objektiver Befund ist notiert: Lebhaftigkeit der Sehnen- und Hautreflexe, geringe Herabsetzung der Hautempfindlichkeit am rechten Arm und linken Bein, Intentionstremor.) Die Diagnose lautete: Hysterie. Nach der Entlassung habe das Zittern etwas nachgelassen, so dass sie — wenn auch nur mit grossen Schwierigkeiten und wiederholten Unterbrechungen — noch einige Jahre als Schreiberin tätig sein konnte; wegen Zunahme des Zitterns sei sie aber doch schliesslich zur Aufgabe ihres Berufs genötigt worden. Endlich sei ihr und anderen aufgefallen, dass seit einigen Jahren, ob 3, 4 oder mehr könne sie nicht angeben, ihre Hände dicker und grösser geworden seien; so habe sie z. B. jetzt eine grössere Handschuhnummer als früher, ihre alten Handschuhe könne sie nicht mehr tragen.

Klagen zur Zeit der Untersuchung: Zittern von wechselnder Intensität im Kopf und im ganzen Körper, Schwäche in allen Gliedern, Kopfschmerzen mit gelegentlichem Erbrechen, reissende und lanzinierende Schmerzen im Körper, Unsicherheit in den Händen und beim Gehen in den Beinen, Schwindel und Schlaflosigkeit; zuweilen Ohrensausen und Herzklopfen. Neigung zu Diarrhöen und vermehrter Transpiration. Gedrückte Stimmung. Alle diese Beschwerden bestehen angeblich bald mehr, bald weniger stark seit Beginn der Erkrankung. Seit einigen Jahren zunehmende Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit und Geräuschempfindlichkeit, gesteigerte Erregbarkeit und grosse Reizbarkeit.

Niemals Doppelsehen. Keine Abnahme des Sehvermögens. Niemals Blasen- und Mastdarmstörungen (ausser der erwähnten Neigung zu Diarrhöen). Kein Zwangslachen oder Zwangsweinen.

2. Befund: Kleine, gut genährte weibliche Person. Muskulatur ziemlich gut entwickelt; gehöriges Fettpolster. Körpergewicht 124 Pfund. Blasse Farbe der Haut und Schleimhäute.

Pastöses Aussehen. Etwas teigige weiche Konsistenz der Wangen und oberen Lidhäute. Teigige, leicht ödematöse Schwellung der Fussgelenke und des unteren Drittels der Unterschenkel. Beide Hände erscheinen im Vergleich zu dem sonstigen Körper unproportioniert, auffallend gross und dick, in Aussehen und Beschaffenheit an Elephantiasis erinnernd; sie sind, ebenso wie die Füsse, teigig angeschwollen, gedunsen, ohne dass aber Fingereindrücke darin bestehen bleiben. Die Vergrösserung der Weichteile tritt besonders auf dem Röntgenbilde deutlich zutage; vielleicht besteht auch eine geringe, aber sicher keine wesentliche Verdickung der Mittelhandknochen und der Phalangen; Fussknochen auf dem Röntgenbilde normal.



Etwas asymmetrisches Gesicht; rechte Gesichtshälfte etwas grösser als die linke, rechte Lidspalte etwas weiter als die linke. Degeneriertes Aussehen, Haare in Stirn gewachsen, Ohren abstehend. Augen leicht protrudiert. Der Kopf, der meist etwas nach vorn und links geneigt gehalten wird, befindet sich fast dauernd in einer schnell- und feinschlägigen Zitterbewegung, die beim Sprechen und jeder Bewegung und besonders bei Erregungen erheblich zunimmt. Die Nackenmuskulatur befindet sich dauernd in leichter krampfhafter Anspannung. Auch an den Armen ist die gleiche Zitterbewegung ständig wahrzunehmen, besonders ausgeprägt am rechten Arm. Kein stärkeres Zittern der gespreizten Finger; vielmehr zittern vorwiegend Hände und Arme. Leichtes Zittern der Beine und — bei Bewegungen — des ganzen Körpers. Bei allen Bewegungen, auch beim Gehen, Zunahme des Zitterns. In der Ruhe, beim Liegen, werden die Arme und der Körper ruhig gehalten, nur das Zittern des Kopfes hält in mässigem Grade an.

Auch die Sprache ist deutlich zitternd; dazu abgehackt, skandierend, schwerfällig, mühsam schleppend und langsam, von monotonem, etwas heiserem Klang.

Alle Bewegungen werden langsam, schwerfällig und etwas unsicher ausgeführt; auch subjektiv hat Patientin das Gefühl der Erschwerung und der Unsicherheit. Die Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Pat. fällt besonders beim Gehen sehr auf; sie geht breitbeinig und zitternd, an ataktisch-spastische Gangstörungen erinnernd. Irgend welche Bewegungsbeschränkungen bestehen nicht. Kein eigentlicher Intentionstremor. Keine ausgesprochenen ataktischen Störungen, auch nicht bei feinen Fingerbewegungen.

Passive Beweglichkeit: leichte, aber deutliche Spasmen in der Nackenmuskulatur; geringer spastischer Widerstand bei allen passiven Bewegungsversuchen, stärkere Spasmen im rechten Arm und linken Bein. Diffuse Schwäche des rechten Arms; leichte Schwäche beider Beine, linkes Bein deutlich schwächer als das rechte.

Die Gesichtsmuskulatur zeigt keine gröbere Störung; nur bleibt beim Stirnrunzeln in geringem Grade die linke Stirnhälfte zurück. Der Lippenschluss ist auffallend schwach, leicht zu überwinden. Bei allen Bewegungen Vibrieren der Gesichts-, besonders der Lippenmuskulatur und Mitbewegungen in der Gesichts- und Halsmuskulatur.

Augenbeweglichkeit: kommt beiderseits nicht ganz in seitliche Endstellung, sonst o. B. Kein Nystagmus. Keine Doppelbilder.

Rechte Pupille > linke; beide nicht ganz rund. Gute Licht- und Konvergenzreaktion. Augenhintergrund: beiderseits markhaltige Nervenfasern, links > rechts, sonst normal. Gesichtsfeld o. B. Konjunktival- und Kornealreflex: +.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, sie ist leicht weisslich belegt und zeigt Zahnabdrücke; sie zittert und wird nur ungeschickt bewegt; auch bei der Prüfung der Zungenbeweglichkeit treten Zittern und Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur auf.

Gaumen o. B. Würgereflex lebhaft.

Die Ohren- und Kehlkopfuntersuchung ergibt normale Verhältnisse.

Auch von seiten der übrigen Hirnnerven keine Störungen.

Kein Romberg. Kieferreflex nicht gesteigert. Periostreflexe an den Armen sehr lebhaft, rechts > links. Trizepsreflexe beiderseits gleich lebhaft. Patellarreflexe lebhaft, Achillesreflexe gesteigert, Andeutung von Fussklonus; kein Unterschied zwischen rechts und links. Bauchdecken- und Fusssohlenstreichreflexe: +.

Kein Babinski, kein Oppenheim.

Sehr ausgesprochenes Fazialisphänomen. Auch sonst gesteigerte mechanische Muskeleerregbarkeit.

Mässige Dermographie.

Geringe Druckschmerzhaftigkeit beim Druck in die Mammillar- und Ovarialgegend beiderseits.

Keine Hautempfindlichkeitsstörungen; keine Störung der Tiefensensibilität.

Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. Leichte Steigerung der Herzerregbarkeit.

Urin klar, frei von Eiweiss und Zucker.

Blut und Liquor serologisch negativ; im Liquor normaler Eiweissgehalt, Zellgehalt zum mindesten nicht wesentlich vermehrt, 5 Zellen im Kubikmillimeter; mässige Drucksteigerung im Zerebrospinalkanal.

Auf geistigem Gebiet sind gröbere Störungen nicht nachweisbar. Die Kenntnisse der Kranken entsprechen ihrem Bildungsgang. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind gut. Patientin macht im allgemeinen einen leicht erregbaren Eindruck, sie ist ängstlich und schreckhaft, die Stimmung ist adäquat.

### Zusammenfassung.

Eine von Haus aus wohl minderwertige (Asymmetrie des Gesichts, Degenerationszeichen) weibliche Person erkrankt im Anschluss an Pocken an einer plötzlich einsetzenden motorischen Aphasie und Lähmung des rechten Arms sowie des linken Beins. Schnelle Rückbildung der aphasischen Störung nach 17 Tagen, allmähliche, aber nicht vollständige Rückbildung der Lähmungen. 6—7 Jahre später Auftreten eines schnell- und feinschlägigen Zitterns im rechten Arm, das bald auf den linken Arm, die Beine und schliesslich den ganzen Körper übergreift; allmähliche Zunahme des Zitterns, vorübergehende, einige Jahre anhaltende Besserung. Wieder einige Jahre später Wachstumsstörungen: Grösser- und Dickerwerden der Hände. Klagen über Zittern, Schwäche und Unsicherheit, Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen, reissende und lanzinierende Schmerzen im Körper, Herzklopfen, gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit und Neigung zu Diarrhöen und vermehrter Transpiration. Die Untersuchung ergibt: pastöses Aussehen, teigige weiche Konsistenz der Wangen und oberen Lider, ödematöse Schwellung der Fussgelenke

und des unteren Drittels der Unterschenkel, elephantiasisartige Beschaffenheit der Hände, schnell- und feinschlägiges Zittern des Kopfes, des rechten Arms und — etwas weniger — des ganzen Körpers, das beim Sprechen und jeder Bewegung zunimmt, Zittern, Verlangsamung und Schwerfälligkeit der Sprache, Verlangsamung und leichte Unsicherheit aller Bewegungen, dauernde leichte krampfhaftige Anspannung der Nackenmuskulatur, allgemeine Spasmen, besonders im rechten Arm und linken Bein, Parese des rechten Arms und der Beine, links mehr als rechts, Steigerung der Periostreflexe an den Armen, r. > l., Steigerung der Sehnenreflexerregbarkeit, erhöhte Muskelerregbarkeit, sehr ausgesprochenes Fazialisphänomen, Schreckhaftigkeit und gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit.

Wir haben es demnach mit einer Erkrankung zu tun, bei der wir deutlich drei Stadien unterscheiden können; einmal den Beginn mit akut entstandenen Lähmungen, sodann das Einsetzen von Zitterbewegungen und endlich das Auftreten von Wachstumsstörungen.

Die differentialdiagnostischen Erwägungen haben sich einmal mit der Frage zu beschäftigen, ob ein ursächlicher Zusammenhang des vorliegenden Nervenleidens mit der Pockenerkrankung besteht, und sie gehen weiterhin vor allem dahin, ob es sich um eine einheitliche Erkrankung oder um eine Kombination verschiedener Leiden handelt. Die motorische Aphasie, die Lähmung des rechten Arms und des linken Beins ist nicht durch eine eigentliche Herderkrankung, d. h. einen einzelnen Krankheitsherd zu erklären, setzt vielmehr organische Schädigungen an verschiedenen Stellen des Gehirns voraus. Es kann sich hierbei in Hinsicht auf die plötzliche Entstehung um eine Encephalomyelitis oder um eine multiple Sklerose handeln.

Die Diagnose einer multiplen Sklerose ist unwahrscheinlich. Denn es fehlen, ganz abgesehen davon, dass das Zittern erst nach Jahren aufgetreten ist, auch heute noch eine Reihe der für multiple Sklerose besonders charakteristischen Symptome: Nystagmus und Augenhintergrundsveränderungen, Blasenstörungen und die typischen Reflexveränderungen; und ausserdem ist das Auftreten einer so ausgesprochenen motorischen Aphasie bei multipler Sklerose an sich zwar denkbar, meines Wissens aber bisher noch nicht beobachtet worden.

Das Krankheitsbild selbst und besonders die Entstehung, die auf einen infektiösen, bezw. toxischen Ursprung hinweist, sprechen mehr zu Gunsten einer Encephalomyelitis. Gerade im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten ist die Encephalomyelitis nicht ungewöhnlich, und auch im Anschluss an Pocken sind Encephalomyelitiden wiederholt beobachtet und beschrieben worden. Eine grundlegende, besonders ein-

gehende Beschreibung verdanken wir C. Westphal<sup>1)</sup>. Seine Fälle, die zum Teil sehr an multiple Sklerose erinnerten, zeichneten sich vor allem durch eine unserem Fall ähnliche Sprachstörung aus. Westphal beschreibt diese als „äusserst langsam, gedehnt, skandierend“; „die einzelnen Silben werden in kleinen Intervallen mit Mühe und sichtlicher Anstrengung hervorgestossen“; die Stimme „war monoton, entbehrte der Modulation“; „in einem Falle erschien sie anfangs heiser“. Es fanden sich ferner Zittern, besonders des Kopfes, Ataxie „bei erhaltener oder jedenfalls nicht erheblich geschwächter motorischer Kraft“ und „bei Erhaltung der Sensibilität der Haut, vielleicht auch des Muskelgefühls“, eine eigentümliche Ungeschicklichkeit, Erschwerung und Verlangsamung gewisser Bewegungsakte, eine Veränderung des physiognomischen Ausdrucks und psychische Veränderungen, zumal und anscheinend nicht gerade ungewöhnlich eine gegen früher sehr auffällige Gemütsregbarkeit. Somit resultiert ein ähnliches Krankheitsbild wie das von uns beobachtete. Auch in einigen der Westphalschen Fälle scheint sich die eigentümliche Sprachstörung aus einer motorischen Aphasie herausentwickelt zu haben. Von anderer Seite sind gleichfalls Sprachstörungen im Verlauf von Pocken<sup>2)</sup> mehrfach beobachtet worden. Eine Zusammenstellung dieser Beobachtungen hat Aldrich<sup>3)</sup> gegeben und zugleich eigene Fälle mitgeteilt, die das Vorkommen von zum Teil Monate lang anhaltenden motorischen Aphasien besonders schön dartun.

Die Diagnose Encephalomyelitis im Anschluss an Pocken scheint uns demnach zur Genüge erhärtet. Die allmähliche Rückbildung der akuten Störungen, das Zurückbleiben von Residuärsymptomen ist hierdurch ebenfalls hinreichend erklärt. Nicht verständlich und nicht mit der Diagnose ohne weiteres in Einklang zu bringen scheinen die nach jahrelangem Stillstand der Erkrankung einsetzenden Zitterbewegungen und das wieder einige Jahre später erfolgende Auftreten von Wachstumsstörungen. Das Zittern, obwohl es schon an sich manches Ungewöhnliche darbietet, liesse wieder an multiple Sklerose denken. Dass eine

1) Westphal, Ueber eine Affektion des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 3.

2) Arnaud, Combemale, S. Philippe, Meyers und Wipham, zitiert nach dem Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1903.

3) Aldrich, Aphasia in acute disease with report of a case complicating smallpox. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 125. Ref. Jahresber. f. Neurol. und Psych. 1903. — Aldrich, The nervous complications and sequelae of smallpox. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 127. Ref. Jahresber. f. Neurol. und Psych. 1904.



Encephalomyelitis in eine multiple Sklerose übergehen kann, ist nach Oppenheim und anderen Autoren nicht unwahrscheinlich, ganz abgesehen davon, dass natürlich eine Kombination der multiplen Sklerose wie mit jeder anderen Erkrankung so auch mit einer Encephalomyelitis statthaben kann. Es sprechen aber gegen multiple Sklerose, wie ich bereits oben angeführt habe, das Fehlen einer Reihe der für diese Erkrankung charakteristischen Veränderungen, vor allem sind die Wachstumsstörungen und die abnorme Fettbildung durch die multiple Sklerose nicht zu erklären. Es gibt für das Zustandekommen dieser letzten Störungen überhaupt nur eine Erklärungsmöglichkeit; das ist eine Schädigung der Hypophyse. Die häufigste hypophysäre Erkrankung ist der Tumor. Für einen Tumor fehlen aber bei Sch. alle sonstigen Anhaltspunkte. Auch weisen die Röntgenbilder, die wir vom Schädel haben anfertigen lassen, weder eine Erweiterung noch eine Vertiefung oder Formveränderung der Sella turcica und ebensowenig Osteophytenbildung<sup>1)</sup> auf. Nun hat Goldstein<sup>2)</sup> besonders wahrscheinlich gemacht, dass hypophysäre Störungen nicht nur bei Hypophysistumoren vorkommen, sondern dass sie Ausdruck einer Meningitis serosa, eines sekundären Hydrocephalus sein können, eine Annahme, welche durch von Bonnhoeffer<sup>3)</sup> mitgeteilte Beobachtungen auch anatomisch gestützt wird. Mit einem Hydrocephalus lassen sich aber ungezwungen auch alle sonst bei Sch. gefundenen Störungen in Einklang bringen. Zunächst kann auch das zweite Stadium der Erkrankung, das Auftreten der eigentümlichen Zitterbewegungen, mit dem Hydrocephalus in ursächlichen Zusammenhang gesetzt werden. Eine bestimmte Lokalisation, die anatomische Grundlage für diese Störung, kennen wir zwar nicht. Es spricht aber vieles für die Annahme, dass es sich dabei um diffuse Schädigungen des Gehirns handelt, wie sie zweifellos durch den Hydrocephalus bedingt werden können. Ich möchte hier übrigens erwähnen, dass einer der Goldsteinschen Kranken (Beobachtung 2) eine sehr ausgesprochene Neigung

1) Carl Klieneberger, Die Radiographie intrakranieller Prozesse in der inneren Medizin, mit besonderer Berücksichtigung der radiographisch darstellbaren Hirntumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 14. — Erwin Gross, 3 Fälle von Akromegalie mit radiographischem Nachweis von Veränderungen an der Sella turcica. Inaug.-Dissert. Königsberg 1911.

2) Goldstein, Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Dieses Arch. Bd. 47.

3) Bonnhoeffer, Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels und des idiopathischen Hydrocephalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion. Dieses Arch. Bd. 49.

ins Zittern zu geraten zeigte und dass in einer der von Bonnhoeffer mitgeteilten Krankengeschichten gleichfalls das Bestehen von Tremor der Extremitäten notiert ist. Andererseits aber glaube ich im Hinblick auf die Hypophysenschädigung auch auf die Beziehungen hinweisen zu müssen, die zwischen den Drüsen innerer Sekretion zweifellos bestehen. Manche Störungen unserer Kranken, die erhöhte Herzerregbarkeit, die Neigung zu vermehrter Transpiration und zu Diarrhöen, die gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit, die Protrusio bulborum, legen den Verdacht einer Thyreoideaerkrankung nahe, das Zittern kann in ähnlicher Weise bei sehr ausgesprochenen Fällen Basedowscher Krankheit vorkommen. Aber selbst bei der Annahme, dass alle diese Störungen Ausdruck einer Thyreoideaerkrankung sind, kommen wir in letzter Linie wieder auf die Diagnose Hydrocephalus zurück. Denn es erscheint in Hinsicht auf die sonstigen Krankheitserscheinungen bei Sch. nicht ungerechtfertigt, die ev. Thyreoideaerkrankung als sekundäre Schädigung, als eine Folge der Hypophysenerkrankung aufzufassen, die ihrerseits, wie nachgewiesen, durch den Hydrocephalus bedingt ist. Eine weitere Stütze der Diagnose Hydrocephalus bilden die subjektiven Beschwerden. Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Reissen und lanzinierende Schmerzen, die gelegentliche Neigung zu erbrechen, die Unsicherheit deuten durchaus auf das Vorliegen eines Hydrocephalus hin. Die Schwankungen in der Intensität der subjektiven Beschwerden, das Zurücktretten der Zitterbewegungen für die Dauer einiger Jahre, so dass Sch. wieder als Schreiberin tätig sein konnte, sprechen weiterhin für diese Diagnose. Endlich sind die dauernde Anspannung der Nackenmuskulatur, die im Zerebrospinalkanal herrschende Drücksteigerung, die Tatsache, dass die subjektiven Beschwerden nach der Lumbalpunktion einige Zeit erheblich nachliessen, zu Gunsten der Diagnose Hydrocephalus anzuführen. Dass für diesen selbst als ursächlicher Faktor die Encephalomyelitis anzusehen ist, bedarf wohl kaum der Erörterung.

---

## XXII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel.  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

### **Beiträge zur Klinik hysterischer Situations- psychosen.**

Von

**Dr. Felix Stern,**

Assistenzarzt.

Unter der Bezeichnung der hysterischen Situationspsychosen habe ich<sup>1)</sup> vor Kurzem in Anlehnung an einen Vorschlag Siemerlings über diejenigen psychogenen Geistesstörungen der Kriminellen berichtet, welche zumeist unter dem Bilde einer traumhaften oder deliriösen Verwirrtheit oder bis zum tiefen Stupor reichenden Hemmung verlaufen und bisher meist als hysterische Dämmerzustände oder hysterische Stuporen beschrieben worden waren. Es handelt sich um Krankheitszustände, die zumeist bei psychopathisch veranlagten Individuen unter dem Einfluss einer misslichen Situation entstehen, generell heilbar sind und oft bei Wechsel der Situation eine sehr auffallende Besserung erfahren. Die vielfach jetzt übliche Bezeichnung der Degenerationspsychosen habe ich nicht so sehr aus prinzipiellen Bedenken vor der Bedeutung, welche die Anlage in der Entstehung der Psychosen spielt, als vielmehr aus praktisch-klinischen Gründen nicht mit übernommen, da mir der Begriff des degenerativen Irreseins als ein viel zu unbestimmter erscheint. Wenn wir jede auf konstitutionell-degenerativer Basis entstehende geistige Störung als Degenerationspsychose bezeichnen wollen — und bei genauer Innehaltung des im Wort liegenden Begriffs müsste man demgemäss handeln —, so erhalten wir eine so unbegrenzte Fülle von Krankheitsformen, dass eine Zerlegung in einzelne Gruppen unbedingtes Erfordernis ist. Für eine solche Gruppierung werden ätiologische Gesichtspunkte, zumal wenn es sich um vorübergehende Erkrankungen unter besonderen äusseren Bedingungen handelt, auch mit herangezogen

---

1) Aerztl. Sachv. Ztg. 1912. Nr. 14.

werden können. Ein solcher ätiologischer Faktor ist z. B. eine die Interessen des Individuums bedrohende oder schädigende Situation, welche aus verschiedenen Gründen namentlich bei labilen Personen krankmachend wirken kann. Namentlich der Begriff der hysterischen Situationspsychose erscheint mir, auf die obengenannten „Dämmer- und Stuporzustände“ angewandt, passend, da er sowohl die hysterische Genese, die Verwandtschaft oder gar vereinzelt auch die symptomatologische Uebereinstimmung mit hysterischen Psychosen auf dem Boden andersartiger psychischer Schädigungen als auch die engen Beziehungen zu anderen transitorischen, nicht hysterischen Haftkomplexen in seinem Wortlaut ausdrückt. Unsere Hauptaufgabe ist es nun, möglichst genau alle Verlaufsmöglichkeiten der Situationspsychosen kennen zu lernen, um im gegebenen Falle eine Abtrennung von symptomatologisch ähnlichen andersartigen Erkrankungen zu ermöglichen. Als solche kommen gegenüber den hysterischen Situationspsychosen namentlich die katonen und epileptischen Erkrankungen in Betracht, Schwierigkeiten macht auch häufig die Abgrenzung gegen die Simulation. Trotz der zahlreichen Publikationen, welche sich namentlich mit dem Ganserschen Symptomenkomplex befasst haben, sind weitere kasuistische Beiträge mit Rücksicht auf die noch immer häufige Verkennung der Krankheit, ihre polymorphe Ausgestaltung, ihren oft ungewöhnlichen Verlauf erwünscht.

Die Kenntnis der hysterischen in Haft entstandenen Psychosen ist eine bekanntlich noch ziemlich junge. Dies liegt zum Teil daran, dass sich die älteren Autoren, die Gefängnispsychosen studierten, mehr mit Geistesstörungen der Strafhäft befassten und der Frage, ob es einen spezifischen Gefängniswahnsinn gebe, nachgingen; ein weiterer Grund aber war durch die ungenügende Differenzierung und übertrieben symptomatologische Betrachtungsweise der Psychosen überhaupt gegeben. So beschreibt Gutsch unter seinen Zuchthauspsychosen einen Fall von Melancholie mit Stumpfsinn, von dem es fraglich ist, ob er als hysterischer oder katatoner Stupor aufzufassen sei. Es handelte sich um einen Kranken mit völliger Teilnahmslosigkeit in Mienen und Benehmen, Mutismus usw., der nach der Verlegung in die Anstalt zwar gleich blieb, dann aber arbeitsam wurde, während die Sprachlosigkeit blieb, und später nach Amerika entfloh. Einige recht charakteristische Fälle beschreibt aus seinem Material erkrankter Untersuchungsgefangener Reich unter der Bezeichnung der Dysphrenia neuralgica, indem er auf die begleitenden körperlichen Stigmata besonderes Gewicht legte. Reich machte auf die tiefe Störung des Bewusstseins, das Traumbhafte der Störung, die oft erhebliche Amnesie aufmerksam und erkannte die Aehn-



lichkeit mit epileptoiden Zuständen ebenso wie die besondere Prädisposition der Geistesbeschränkten und hereditär Belasteten.

Bei anderen der an „neuralgischer Dysthymie“ Erkrankten dürfte es sich um katatone Erkrankungen gehandelt haben. Ein Versuch nach dem Ausgang zu differenzieren wurde noch nicht gemacht.

Der nächste Autor, Kirn, beschreibt unter seinen 129 Gefängnispsychosen, wiederum als Melancholie mit Hemmung, einzelne in Heilung ausgehende Stuporen (Fall 102, 116). Typische Ganserzustände finden wir unter seinen Fällen ebensowenig, wie bei den vorher genannten Autoren.

Einen Fortschritt erkennen wir in den Beobachtungen Sanders, der im Jahre 1886 auf das nicht seltene plötzliche Versinken in ein ganz stuporöses Verhalten namentlich bei belasteten und geschwächten Individuen unter dem Eindruck heftiger Gemütsbewegungen aufmerksam machte. Sander erkannte, dass gerade das Benehmen solcher Kranker ein auffallendes sei. Obwohl die Kranken ängstlich schienen, zeigten sie eine gespannte Aufmerksamkeit auf ihre Umgebung; sie liessen in ihrer Spannung nach und bewegten sich freier, wenn sie allein waren; ja, es komme auch vor, dass ihre Antworten auf einfache Fragen nach Alter, Beruf, auf einfache Rechenaufgaben ganz ungereimt und wie absichtlich falsch gegeben erschienen. Alles dies erzeuge den Verdacht der Simulation, welcher durch das häufig schnelle Vorübergehen der Krankheit nach Verlegung in die Anstalt noch gesteigert werde. Sander lehnt trotzdem diesen Verdacht ab und macht schon darauf aufmerksam, dass parallele Fälle auch in der nichtkriminellen Bevölkerung auftreten können.

In ähnlicher Weise äussert sich zwei Jahre darauf Moeli, dem wir auch eine Schilderung mehrerer in Untersuchungshaft ausgebrochener Stuporen mit teilweise recht ausgeprägten Manieren und Stereotypen bei nicht ungünstiger Prognose verdanken. Vor allem interessiert uns aber die Mitteilung, dass mehrere Kranke das später von Ganser hervorgehobene Symptom des Vorbeiredens boten,  $2 \times 2 = 5$  rechneten, die sonderbarsten Angaben über Alter, Herkunft und Datum machten, ihre sämtlichen Strafen vergessen haben wollten, ohne dass darum auf eine Vortäuschung geschlossen werden konnte.

Die Mitteilungen Sanders und Moelis sind um so bemerkenswerter, als die Eigenart des Vorbeiredens an und für sich schon zu jener Zeit in erklärlicher Weise als ein Argument für Simulation genügte. So beschreibt Neisser 1893 als „Simulation von Schwachsinn bei bestehender Geistesstörung“ den Fall eines in Untersuchungshaft mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit erkrankten, später verwirrten Mannes,

dessen Antworten erkennen liessen, dass Pointe und Sinn der Frage verstanden wurden.

Neisser hat sich später selbst für die Subsumierung dieses Falles unter die hysterischen Dämmerzustände bereit erklärt, während ein von Dietz beschriebener Fall von Simulation — Erkrankung in Untersuchungshaft mit Bewusstlosigkeit, Unsauberkeit, später apathischer Blödsinn mit Kopie eines Kindes, schlaffe Lähmung, Analgesie, Aufgabe des Blödsinns im Zuchthaus bei Festhaltung der „simulierten“ Lähmung — später von Ganser und Hey wohl mit Recht als ein hysterischer Verwirrtheitszustand gedeutet wurde.

In lebhafter Weise wurde das Interesse an der Erforschung dieser Zustände durch den Vortrag Gansers angeregt, der bei vier Untersuchungsgefangenen, die das Bild einer halluzinatorischen Verwirrtheit boten, die auffallende Erscheinung beobachtete, dass die Kranken Fragen allereinfachster Art nicht zu beantworten vermochten, obwohl sie durch die Art ihrer Antworten kund gaben, dass sie den Sinn der Fragen ziemlich erfasst und dass sie in ihren Antworten eine geradezu verblüffende Unkenntnis und einen überraschenden Ausfall von Kenntnissen verrieten, die sie ganz bestimmt besessen hatten oder noch besaßen. Ganser wies den Verdacht der Simulation mit Rücksicht auf das sonstige ungekünstelte krankhafte Verhalten, den plötzlichen Wechsel des Gesamtbildes, den Eintritt einer Amnesie für eine bestimmte Episode und die gleichzeitige Wiederkehr der Erinnerung für die frühere Zeit ab; bei dem gleichzeitigen Nachweis hysterischer Stigmen deutete er die Erkrankung als einen hysterischen Dämmerzustand. Er betonte auch das Fehlen spontaner alberner Bemerkungen und den Widerwillen, welchen die Fragen den Kranken zu bereiten schienen.

Eine wertvolle Stütze für die Anschauungen Gansers wurde dadurch erbracht, dass Binswanger, Jolly, Raecke und Moeli, später auch Vorster, Hey und Henneberg bei völlig unbescholtenen Personen mit hysterischen Verwirrtheitszuständen das Vorbeireden im Sinne Gansers und ebenso Higier ganz gleichartige Zustände im posthypnotischen Zustande beobachteten. Eine Kontroverse entstand, als Nissl die Ganserzustände im wesentlichen als eine Folgeerscheinung des katatonen Negativismus gedeutet wissen wollte. Demgegenüber machte Raecke geltend, dass sich die Ganserkranken gar nicht negativistisch zeigen, sich Mühe geben zu überlegen, sich stöhnend nach dem Kopfe fassen, über ihre Schwerbesinnlichkeit klagen, zusehends ermüden, einen benommenen und ratlosen Eindruck machen. Auch die folgenden Autoren erkannten in dem Ganserschen Symptomenkomplex den Ausdruck einer transitorischen Erkrankung, wenn sie auch zugaben, dass das Symptom

des Vorbeiredens bisweilen bei negativistischen Katatonikern vorkommt. Eine Unterscheidungsmöglichkeit sah A. Westphal darin, dass die im Zustand starker Bewusstseinstrübung befindlichen Hysteriker ihre Antworten langsam und gehemmt, die Dementia praecox-Kranken schnell, wie aus der Pistole geschossen, abgeben sollten. Hey und Vorster konnten diesen Unterschied jedoch nicht ganz bestätigen. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass nicht immer die Begriffsumgrenzung des Gansersymptoms eine genügend präzise war. Vorster z. B. führt als „Vorbeireden“ ganz inadäquate Antworten von Katatonikern an, wogegen sich schon Henneberg mit Recht gewandt hat. Nur diejenigen falschen Antworten, aus denen sich deutlich erkennen lässt, dass der zur Frage gehörige generelle Vorstellungskomplex geweckt wird (Moeli), sollten dem Vorbeireden oder, wie Henneberg sagt, Danebenreden reserviert bleiben.

Ueber die Genese des Ganserschen Symptoms herrschen noch immer nicht völlig klar entschiedene Differenzen. Raecke legte auf die Assoziationshemmung, die Konzentrationsunfähigkeit und Ratlosigkeit der Kranken besonderes Gewicht, betonte aber auch die suggestive Wirkung der Fragestellung, die gerade auf einen matten denkunlustigen Kranken einen tiefen Eindruck machen müsse. Später könne diese Suggestion durch den mehr oder weniger bewussten Wunsch, recht krank zu erscheinen, erhalten und bestärkt werden. A. Westphal legte ebenso den Hauptnachdruck auf die Bewusstseinstrübung der Kranken und betrachtete das Vorbeireden als Folge und Begleiterscheinung gewisser psychischer Elementarstörungen. Hey schliesst sich im wesentlichen diesen Autoren an. Lücke hält es nicht für unmöglich, dass z. T. das krankhafte Vorherrschen eines bestimmten Vorstellungskreises eine Rolle in der Entstehung spielt.

Demgegenüber legte Henneberg dem Wunsche der Kranken, als krank zu gelten, grösseres Gewicht für die Entstehung des Gansersymptoms bei. Er betont, nicht mit Unrecht, dass das Vorbeireden die natürlichste Form des Simulationsversuches darstelle und dass auch gesunde Menschen im Experiment, die sich absichtlich „dumm“ stellen wollen, in dem Wunsche schnell zu antworten, um nicht aufzufallen, nicht von dem gesamten Assoziationskomplex loskommen und Antworten geben, die den Ganserschen ähneln. Immerhin kann der Krankheitswunsch nicht die einzige Ursache des Gansersymptoms sein, zumal dieses auch bei ganz unbescholtenen Menschen vorkomme; die Assoziationshemmung könne zwar mitbeteiligt sein, erkläre aber das Symptom nicht allein, da es in anderen Zuständen von Benommenheit und Hemmung fehle, von grösserer Bedeutung sei die Suggestion durch ent-

sprechende Fragestellung, daneben der ängstliche Affekt. Dass übrigens das Symptom der „unsinnigen Antworten“ auch nicht selten als Versuch, Schwachsinn vorzutäuschen, benutzt wird, hat vor wenigen Jahren Rosenbach an mehreren Beispielen von Personen, die bei korrektem Verhalten auf der Station bei der Exploration sinnlos antworteten, nachzuweisen gesucht.

Die von Ganser für den Symptomenkomplex angewandte Bezeichnung als Dämmerzustand wurde von Wernicke bekämpft, der in dem Zustand mehr eine Bewusstseinsminderung, eine Einschränkung in der Extensität des vorhandenen psychischen Materials, als eine Herabsetzung des Sensoriums sah. Ganser betonte hiergegen vor allem die schweren Erinnerungslücken als Zeichen einer ausgesprochenen Benommenheit und auch Hey schloss sich den Wernickeschen Ausführungen nicht an.

Neben dem Verwirrheitszustand mit dem Ganserschen Symptom beschrieb Raecke als eine weitere charakteristische Form der akuten in der Haft entstehenden hysterischen Psychosen einen Stupor, der weitgehende Ähnlichkeit mit dem katatonischen Stupor zeigte, von diesem sich hauptsächlich durch die weitgehende Beeinflussbarkeit durch Vorgänge in der Aussenwelt unterschied und sich öfters durch energische Eingriffe koupieren liess. Nach der Lösung blieben Amnesie und hysterische Stigmata zurück. Raecke wies auch schon auf die Verwandtschaft mit den Ganserszuständen, die oft bei denselben Kranken auftreten können, hin, und brachte wichtige symptomatologische Einzelheiten, welche dem hysterischen Stupor eine besondere Färbung verliehen.

Die Kasuistik der hysterischen Stuporen ist eine bedeutend geringere, als die der Ganserszustände. Jung, welcher auch die Bewusstseinsminderung der stuporösen Kranken und die generelle Verwandtschaft von Stupor und Ganserszuständen betont, beschreibt einen solchen Fall, in welchem bald mehr deliriöses Verhalten mit einem aus Wunscherfüllungs- und Beeinträchtigungsideen gemischten Vorstellungskomplexe, bald mehr die motorische Hemmung überwog. Die zurückbleibende Amnesie konnte durch Hypnose beseitigt werden.

Binswanger beschreibt in seiner grossen Monographie über Hysterie zwar genau die lethargischen und hystero-kataleptischen Zustände, führt aber keinen Fall an, der den Raeckenschen Stuporen ähnelte. Auch Raimann, der die Bezeichnung Lethargie und Stupor synonym gebraucht, beschreibt keinen in der Haft ausgebrochenen schweren Hemmungszustand, erwähnt aber als differentialdiagnostisches Hilfsmittel, dass dem katatonen Stupor allerlei Wahnideen, Symptome von Verwirrtheit, dem hysterischen der hysterische Charakter vorausgehe. Einen



interessanten Fall beobachtete Kaiser bei einer hysterischen, unbescholtenen Frau, welche zu wiederholten Malen in einen plötzlich einsetzenden und ebenso schnell schwindenden Stupor mit katatonem Symptomenkomplex versank. Die Zugehörigkeit dieses Falles zur Hysterie ist allerdings erst kürzlich bezweifelt worden (Voss).

Einen sehr ausgeprägten Haftstupor beobachtete Löwenstein; eine wesentliche Differenz gegenüber den Raeckeschen Fällen bestand in dem Fehlen von Amnesie und Bewusstseinstrübung. Der Kranke verarbeitete im Zustande des Stupors alle Eindrücke der Aussenwelt, so dass L. nach diesem einen Fall eine Abtrennung des Stupors von den Dämmerzuständen vorschlug.

Sehr instruktive Fälle beschreibt dann Kutner, dessen Fälle teilweise in seltener Reinheit eine Abhängigkeit von der Situation erkennen liessen, obwohl bei der Schwere des Krankheitsbildes an eine Simulation nicht zu denken war. Von Interesse ist es auch, dass die Kutnerschen Fälle sich nicht — wie viele der früher beobachteten Fälle — durch Oberflächlichkeit und Wechsel des Krankheitsbildes, sondern im Gegenteil durch ungewöhnliche Zähigkeit in ihrem negativistisch-akinetischen Verhalten auszeichneten. Man erkennt hiernach schon die Mannigfaltigkeit der Verlaufsmöglichkeiten, die noch vergrössert wird durch die Mitteilung der von Jung beobachteten Fälle von emotioneller Stupidität, in welcher die Kranken bei mangelhafter Aufmerksamkeit ein stupides Wesen zeigten und den Eindruck einer schweren Demenz machten. Ueber ähnlich verlaufende Erkrankungen — scheinbare Stumpfheit ohne stärkere Bewusstseinstrübung — berichtet auch Wilmanns. Einen Fall von ausserordentlich eng an Situationsschädlichkeiten gebundenem rezidivierendem Stupor beschrieb kürzlich Luther.

Alle diese Erkrankungen von den hysterischen abzutrennen und als akute Haftpsychosen auf degenerativem Boden zu bezeichnen, hat wohl zuerst Wilmanns vorgeschlagen, der die Hysterie als Krankheitsentität beseitigt wissen möchte und nur einen hysterischen Charaktertyp, der sich jedoch nicht scharf von anderen Entartungsformen abtrennen lässt, und hysterische Symptome anerkennt. Im Anschluss an Wilmanns haben verschiedene Forscher die Stuporen und Ganserzustände von den hysterischen Erkrankungen abgetrennt und unter die Degenerationspsychosen eingereiht (Lückerath, Kutner, Luther), oder wie Risch einfach von „psychogenen Symptomenkomplexen der frischen Haft“ gesprochen. Risch fasst unter dieser Bezeichnung Stuporen mit sehr ausgesprochenem katatonischem Symptomenkomplex, die in ihrer Schwere den Kutnerschen Fällen ähneln, Zustände von ängstlicher Erregung mit Neigung zu Stereotypen und deliriöse Zustände (Ganserkomplexe?),

welche durch das Vorherrschen hysterischer Stigmata am meisten zu den hysterischen Erkrankungen Beziehungen haben, zusammen. Mit Recht macht Risch auf den häufigen im deliriösen Zustand herrschenden Puerilismus, das Gebahren eines ängstlich eingeschüchterten Kindes, aufmerksam. Bonhöffer hat schliesslich hauptsächlich mit Rücksicht auf den der Erkrankung zugrunde liegenden Krankheitswillen den hysterischen Typ der Psychose wieder hervorgehoben.

Die besondere Bedeutung der Untersuchungshaft für das Zustandekommen der hysterischen Psychosen, insbesondere für die Ganserkomplexe, ist von den Veröffentlichungen Gansers und Raeckes ab stets bestätigt worden, so dass Mönkemöller von einer spezifischen Beobachtungspsychose spricht. Immerhin sind auch von Anfang an — ganz abgesehen von den Erkrankungen Nichtkrimineller — einzelne Psychosen, die in Strafhaft oder im Arbeitshaus ausbrachen, mitgeteilt worden (Raecke). Auch Siefert und Birnbaum berichteten über mehrere im Zuchthaus ausgebrochene Ganserezustände. Ueber die absolute und im Hinblick auf sonstige Haftpsychosen relative Häufigkeit stehen uns aus den neueren Jahren nur wenige und untereinander noch recht differente Zahlen zur Verfügung. So gibt Rüdin (1901) für das Heidelberger Material der Gefängnispsychosen, welches zum grossen Teil allerdings aus Landstreichern bestand, nur 3 hysterische Erkrankungen an. Wilmanns hingegen sah ebenfalls in Heidelberg neben 136 Verblödungspsychosen 83 degenerative Erkrankungen, darunter zahlreiche hysterische, Lückcrath findet unter 147 kriminellen Erkrankten 49 Degenerationspsychosen.

Auf die nahe Verwandtschaft der hysterischen zu anderen „Degenerationspsychosen“ der Haft hat in neuerer Zeit vor allem Birnbaum hingewiesen, der namentlich den Beginn von Wahnpsychosen der Strafhaft mit Stupor- oder Ganserezuständen nicht selten beobachtet hat, eine scharfe Trennung der einzelnen Formen nicht für angängig hält und meint, dass man einzelne Fälle von degenerativer Wahnbildung mit einem gewissen Recht als eine Art protrahierten Dämmerzustandes bezeichnen könnte. Aehnliche hysteriforme Entartungszustände erwähnt auch Siefert. Mehrfach ist auch schon auf die starke Abhängigkeit der hysterischen wie auch anderer degenerativer Haftpsychosen von der äusseren Situation aufmerksam gemacht worden (Henneberg), in jüngster Zeit hat namentlich Birnbaum die ätiologische Bedeutung der Haftsituation in weitestem Sinne, die Bestimmbarkeit der degenerativen Zustände durch die Situation, hervorgehoben.

Meine eigenen Untersuchungen, über die ich jetzt berichten will, stützen sich auf 40 von 1901—1911 in der hiesigen Klinik beobachtete

Fälle von hysterischen Situationspsychosen in der von mir angegebenen Definition (benutzt habe ich zum Vergleich einzelne Fälle reiner Simulation und katatonischer Haftpsychosen). Ausser den Krankengeschichten der nur zum Teil mir selbst bekannten Fälle standen mir in 35 Fällen katamnestische Erhebungen zur Verfügung, die mir in der lebenswürdigsten Weise von den verschiedensten Behörden und Krankenanstalten zu Teil wurden; das Resultat dieser Erhebungen ist allerdings nur in ungefähr 30 Fällen ein recht befriedigendes, immerhin erscheinen mir ziemlich alle der von mir benutzten Fälle bezüglich ihrer klinischen Stellung genügend geklärt. Dass die psychogenen transitorischen Verstimnungs-, Angst- und Erregungszustände der Untersuchungshaft ohne stärkere Bewusstseinstrübung in naher Verwandtschaft zu den hier beschriebenen Formen stehen, ist zuzugeben, eine nähere Besprechung dieser Erkrankungen erübrigt sich wegen ihres geringeren klinischen Interesses, auch dürften solche Zustände bei ihrem flüchtigen Charakter seltener in klinische Beobachtung kommen. Eine ausführliche Mitteilung aller Krankengeschichten halte ich für überflüssig, es genügt, dem zusammenfassenden Bericht über verschiedene an dem Gesamtmaterial erzielte Ergebnisse eine Uebersicht der symptomatologischen Verlaufsförmungen vorzuschicken und hierbei alle wichtigeren Krankengeschichten gekürzt wiederzugeben.

Ein solcher symptomatologischer Differenzierungsversuch stösst aus erklärlichen Gründen auf ganz besondere Schwierigkeiten, da — wie hier bald vorausgeschickt werden kann — nicht nur fließende Uebergänge überall vorkommen, sondern auch eigentlich jeder Fall sein individuelles, durch Anlage und durch äussere Bedingungen bestimmtes Gepräge hat und auch der gleiche Kranke in verschiedenen Erkrankungen die weitgehendsten Differenzen zeigen kann, wenn es auch bisweilen den Anschein hat, als ob eine individuelle Disposition für bestimmte Reaktionstypen vorhanden wäre. Ich gebe daher zu, dass man bei einem anderen grösseren und noch vielgestaltigeren Material auch andere Einteilungen — von Einteilungsprinzipien kann hier kaum die Rede sein — vorziehen kann. Von vornherein darf ich freilich meiner Ansicht dahin Ausdruck geben, dass sich eine Gruppierung nach der konstitutionellen Artung in absehbarer Zeit ebensowenig ermöglichen wird, wie etwa eine Einteilung, welche die Art des Krankheitsbeginns im Auge hat.

Hauptsächlich der Uebersichtlichkeit halber und immer bedenkend, dass eine feste Grenze zwischen den einzelnen Formen sich nicht ziehen lässt, einzelne Fälle sich einem Schema nicht fügen lassen, bespreche ich die Erkrankungen in folgender Reihenfolge:

- I. Leichtere Hemmungszustände ohne rückbleibende Amnesie.
- II. Hemmungen leichter Art mit Andeutung von Vorbeireden, stärkerer Desorientierung.
- Allmähliche Uebergänge führen zu:
- III. Einfachen Stuporzuständen mit rückbleibender Amnesie.
- III a. Rezidivierender Stupor.
- IV. Uebergang von Stupor zu traumhafter Benommenheit.
- V. Zustände traumhafter Benommenheit mit Danebenreden.
- VI. Zustände deliriöser Verwirrtheit.
- VI a. Deliriöse Zustände mit nachfolgendem Stupor.
- VII. Agitation mit geringerer Bewusstseinstrübung.
- VIII. Zustände von Stupidität ohne stärkere motorische Hemmung.
- IX. Langdauernde Erkrankungen mit wechselndem Zustandsbild von katatoner Färbung.
- X. Andersartige langdauernde oder rezidivierende Verwirrheitszustände (die zeitweise epileptiformen Charakter annehmen).

Hierzu kommen dann noch einige weniger charakteristische bzw. simulationsverdächtige Fälle; es schliessen sich einzelne katatone Psychosen an.

Ich beginne mit einem Falle, welcher eine charakteristische Ueberleitung von einer noch fast physiologischen Emotionsstörung zu schwereren Stuporzuständen darstellt.

Fall 1. K. S., Bootsmaat, 24 Jahre. Aus unbelasteter Familie stammend, vor der Dienstzeit gesund, während der Dienstzeit unauffällig, von bisher sehr guter Führung. Angeklagt zum erstenmal wegen eines Raubes, den er in stark angetrunkenem Zustande in Gemeinschaft mit einem anderen an einem Kaufmann verübt hatte, der vorher S. gegenüber mit seinem vielen Gelde renommiert hatte. In Untersuchungsarrest tritt eine nervöse Unruhe auf, welche zur Ueberführung ins Lazarett zwingt. Dort vermag S. nur ungenaue Angaben über die Gründe, die zu seiner Verhaftung führten, zu geben. In der Hauptverhandlung (4. 3.) zu 2 Jahren Gefängnis verurteilt. Hiernach Verstärkung der ängstlichen Unruhe, Tränenausbrüche; „macht einen verzweifelten Eindruck“. Am 19. 3. in die Klinik überführt. Erscheint hier leicht gehemmt, schwerbesinnlich, kennt den Monat nicht, ist über die Dauer des Lazarettaufenthaltes ungenau orientiert, antwortet stockend, aber geordnet. Stark ängstlicher Affekt, Verlegenheitsbewegungen. Körperlich: Allgemeine Hypalgesie bei gutem Lokalisieren, Mydriasis, Druckempfindlichkeit des Schädels, Pulsbeschleunigung. Bleibt etwa 5 Tage im Zustande mässiger Hemmung, stockt in seinen Antworten, erscheint deprimiert. Allmählich wird das Wesen freier. Amnesie besteht nicht. Die Stimmung bleibt noch viele Monate scheu und gedrückt, auch im Gefängnis anfangs, doch vermochte S. später regelmässig Gefängnisarbeit zu verrichten. Katamnese des Vaters ergibt: Fortbestehen allgemein psychopathischer Anomalieen, Energielosigkeit, schnelle Verstimmbarkeit. „Hegt



stets den Wunsch, selbst etwas verdienen zu können, nahm eine Stellung an, die er jedoch bald wieder aufgeben musste. Geht mit allem Eifer an Beschäftigungen, jedoch nur kurze Zeit, dann überfällt ihn eine gewisse Unruhe und er verfällt in eine Art Missstimmung.“

So bedeutungslos dieser Fall auch anfangs klinisch erscheinen mag, so habe ich doch aus verschiedenen Gründen geglaubt, ihn hier näher anführen zu müssen. Zunächst illustriert er gut die Grenzzustände hysterischer Situationspsychosen. Im Anfang durfte man noch zweifelhaft sein, ob man die allgemein nervösen Symptome, die Unruhe, die Schlaflosigkeit, die Depression nicht noch als physiologische Veränderungen infolge eines starken Affektshoks bezeichnen konnte, zumal es sich um einen bisher ethisch durchaus nicht defekten, völlig unbescholtenen Mann handelte, auf den die Bestrafung besonders niederdrückend gewirkt haben musste. Das Krankhafte besteht auch weniger in der Depression an sich, auch nicht in der Hemmung oder der zweifellos zeitweise bestehenden Bewusstseinsengung — auch derartige Erscheinungen können bekanntlich noch als physiologisch angesehen werden, wenn sie unmittelbar im Anschluss an ein emotionelles Erlebnis vorübergehend sich zeigen —, pathologisch ist im wesentlichen die Dauer, die Fixation der Folgeerscheinungen der Emotion (Dubois). Von Interesse ist es weiterhin, dass die Psychose, die allerdings keine hohe Intensität erreichte, einen bis dahin anscheinend ganz gesunden und nicht belasteten Menschen betraf. Trotzdem genügte der einmalige Affektshok, um in bemerkenswertem Gegensatz zu anderen, weit schwereren Fällen bleibende psychische Anomalien, Haltlosigkeit und Energielosigkeit auch nach dem Schwinden aller dysphorischen Reize zu hinterlassen; die ausgesprochenen psychotischen Störungen bildeten sich dabei in verhältnismässig kurzer Zeit zurück. Die Ueberführung in die Klinik schien den Verlauf günstig zu beeinflussen. Differentialdiagnostisch ist noch zu erwähnen, dass das Symptomenbild — im Gegensatz zu schwereren Fällen — zeitweise gewissen melancholischen Zuständen ähnelte; die rein psychogene Entstehung des Leidens, das Hervortreten körperlicher Stigmata (Hypalgesie) während der Psychose, das Zurückbleiben von allgemeiner Psychopathie genügen aber zur Abgrenzung gegen Melancholie.

Das starke Hervortreten eines ausgesprochen ängstlichen Affekts wie im Fall 1 zeigt sich auch sonst mit Vorliebe namentlich in den leichteren Zuständen der Psychose, so lange die Bewusstseinsstrübung noch keine hochgradige ist. Ein gutes Beispiel hierfür ist.

Fall 2. H. F., 18jähriger Hausdiener. Anamnese nur durch Kranken erzielbar. Hiernach soll Mutter an Krämpfen leiden, er selbst leicht erregbar gewesen sein, Stellen viel gewechselt haben. Vor 2 Jahren wegen Sittenver-

gehens zu 3 Jahren Gefängnis verurteilt. Strafaufschub. In Untersuchungshaft jetzt wegen Verdachts, Einbruchsdiebstahl verübt zu haben. Bei erster Vernehmung Krämpfe. Bei Aufnahme in die Klinik laut stöhnend, unruhig, Kopf hin und her drehend, schlägt auf die Unterlage. Beruhigt sich im Bade alsbald. Nachts schläft er. Am nächsten Tage im Zustande mässiger Hemmung, langsame, abgerissene Antworten, vergrämes Gesicht, stöhnt und fasst sich nach dem Kopf, sinkt pathetisch am Untersuchungstisch nieder. Druckpunkte. Keine Sensibilitätsstörungen. In kurzer Zeit tritt völlig geordnetes Wesen ein. Stimmung etwas gedrückt. Bei einer Pat. unangenehmen Frage — 4 Tage nach Aufnahme — tritt ein Anfall auf: Pat. sinkt auf den Stuhl zurück, schüttelt mit Armen und Beinen, auf energische Aufforderung lässt er dies. Bleibt dann ruhig, freundlich, etwas rührselig. Zurück in Untersuchungshaft. Dort bei der ersten Vernehmung wieder erkrankt. Soll „Zeichen von Spannungsirresein“ geboten haben. Bei Aufnahme in die Klinik regungslos, reagiert auf keinen Anruf, Kopf und Bulbi nach rechts. Der Stupor wird durch Elektrisieren prompt beseitigt, hernach ist Pat. noch etwas traumhaft, aber orientiert; am nächsten Tage noch etwas gehemmt, wiederholt vorgesprochene Worte mechanisch silbenweise, nach elektrischer Behandlung ganz frei und geordnet. Pat. bleibt völlig klar, die Stimmung ist anfangs dauernd sehr labil, später ist der Kranke nur in Gegenwart des Arztes gedrückt und still. Zeitweise hypochondrische Beschwerden werden vielfach geäußert. Eine 8monatige Gefängnisstrafe verbüsst Pat. ohne auffallend zu werden.

Der Fall hat mit dem ersten die geringe Intensität der Störung, das Vorherrschen eines ängstlichen Affekts, das Fehlen rückbleibender Amnesie, die lange Nachdauer von Stimmungsanomalien gemeinsam. Eine Differenz besteht hauptsächlich darin, dass der Stupor vorübergehend tiefere Grade annahm, bis zu völliger Reaktionslosigkeit führte. Dieser Stupor mag wohl auch den einweisenden Arzt veranlasst haben, ein Spannungsirresein anzunehmen. Dass es sich hierum nicht handelte, geht aus der ausserordentlichen Oberflächlichkeit der Erkrankung zur Genüge hervor. Zweimaliges Elektrisieren reichte aus, um die psychische Störung völlig zum Schwinden zu bringen. Man wäre hiernach fast versucht, den ganzen Zustand als simuliert zu betrachten, wenn nicht die auch in der Klinik beobachtete Suggestibilität des Kranken, welche sich z. B. in der prompten Auslösung eines hysterischen Krampfanfalles auf eine unangenehme Frage hin äussert und die langdauernde zurückbleibende Stimmungslabilität, welche den subjektiven Eindruck der Echtheit machte, hinreichende Zeichen für die psychopathische Konstitution, die man in diesem Falle ungezwungen als hysterisch bezeichnen darf, gebildet hätten und so die Prämissen für das Zustandekommen der Erkrankung gegeben wären. Das prompte Rezidiv der Erkrankung bei erneuter Vernehmung spricht ebenfalls für die Echtheit. Jedenfalls ist es nicht erlaubt, in der Beseitigung einer Psychose durch Mass-

nahmen wie Elektrisieren ein Zeichen für die Unechtheit der gebotenen Krankheitserscheinungen zu sehen; wir werden noch sehen, dass viel schwerere Psychosen, welche keinen Anhaltspunkt für Simulation bieten, ebenfalls bisweilen ausserordentlich prompt auf therapeutische Massnahmen reagieren, ein Stigma, welches nicht für Simulation, wohl aber für die Oberflächlichkeit mancher Situationspsychosen spricht. Bemerkenswert ist im vorliegenden Falle weiterhin der überaus günstige Einfluss, den der Situationswechsel bei der ersten Aufnahme machte, in kaum einem Tage waren die psychotischen Erscheinungen, soweit Aenderungen der Bewusstseinslage in Betracht kamen, verschwunden. Dass trotz anfänglicher Neigung zu Wiedererkrankung später die gleichen unlust-erweckenden Reize ohne Schaden vertragen werden, ist eine ausserordentlich häufig zu beobachtende Erscheinung. Es liegt nahe, diese Tatsachen dadurch zu erklären, dass der Kranke Einsicht in die Zwecklosigkeit seines Krankseins gewonnen hat, den Wunsch hat, möglichst schnell seine Strafe abzumachen und hierdurch genügend Willenskraft aufbringen kann gegenüber allen den dysphorischen Erlebnissen, welche vorher krankheitsauslösend gewirkt hatten. Ohne den Einfluss bestimmter Wunschrichtungen in der Entstehung und Verhütung des Rezidivierens der Psychose kann man sich jedenfalls, wie Bonhöffer zugegeben werden muss, manche Erkrankungen nicht recht erklären. Natürlich wird dieser Krankheitswunsch, der hier zur Auslösung einer Psychose kommt, bei einem besonderen suggestiblen und emotiven Individuum wirksam sein müssen.

Eine tiefere Trübung des Sensoriums wird man in den beiden ersten Fällen nicht anzunehmen brauchen, vielmehr kann man hier ganz gut wohl von einer Bewusstseinsinengung, wie Wernicke meint, sprechen. Der ganze Bewusstseinsinhalt ist gleichmässig fixiert durch einen affektbetonten Komplex beängstigender Gedanken, so dass Aufmerksamkeit und Orientierung gestört sind, obwohl äussere Reize noch genügend verarbeitet werden. Dies zeigt sich auch darin, dass eine Amnesie nicht zurückbleibt.

Eine ähnlich verlaufende Erkrankung, nur mit längerer Dauer des substuporösen Verhaltens, ist:

Fall 3. H. H., 23jähriger Matrose von schlechter Führung, angeblich von jeher leicht aufgeregt, der in einen Tobsuchtsanfall mit blindem Widerstreben verfiel, als er wegen einer geringen Urlaubsüberschreitung in Arrest abgeführt werden sollte. (Noch angetrunken?) Im Lazarett leichtes Zucken von Kopf und Gliedmassen, beschleunigte Atmung und Pulsbeschleunigung. Fehlen von Konjunktival- und Würgregreflex. Teilnahmloses Wesen. Langsame Reaktion auf Fragen. Wiegende Bewegungen. Stierer Blick. Auch am nächsten

Morgen schnelles Versagen bei Exploration. In der Klinik schnelles Atmen, ängstlich, desorientiert, zeigt „ein Gemisch von Angst und naiver Kindlichkeit“. Antworten abgerissen, kurz, Paradigmata verdreht. Schütteltremor. Keine Sensibilitätsstörung. Mehrere Tage substupurös zu Bett, beantwortet aber Fragen, wenn auch langsam, ist unorientiert. Einmalige faradische Sitzung beseitigt alle Krankheitserscheinungen. Amnesie bleibt nicht zurück. Behält ein etwas kindliches Wesen.

Der Fall liegt so klar, dass eine genauere Besprechung sich erübrigt. Nicht uninteressant ist die Geringfügigkeit des Vergehens, welches keine erhebliche Strafe nach sich zu ziehen drohte und doch imstande war, eine längere Zeit dauernde Psychose zu erzeugen. Mag ätiologisch auch noch der Rest einer akuten Alkoholintoxikation wirksam gewesen sein, so überdauerte die Erkrankung doch weit jede mögliche Rauschwirkung.

Unter den körperlichen Symptomen treten in den bisher besprochenen Fällen die Vasomotorenstörungen, insbesondere Pulsbeschleunigung, in den Vordergrund. Sensibilitätsstörungen fehlen entweder ganz oder beschränken sich auf leichte allgemeine Hypalgesie, und zwar nur in den Zeiten des Stupors, also in Phasen, in welchen Aufmerksamkeitsstörungen bestehen.

Ich schliesse alsbald einen ähnlichen Substupor ohne Sensibilitätsstörungen und ohne Analgesie an, dessen Beginn einiges Bemerkenswertes hat.

Fall 4. H. W., 22 $\frac{1}{2}$ -jähriger Arbeiter, in der Klinik vom 3. 4. bis 14. 5. 1908. Vater bestraft. Mutter potatrix. Mangelhafte Erziehung. Vagiert von Jugend an. Führung in Schule ungenügend. Leistungen genügend. Potus fraglich. Unerziehbarer Gewohnheitsverbrecher, stiehlt schon als Schuljunge Schokolade. Fürsorgeerziehung erfolglos. Wiederholt bestraft. Soll ein Jahr vor Erkrankung in einem Gefängnis in Dänemark „Anfälle“ gehabt haben. In Freiheit nie Krämpfe. Gelegentlich früherer Inhaftierungen machte er einen sehr aufgeweckten und „willensfähigen“ Eindruck. Wegen 23 Diebstählen, Brandstiftungen zunächst zu 3 Jahren Gefängnis verurteilt. (Mildere Bestrafung, weil W. angab, an Epilepsie zu leiden.) Wegen Bekanntwerdens weiterer Straftaten wurde ein neues Verfahren eröffnet. 12 Tage nach Aufnahme ins Gefängnis ins Lazarett gebracht, soll dort fast täglich „epileptische Krämpfe“, auch vor der Lazarettaufnahme 3—4 mal täglich Krämpfe gehabt haben.

In den Anfällen soll W. sich bisweilen blutig geschlagen haben. „Wurde in der gesamten Auffassungs- und Denkfähigkeit träge; ausgesprochene Willensäußerungen wären überhaupt nicht vorhanden. Ein Termin musste abgebrochen werden, da W. sich an nichts erinnern wollte.“

Bei Aufnahme hier sehr gehemmt, alle Aufforderungen werden ausserordentlich langsam und zögernd befolgt, nennt seinen Namen mit tonloser Stimme. Keine Analgesie. Keine Zungenbisse, nirgends Narben. Am nächsten



Morgen gleich gehemmt, mühsames Antworten, höchst dürftige Leistungen bei Rechenaufgaben. Einmaliges kurzes Elektrisieren beseitigt die Hemmung, bewirkt, dass W. besser rechnet. Er antwortet prompt, erklärt, sich nach dem Elektrisieren klarer zu fühlen, habe sich schlecht gefühlt, im Gefängnis viel gegrübelt. Will 1907 von einem Gendarmen einen Schlag auf den Kopf bekommen, schon seit Jahren Krämpfe gehabt haben.

Bleibt klar, anfangs deprimiert, später beschränkt sich das still-gedrückte Verhalten auf die Zeit der ärztlichen Visiten. Viel Klagen über Kopfschmerzen. Anfälle wiederholen sich nicht. Attentes Wesen. Ins Gefängnis zurück. Am 9. 7. 08 zu 4 Jahren Zuchthaus verurteilt (Gefängnisstrafe eingezogen), im Anfang 14 Tage strengen Arrest wegen Fluchtversuchs, mehrere geringe Disziplinarstrafen. Im übrigen während der Strafzeit psychisch ganz unauffällig und dauernd arbeitsfähig. Nur einmal kurzer Erregungszustand und Krampfanfall, als man ihn wegen eines Disziplinarvergehens zur Rede stellte.

Dass es sich im vorliegenden Fall um eine rein psychogene Erkrankung handelt, erhellt nicht nur aus der prompten Entstehung in Haft, sondern besonders aus der momentanen Beseitigung der ganzen Störung durch den elektrischen Strom. Die ganze Erkrankung darum für eine simulierte zu erklären, erscheint mir, wie ich oben andeutete, nicht berechtigt. Sehr gut zeigt sich der günstige Einfluss des Milieuwechsels darin, dass die „epileptischen“ Anfälle, die früher 3—4 mal am Tage aufgetreten sein sollten, sich hier — auch vor dem Elektrisieren — überhaupt nicht mehr zeigten. Diese Tatsachen — Auftreten gehäufter Anfälle allein im Gefängnis, promptes Schwinden in günstigerer Situation, einmaliges Wiederholen der Anfälle nach einem affektiven Erlebnis in Strafhaft — beweisen zur Genüge, dass es sich um keine echte Epilepsie gehandelt haben kann. Denn wenn auch einmal ein epileptischer Anfall durch einen Schreck, ein affektives Ereignis ausgelöst werden kann, so darf man doch mit gutem Recht die Ansicht vertreten, dass eine solche Serie von Anfällen, die nach dem psychischen Verhalten in der Zwischenzeit schon beinahe zum Status epilepticus geführt zu haben schien und durch mehrere äussere Massnahmen — Verlegung und Elektrisieren — ohne jede psychische oder somatische Folgeerscheinung glatt kupiert werden konnte, nicht in den Rahmen der genuinen Epilepsie hineinpasst. Ueber die Natur der in der Haft bedingten Anfälle will ich mich eines sicheren Urteils enthalten, da eine Beschreibung derselben fehlt. Es mag sich vielleicht um typisch hysterische Paroxysmen, wie sie oft einen Stupor einleiten, gehandelt haben. Immerhin muss man auch wenigstens an die Möglichkeit affekt-epileptischer Anfälle denken, wie sie Bratz und nach ihm Volland und Stallmann beschrieben haben, also um Anfälle, die nur symptomatische Aehnlichkeit mit den epileptischen haben, während es sich

dem Wesen nach um psychogene Reaktionen bestimmter psychopathischer Individuen handelt. Bratz und Volland trennen die affekt-epileptischen Zustände von den hysterischen hauptsächlich wegen des Fehlens aller hysterischen körperlichen und seelischen Störungen, doch heben beide Autoren eine gewisse Verwandtschaft mit den hysterischen Psychopathien hervor, besonders da beide Formen ausgleichbare Funktionsstörungen bedingen. Der vorliegende Fall würde nach seinem ganzen Habitus recht gut mit den Bratzschen Fällen übereinstimmen; es handelt sich um einen ganz charakteristischen instabilen Degenerierten. Eine Abtrennung der hier gebotenen Psychose von den hysterischen Situationspsychosen halte ich, auch wenn die Krampfanfälle nicht hysterischer Art gewesen sein sollten, für unnötig, da der Verlauf der Psychose völlig dem anderer psychogener Stuporen entspricht; es hat für mich auch gar keine theoretischen Schwierigkeiten, anzunehmen, dass die pathologischen Reaktionen eines Psychopathen das eine Mal mehr dem hysterischen Typ folgen, in körperlichen Erscheinungen oder Bewusstseinsabspaltungen, Stuporen und Dämmerzuständen sich äussern, und bei anderen Gelegenheiten Krampfanfälle bedingen, die symptomatisch den epileptischen gleichen. Von besonderer Wichtigkeit scheint aber der Fall namentlich als Hinweis darauf zu sein, mit welcher Vorsicht „epileptische“ Krämpfe, die erst in Haft auftreten, zu bewerten sind. Oft wird man unter solchen Umständen finden, dass die scheinbar nach epileptischen Anfällen zurückbleibenden „Demenzen“ transitorische psychogene Störungen bilden.

Auf die Beschreibung einiger weiterer Fälle, die durch das Vorherrschen einer sehr starken Hemmung ausgezeichnet sind und sich im klinischen Verlauf hauptsächlich nur durch Intensitätszunahme unterscheiden, verzichte ich. Der Boden, auf dem diese Psychosen erwuchsen, war ein ganz verschiedener, einmal die traumatische Neuropathie eines Debilen, in einem anderen Falle eine ausgesprochene hysterische Konstitution mit jahrelang vorausliegenden hypochondrischen Störungen, psychogenen Depressionszuständen, zahlreichen hysterischen Anfällen (die Kranke galt, als sie später in einem Gefängnis wieder Anfälle bekam, als Epileptica!), in einem weiteren Falle eine leichte Debität mit Reizbarkeit, in einem vierten fehlten bis auf zeitweise „nervöse“ Beschwerden in der Jugendzeit alle prädisponierenden Anomalien. Ebenso wechselvoll waren die Erscheinungen, die den Stupor einleiteten, Erregungen, hysterische Anfälle, unmittelbare Verworrenheit. Die Zunahme des Stupors bedingt nachträgliche Amnesie, ebenso wird die Sensibilität stärker gestört; an empfindlichen Stellen tritt aber meist Reaktion auf Nadelstiche ein, nach Schwinden des

Stupors pflegt die Sensibilität sich als intakt zu erweisen. Die Kranken zeigen noch eine erhebliche, oft theatralisch gesteigerte Angst, bestimmte umschriebene Vorstellungskomplexe scheinen nach den seltenen sprachlichen Aeusserungen manchmal vorzuherrschen, bei sonstiger starker motorischer Hemmung können die Kranken, ähnlich manchen Katatonikern, leicht vor sich hin murmeln, selbst in verbigerierender Weise („Wo warst du denn, du Satan du“). Wird der Stupor stärker, so pflegt auch der ängstliche Gesichtsausdruck zurückzutreten. Die ganze Haltung wird starr, der Gesichtsausdruck dabei oft sorgenvoll und bekümmert.

Das Beispiel eines solchen Stupors, der allerdings nur kurze Zeit dauerte und durch Elektrisieren beseitigt wurde, dann nach einer unangenehmen Nachricht ein kurzes Rezidiv erfuhr, bietet

Fall 5. P. B., 19jähriger Obermatrose. 28. 8. bis 11. 10. 1906 in der Klinik. Bruder des Grossvaters litt an Schwermut, verübte Suizid, Mutters Vater Potator, Schwester der Vatersmutter war geisteskrank, Vaters Bruder Potator, Vater soll auch getrunken haben. Patient ursprünglich „gutmütig und ganz intelligent“. Seit 4. Lebensjahr Neigung zum Weglaufen. Versäumte oft grundlos die Schule, trieb sich draussen tagelang umher. Gab keinen Grund dafür an, wusste nur summarisch, was er in diesen Tagen getan, erschien schon in den Tagen vorher blass und unstet, auch nach Rückkehr einige Tage ganz still. Nachts manchmal umhergegangen. Keine Krämpfe oder Ohnmachten. In der Schule immer blass und erregt (Rektor), erschien geistig nicht ganz normal, war um lügenhafte Ausreden nie verlegen (Lehrer). Bei Marine einmal fortgelaufen, im übrigen durchschnittlich gute Führung, zuletzt lasch und schwatzhaft. Bisher unbestraft, wegen Verdachts, einen Einbruch in der Offiziersmesse verübt zu haben, am 26. 8. 06 verhaftet. Am Tage nachher in Untersuchungshaft Tobsuchtsanfall, schlug um sich, musste gefesselt werden. Wälzt sich auf dem Boden, schlägt mit Füßen um sich, Zähneknirschen, arc de cercle, leichte Zyanose, mühsame Atmung, Reaktionslosigkeit. Nach dem Lazarett überführt, dort stuporös auf rechter Seite liegend, um den Mund dauerndes Zucken. Zähneknirschen. Hände geballt, etwas zyanotisch. Reaktionslos, mutistisch. Liegt dann wie schlafend da, die Zuckungen im Gesicht unverändert. Am nächsten Tage gleichmässig stuporös, abstiniert, lässt keinen Urin, muss katheterisiert werden. Keine Reaktion auf tiefe Nadelstiche. Beim Einspritzen von Wasser ins Gesicht leichtes Zusammenzucken. Bei Aufnahme in die Klinik ganz reaktionslos, Arme und Beine in starker Spannung, Bulbi nach rechts gewandt, Kopf in kurzen Intervallen rhythmisch nach rechts geworfen, jedesmal zugleich rüsselförmiges Vorschieben des Mundes. Gesicht kongestioniert. Bei Stichen ins Septum narium treten Tränen in die Augen, keine Abwehr. Faradisieren beseitigt zunächst die Zuckungen prompt. Ruft „trinken, trinken“. Spricht mit skandierender Sprache. Bezeichnet Gegenstände richtig.  $\frac{1}{2}$  Stunde darauf völlig klar. Sensibilitätsstörungen sind ge-

schwunden. Rachenreflex fehlt. Kniephänomene lebhaft. Puls 108. Amnesie für Zeit der Erkrankung.

In den nächsten Tagen ruhig, guter Stimmung.

9. 9. Soll wieder in Untersuchungshaft zurück. Klagt über Kopfschmerzen. In der Nacht tritt Erbrechen ein. B. läuft verstört im Saal umher, liegt dann mit offenen ins Leere gerichteten Augen im Bett, zittert am ganzen Körper, reagiert auf Fragen entweder gar nicht oder murmelt: „Ich muss wieder dahinein — ich muss in die Zelle“. Durchstechen ganzer Hautfalten, Stiche ins Septum rufen keine Reaktion hervor. Am Morgen abstiniert er, liegt ablehnend im Bett, anfangs keine Reaktionen, später behauptet er dem Arzt gegenüber, er habe Gift bekommen, alle wollen ihm etwas. Liegt viel in der Decke vergraben. Am nächsten Tage nicht stuporös, aber mürrisch, abweisend, verkriecht sich viel, äussert mehrfach Vergiftungsideen. Am 16. 9. schwächlicher Suizidversuch. Bleibt noch etwa 8 Tage missgestimmt und mürrisch, allmählich kehrt Stimmung zur Norm zurück. Bleibt dann psychisch unauffällig, gibt für die Ereignisse am 9. und 10. 9. Amnesie an.

Autokatamnese vom 12. 1. 12 ergibt, dass er später in Amerika vergeblich Lebensstellung gesucht, nirgends ausgehalten, da ihn sein altes Uebel (Fugues?) wieder heimgesucht. Zeitweise leide er an enormen Kopfschmerzen.

Die vorstehende in Untersuchungshaft ausgebrochene Erkrankung könnte man nach ihrer Genese, ihrer verhältnismässig kurzen Dauer, dem Fortbestehen von Zuckungen der Gesichtsmuskulatur im Stupor ebenso gut als protrahierten hysterischen Krampfanfall bezeichnen, wie als Stupor nach hysterischem Anfall. Bis auf die Zuckungen unterscheidet sich jedoch das Symptomenbild des Stupors in keiner Weise von dem anderer länger dauernder Stuporen. Die Psychose hat sich hier auf einer ausgesprochenen degenerativen Basis entwickelt, von Interesse sind namentlich die in der Jugendzeit beobachteten „Fugueszustände“, die anscheinend durch ganz autochthone Verstimmungen ausgelöst wurden. Es ist bekannt, dass diese Fugueszustände nicht nur auf epileptischer, sondern auch auf hysterischer Basis vorkommen können (Heilbronner, Raecke). Insbesondere Heilbronner hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich die Wanderungen der Epileptiker weder bezüglich des Verhaltens der Erinnerung, noch in anderer Richtung von den Wanderungen der Nichtepileptiker unterscheiden, im vorliegenden Falle haben wir daher keine Ursache, eine epileptische Grundlage anzunehmen, zumal beweisende epileptische Antezedentien fehlen. Von einer hysterischen Konstitution wird man im vorliegenden Fall bei der Verbindung von Stimmungslabilität, Emotivität, Geschwätzigkeit, Lügenhaftigkeit bei guter Auffassungsgabe, der Tendenz zur Umsetzung von Verstimmungen in Bewusstseinsstörungen (Fugues) wohl sprechen dürfen.



Bezüglich der diesmaligen Erkrankung ist noch zu erwähnen, dass man nach dem klinischen Bild, bei der Tiefe des Stupors, der totalen Amnesie, mit der Annahme einer Bewusstseinsseinerung allein nicht mehr recht auskommt, es dürfte doch wohl eine gewisse Trübung des Sensoriums bestanden haben. Allerdings zeigt sich die Oberflächlichkeit, Beeinflussbarkeit und Abhängigkeit der Erkrankung von äusseren Einflüssen in klassischer Weise: Der tiefe Stupor wird durch einmaliges Elektrisieren prompt beseitigt; die Psychose wird prompt durch die Verhaftung ausgelöst, und ebenso kommt es zu einem Rezidiv — diesmal mehr einem Zustand von Angst und Hemmung, in welchem drohende Zukunftsereignisse das Vorstellungsleben beherrschen („ich soll wieder in die Zelle“) — auf die Nachricht, dass er wieder in Untersuchungshaft zurückgebracht werden solle.

Die hochgradige Beeinflussbarkeit des Stupors durch äussere Ereignisse ist schon von Raেকে betont und zeigt sich am besten an dem ersten der von ihm beschriebenen Fälle (Frau, die im tiefen Stupor gebracht wird, springt in einem Moment, in dem sie allein ist, auf und verriegelt die Tür). Man ist, wie kaum hervorgehoben zu werden braucht, aus einer solchen Erscheinung allein noch nicht berechtigt, die Störung als vorgetäuscht aufzufassen. Eine ähnliche Abhängigkeit von äusseren Faktoren zeigte unter meinem Material auch ein Kranker, der wegen Disziplinarvergehen in Untersuchungsarrest sich befand, dort in einen viele Tage lang dauernden Stupor mit völliger Analgesie, zeitweiliger Katalepsie verfiel, regungslos dalag, aber aufhorchte, wenn man an der Zellentür schloss. Nach Ueberführung in die Klinik löste sich der Stupor in wenigen Tagen, es trat schnell Genesung ein. Dieser Kranke, der sich übrigens bisher psychisch stets unauffällig erwiesen hatte, zeigte hier ein Verhalten, das man nicht selten bei den psychogenen Stuporen trifft: Völliger Mangel an Spontaneität und Mutismus, während Aufforderungen zwar zögernd, aber sinngemäss ausgeführt wurden und auch — ein Zeichen, dass auch bei schwerer Hemmung keine erhebliche Trübung des Sensoriums zu bestehen braucht — der Kranke sich schnell in der Umgebung zurechtzufinden lernte. Differentialdiagnostisch darf dieses Zeichen von völliger spontaner Akinese beim Fehlen negativistischer Willenssperrung natürlich nur mit grösster Reserve verwertet werden. Ebenso kann man die plötzliche Durchbrechung des Stupors durch Willenshandlungen oder plötzliches Schwinden eines schweren Stupors, wie schon Kraepelin hervorhebt, auch oft genug bei Katatonikern beobachten; suspekt ist es freilich, wenn, wie in dem Raেকেschen Falle, die aus tiefem Stupor heraus erfolgende Handlung einen ganz bestimmten Zweck zu erfüllen scheint.

Unter den bisher beschriebenen Stuporen liess sich teils infolge ihrer Oberflächlichkeit, der dauernd hervortretenden Suggestibilität, des schnellen Ablaufs meist von Anfang an oder wenigstens in kurzer Zeit jede diagnostische Schwierigkeit ausschalten. Nicht selten aber sind auch die Fälle, welche längere Zeit hindurch ein so einförmiges Bild bieten können, dass man anfangs in der Diagnose zweifelhaft bleiben muss.

Ich führe zunächst einen solchen Fall an, der etwa 14 Tage in einem sehr gleichförmigen tiefen Stupor sich befand:

Fall 6. B. P. Anamnese ist leider nur von dem Erkrankten selbst, der Ausländer ist, zu erlangen. Heredität unbekannt. Ein Bruder Gewohnheitsdieb. In Schule angeblich gut gelernt. Ein Jahr vor Erkrankung Angina mit hohem Fieber (Diphtherie?). Seitdem Schmerzen in den Beinen. Angeblich starker Potus, zahlreiche Strafen, meist wegen Diebstählen. Vagiert von Jugend an. Zur Zeit im Gefängnis wegen eines Einbruchsdiebstahls. Gab bei der letzten Verhaftung an, früher an Fallkrämpfen gelitten zu haben (diese Angabe in Klinik nie wiederholt). In Untersuchungshaft mehrfach grob und drohend. In Strafhafte anfangs  $\frac{5}{4}$  Jahr gute Führung. Neues Strafverfahren eingeleitet wegen Einbruchsdiebstahls in Böhmen. Wird auffallend am 20. 9. 06, verlangt einen Anzug, um zur Beerdigung seines Bruders nach Prag zu fahren. In wenigen Tagen bildet sich eine völlige Teilnahmslosigkeit heraus, Verknennung seiner Lage und Umgebung, Sprachstörung, am 26. 9. völlige Reaktionslosigkeit. Nahrungsverweigerung. Am 4. 10. in Klinik gebracht. Muss getragen werden, kann auch nicht sitzen, lässt sich schlaff fallen. Reagiert auch nicht auf Anrufe, starrer Blick. Spricht kein Wort, verweigert Essen, muss mittags vom Arzt gefüttert werden. Aufgerichtet sinkt er langsam zurück. Völlige Analgesie auch im Septum und periokulärem Feld. Beim Versuch, Kornealreflex zu prüfen, presst er Augen zu, Bulbi rollen nach oben. Puls 96. Dermographismus (von somatischen Störungen noch Pupillendifferenz bei erhaltener Lichtreaktion und Fehlen der Patellarreflexe erwähnenswert). Der ausgesprochene Stupor hält an, doch gibt P. schon am nächsten Tage das Abstinieren auf, schluckt die ihm gereichte Fütterung in auffallend kleinen Schlucken, setzt mehrfach zum Schlucken an. Stuhl nach Einläufen, das vorgelegte Uringlas lässt er liegen, hält sich so sauber. Nimmt keine unbequemen Lagen ein, dreht am Tage Kopf öfters, ebenso wechselt er in der Nacht bisweilen seine Lage. Liegt sonst ganz still, bleibt reaktionslos, kann nicht gehen, sinkt sofort zusammen. Emporgehobene Gliedmassen sinken schlaff herab. Am 8. 10. macht er mehrfach vergebliche Anstrengungen zu sprechen und sich aufzurichten. Elektrische Sitzung am 9. 10. beseitigt alle Erscheinungen. Pat. nennt anfangs mühsam skandierend seinen Namen, geht in merkwürdig steifbeiniger Art. Kurz darauf spricht er vernünftig mit dem Pfleger, isst und schluckt gut. Amnestisch für Zeit der Erkrankung. Gang jetzt ungestört, doch ist die Kraft der unteren Extremitäten gering. Bleibt bis zum 1. 11. gleichmässig geordnet, still, etwas gedrückt, hilft bei Hausarbeiten. Klagt

über Angst vor Einzelhaft. Will sich aufgeregt haben über Tod des Bruders und Vergiftung seiner Braut (ob Tatsachen entspricht, nicht zu revidieren). Habe nachgegrübelt und Kopfschmerzen bekommen.

In Haft zurück, den Rest der Strafzeit über unauffällig, dann nach Böhmen überführt.

Dass es sich um eine reine psychogene Erkrankung handelt, erhellt allein aus der wieder sehr prompten und völligen Beseitigung der Störung durch den elektrischen Strom. Eine Verknennung mit katatonischer Erkrankung war eher möglich als in den vorangehenden Fällen, da der Stupor bedeutend tiefer war, längere Zeit anhielt und auch einige Tage hindurch Abstinenz bestand. Die symptomatische Ähnlichkeit mit einem katatonen Stupor war auch in der Klinik anfangs eine grosse: Völlige Reaktionslosigkeit, anfangs auch völlige Akinese, totale Analgesie inkl. der empfindlichsten Körperstellen, starrer Gesichtsausdruck, Andeutung negativistischer Störungen, Nahrungsverweigerung, in den nächsten Tagen einzelne Manieren, brachten ein symptomatisch ähnliches Bild hervor. Der einzige diagnostische Anhaltspunkt, den man dem Symptomenbild zu gunsten psychogener Erkrankung entnehmen konnte, war dadurch gegeben, dass die ganze Störung wiederum eine gewisse Oberflächlichkeit bot, die sich darin zeigte, dass im Widerspruch zu der anscheinend so ausgesprochenen Sperrung das ganze Verhalten doch wenig automatisch Starres bot; unbequeme Stellungen und Haltungen wurden alsbald ausgeglichen, insbesondere nachts drehte sich der Kranke mehrfach um. Auf die geringe oder fast fehlende Störung des Schlafes, das Erhaltenbleiben einer gewissen Sorge für Sauberkeit, das nach Situationswechsel erfolgende schnelle Aufgeben des Abstinierens mag nur kurz hingewiesen werden; es handelt sich um typische, wenn auch natürlich nicht pathognomonische Symptome. Das oft beobachtete, schon von Raecke erwähnte Erhaltenbleiben des Interesses an der Umgebung fehlt im vorliegenden Fall. Der Stupor ist freilich nicht so langdauernd und mit so viel Negativismus verbunden wie einige der Kutnerschen Fälle (insbesondere Fall 1 und 2); derartige Fälle gehören aber zweifellos zu den Seltenheiten. Die länger dauernden katatonieähnlichen Formen, die noch unten zu besprechen sein werden, pflegen meist ein wechselvolleres Bild zu bieten, auch der eine von Raecke beschriebene, über ein halbes Jahr dauernde Stupor (Fall 4) wurde zeitweise von hysterischen Anfällen und Impulshandlungen durchbrochen.

Der Beginn war im vorliegenden Fall ein ziemlich akuter, nach vereinzelt paranoiden Ideen (die den von Birnbaum als „wahnhafte Einbildungen“ genannten inhaltlich entsprechen) versank der Kranke

etwa im Verlauf zweier Tage in völlige Teilnahmslosigkeit. Häufiger ist noch ein perakuter Beginn ohne alle Vorboten, bisweilen in Untersuchungshaft, bisweilen unmittelbar im Anschluss an ein affektives Erlebnis, wie der folgende Fall zeigt:

Fall 7. G. B. (Fall veröffentlicht in der Doktordissertation von Hering, Kiel 1908. Die Wiedergabe beschränkt sich hier auf einen kurzen Auszug der Krankengeschichte, welche jetzt durch katamnestische Erhebungen vervollständigt werden konnte.) 24jähriger Seesoldat. Grossvater gestorben durch Suizid. Mehrere Verwandte vielfach bestraft. Patient selbst mittelmässiger Schüler, als Kind öfters Bettnässen und Nachtwandeln. Von jeher leichtsinnig, Strafen stets erfolglos, wurde leicht aufsässig. Keine sonstigen psychopathischen Erscheinungen in der Jugend. Mehrfach vorbestraft wegen Diebstahl, Betruges usw. In Strafhafte viel Disziplinarstrafen. Einen Monat vor der Erkrankung nach einer in Narkose ausgeführten Operation Krampfanfall und Bewusstlosigkeit, Umsichschlagen, erweiterte reaktionslose Pupillen, hernach Schlaf, dann Erbrechen. Am 16. 6. 1906 in Revision, nachdem er in erster Instanz freigesprochen, zu 1 Jahr Zuchthaus verurteilt.

Kurze Zeit danach plötzlicher deliröser Verwirrheitszustand. Ging in Strümpfen und nacktem Oberkörper einher, „Auriga, Auriga“ rufend. Hemd und Waffenrock hatte er angebrannt. Keine Reaktion auf Anruf und tiefen Nadelstich. Pupillen erweitert, zeitweise nicht reagierend(?). Unruhig, drängt aus der Zelle. Automatisches Wesen. Sinkt allmählich in Stupor, im Lazarett sehr starre Haltung, die einmal von einem Tobsuchtsanfall durchbrochen wird. erschlaft dabei plötzlich, keine Nahrungsaufnahme. Beim Versuch zu katheterisieren spontaner Harnabgang. Bleibt tagelang im Stupor. Völlig starres Wesen, erhobene Gliedmassen bleiben lange stehen. Füttern gelingt mit Widerstand. Am 19. 6. Stupor vorübergehend dadurch unterbrochen, dass Pat. mehrere Stunden auf und ab geht; hernach wieder starr. Stuhl 5 Tage angehalten. Am 20. 6. in die Klinik gebracht. Liegt völlig unbeweglich mit starrem, ins Weite gerichtetem Blick da. Lässt sich ohne Widerstreben ausziehen. Aufforderungen mit Nachhilfe wie automatenhaft befolgt. Bleibt aufgerichtet unbeweglich stehen. Am Rumpf analgetisch, bei Stichen ins Gesicht leichtes Zucken, bei Stichen ins periokuläre Feld Tränen. Aufgehobene Glieder bleiben zeitlang stehen, sinken dann herab. Gereichtes Trinkwasser lässt er aus dem Mund laufen, schluckt es aber auf Zureden. Am Abend kommt er mit starrem Blick in starrer Haltung aus dem Bett, fragt den Pfleger, wo es zum Austreten gehe. Hat Stuhlgang. Nachts ruhig. Am 21. richtet er sich früh bei der Morgenvisite auf, fragt verstört, warum er hier sei? Antwortet, alle Bewegungen sind aber noch langsam und gehemmt. Glaubt im Lazarett zu sein, klagt spontan über starke Kopfschmerzen in der Stirngegend. Analgesie beseitigt. In wenigen Stunden ist dann der Stupor völlig gelöst. Amnesie für die Zeit der Erkrankung scharf abgeschnitten. Bleibt in den nächsten Tagen völlig klar, ruhig, geordnet, mitunter gedrückt, nicht reizbar. Als er abgeholt wurde, wurde er einen Moment blass, die Augen wieder starr, so dass Rückfall befürchtet wurde. Ging aber dann mit.



In der Strafanstalt verfiel er bald nach der Aufnahme in einen „Starrkrampf“, der 14 Tage anhielt, dann spontan zurückging. Bot dann nichts Auffälliges, benahm sich zur Zufriedenheit. Beging später neue Straftaten, verbüsst zurzeit wegen schweren Diebstahls eine längere Gefängnisstrafe in M. Bis auf einzelne Disziplinarstrafen bietet er dort nichts Besonderes, keinerlei krankhafte Erscheinungen, schreibt einen geordneten Lebenslauf. Bemerkenswert ist, dass er in diesem nichts vom Aufenthalt in der Klinik berichtet. Nach Bericht der Mutter soll Pat. in der Zwischenzeit ein sehr wechselndes Verhalten gezeigt haben, zeitweise gut, anständig und arbeitsam gewesen sein, aber es dauere nicht lange, „dann komme es in seinen Kopf wie eine Art Grössenwahn“.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um ein hereditär belastetes, vielleicht etwas debiles, sicherlich aber von jeher haltloses Individuum. Ein wohl für eine gewisse Resistenzverminderung des Gehirns sprechendes Zeichen zeigt sich in dem nach einer Narkose auftretenden, vielleicht durch Chloroformintoxikation bedingten eklamptischen Krampfanfall. Weitere Krankheiten sind nicht vorangegangen. Der Ausbruch der Psychose wurde begünstigt durch eine besondere Stärke der affektiven Schädigung, da die in der Revision erfolgende schwere Verurteilung dem Angeklagten völlig unerwartet gekommen war. Die Erkrankung setzte fast unmittelbar an den Affekthock mit einer akut ausbrechenden deliriösen Phase, die dann schnell zum Stupor führte, ein; wir werden später noch Fälle kennen lernen, in denen einem ausgesprochenen Stupor viel länger dauernde deliriöse Erscheinungen vorangingen. Der Stupor ähnelte symptomatisch wieder sehr einem katonischen, es fehlen namentlich alle gekünstelt oder theatralisch erscheinenden Erscheinungen. Der Eindruck des Automatenhaften im Wesen war hier stärker als bei der vorigen Krankheit. Befehlsautomatie und Katalepsie wurden zeitweise angedeutet, allerdings wurden wiederum wie im vorigen Falle unbequeme Stellungen der Gliedmassen nicht abnorm lange eingehalten. Ein gewisser Negativismus zeigt sich in dem anfänglichen Widerstreben gegen die Nahrungsaufnahme; starke Muskelspannungen bei passiven Bewegungen wurden nicht beobachtet. Im Anfang wurde der Stupor noch — wie das nicht selten der Fall ist — durch einen schweren, reaktiv ausgelösten Erregungszustand unterbrochen, später bestand tagelang völlige mit Nahrungsverweigerung verbundene Sperrung, die aber dann an einem Tage durch mehrstündiges Umhergehen eine merkwürdige Unterbrechung erfuhr. Dann trat der Stupor wieder in alter Stärke auf, um erst nach Ueberführung in die Klinik ein auffallend schnelles Ende zu finden. Einige Erscheinungen, die später im Zusammenhang besprochen werden sollen, mögen hier nur kurz hervorgehoben werden: Die Urin- und Stuhlretention, die man nicht selten bei den stuporösen Kranken findet, die Beschränkung aller

körperlichen „hysterischen“ Stigmata auf eine über den ganzen Körper diffus verbreitete Abstumpfung gegen Schmerzreize und das hiermit zusammenhängende Fehlen der Konjunktivalreflexe (während Kornealreflex erhalten ist), das Schwinden der Sensibilitätsstörung nach Lösung des Stupors, die Pupillenerweiterung im Stupor, mit Abschwächung der Reaktionen, die nach Ablauf des Stupors spontan geäußerten Stirnkopfschmerzen und endlich der eigentümliche Blick, der nicht als starr oder ausdruckslos, sondern erstaunt fragend, wie traumverloren — „einen fernen Punkt fixierend“ — geschildert wird. Die Oberflächlichkeit der Erkrankung zeigt sich gut darin, dass nach der mehrtägigen Stuhlretention der Kranke gleichsam freiwillig den Stupor unterbricht und sich bei dem Pfleger erkundigt, wo es zum Austreten gehe. Trotzdem die Psychose als vorgetäuscht zu betrachten erscheint nicht angängig; es ist zum mindesten unbeweisbar, aber auch unwahrscheinlich, wenn man das ungekünstelt erscheinende und sicherlich schwer erzielbare automatenhafte Wesen, die gleichzeitig lange Nahrungsverweigerung und Urinretention, die Innervationsstörung unwillkürlicher Muskeln (Pupillen) in Betracht zieht. (Die Reaktionslosigkeit gegen Nadelstiche ist vielleicht von geringerer Bedeutung, da gerade die empfindlichen Körperstellen sich nicht völlig reaktionslos zeigten.) Die Oberflächlichkeit der Psychose ist nur ein Zeichen dafür, dass das Wesen des Stupors ein von dem katatonen ganz differentes und dass die Erkrankung fremden und eigenen Suggestionen weitgehend unterworfen ist. In diesem Falle sehen wir das deutlich an dem prompten Reagieren auf die jeweilige äussere Lage, dem schnellen Schwinden des Stupors nach Ueberführung in die Klinik, der schnell erfolgenden, allerdings nur kurzen Wiedererkrankung nach Ueberführung in die Strafanstalt. Im Gegensatz hierzu wird die weitere Straftat, wie auch folgende bemerkenswert gut vertragen. Irgendwelche Zeichen einer chronischen Erkrankung fehlen. Die Angabe der Mutter, dass ihr Sohn bald vortrefflich arbeite, gut und arbeitsam sei, bald „es sich in den Kopf setze“, Krämpfe bekomme und gleichsam eine Art Grössenwahn bekomme, kann uns nur ein Hinweis auf die psychopathische Artung des Kranken sein; was es mit den „Krämpfen“ für eine Bewandnis hat, ist leider nicht zu eruieren, bis auf den nach einer Narkose auftretenden Zustand wurden hier wie im Gefängnis keinerlei Krampfanfälle beobachtet. Interessant, aber psychologisch rätselhaft, ist es endlich, dass B. bei späterem Gefängnisaufenthalt in seinem sonst ausführlichen Lebenslaufe die frühere geistige Erkrankung verschwie, da sich ein Nutzen für ihn hieraus nicht zu ergeben schien; am nächsten liegt es vielleicht, an die auch beim Gesunden so oft beobachtete „Scham“ vor früheren Psychosen zu denken.

Im Gegensatz zu diesem Kranken, der dem Typ des instabilen Degenerierten ungefähr entspricht, zeigt der folgende ein in der Anlage differentes Verhalten. Der Stupor zeigt symptomatisch zeitweise gewisse Ähnlichkeit.

Fall 8. G. S., 24jähriger Matrose. Anamnestiche Daten vom Bruder, Lehrer, aus militärischen Akten. Eine Schwester Kopfschmerzen, sonst keine Heredität. Nicht besonders gut gelernt. Schon in den Kinderjahren manchmal verschlossen, mürrisch, brütete stundenlang vor sich hin, sprach nicht, murmelte nur unverständlich vor sich hin, machte einen trotzigten Eindruck. Konnte nie Alkohol vertragen, war dann immer sehr reizbar. Schon als Kind oft fortgelaufen, machte seinen Eltern viel Kummer. Plötzliche Stimmungsumschläge. In der Schule verschlossen, zurückhaltend, sehr leicht erregt, jähzornig, nach Kleinigkeiten aufbrausend, Neigung zu Gewalttätigkeiten. Vorbestraft wegen Sachbeschädigung, einmal schweren Diebstahls usw. Beim Militär schlechtes Element. Zahlreiche Disziplinarstrafen, zeigte einen „absolut minderwertigen Charakter“.

Am 27. 1. 1910 Angriff auf einen Vorgesetzten, wahrscheinlich in pathologischem Rauschzustand. Nach reichlichem Bier- und Schnapsgenuss griff er einen Maaten motivlos an, versuchte dann später ins Wasser zu springen, wurde in Haft genommen, benahm sich dann renitent gegen den Deckoffizier, brüllte, zog sich nackt aus, am nächsten Tage verkatert, Amnesie gegen die Ereignisse der Nacht.

Am 7. 2. in Untersuchungshaft geführt, hörte dort bald zu reden auf, erschien verbissen, nahm keine Nahrung, zerriss in einem plötzlichen Tobsuchtsanfall sämtliche Kleidungsstücke, sank dann in Stupor. Der Klinik zugeführt, hier völlig reaktionslos, musste getragen werden. Stöhnt bei Druck auf Scheitel und Hypochondrien. Glieder schlaff. Auf der Abteilung wird er alsbald freier, er gab auf Fragen Auskunft, klagt über Uebelkeit und Halsschmerzen (objektiv kein Befund). Er zeigt in den nächsten Tagen ein geordnetes, ruhiges, aber in sich gekehrtes mürrisches Verhalten, hilft bei Hausarbeiten mit. Zurück in Untersuchungshaft am 15. 2.

Bereits am 17. 2. dort erneuter Tobsuchtsanfall, rennt sinnlos gegen die Zellenmauer. Dem Lazarett zugeführt, wo er ein ausserordentlich deprimiertes Wesen zeigt, Selbstvorwürfe äussert, mangelhafte Antworten, in Tränen ausbricht, über heftige Kopfschmerzen klagt. Versinkt dann in völliges Schweigen, wandert ruhelos in Zelle auf und ab, zeitweise rennt er mit dem Kopf gegen die Wand, Nahrungsaufnahme mangelhaft; sieht auffallend schlecht aus. Immer mehr treten dann Symptome des Stupors auf; er verkriecht sich in einen Winkel der Zelle, bleibt dort regungslos liegen, ist völlig mutistisch, gehorcht aber auf Anrufen. Am 5. 3. der Klinik zugeführt. Er ist völlig mutistisch, folgt aber mit auf die Station, zieht sich auf Aufforderung aus. Im Untersuchungszimmer sitzt er regungslos da, reagiert weder auf Anruf noch auf Rütteln, Klopfen, Nadelstiche. Nur bei Stichen ins Septum nar. leichtes Zusammensucken, leerer Gesichtsausdruck. Aufforderungen werden nicht mehr

befolgt. Der Kopf wird bei der Untersuchung abgewandt, bei Druck auf Hypochondrien Tränen. Die somatische Untersuchung bietet bis auf leichte Blässe, lebhaftes Sehnenreflexe, deutliche Nachröte, nichts Besonderes. Nach mehrfachen Aufforderungen geht er spontan heraus, legt sich in sein Bett. Verkriecht sich unter die Decke.

Mehrere Tage liegt er stumm zu Bett, ohne sich im geringsten um die Umgebung zu kümmern, oft liegt er unter der Decke verborgen. Er isst aber gut, besorgt von selbst seine Bedürfnisse. Vermeidet es anderen in die Augen zu sehen. Erst am 18. 3. (also 12 Tage nach der Aufnahme) beginnt er zum erstenmal einige Worte mit anderen Kranken zu sprechen, sucht sich bei diesen zu orientieren. Bei ärztlichen Explorationen ist er mürrisch, verschlossen, gibt nur einzelne Antworten. Er bleibt auch in den nächsten Tagen einsilbig, still, spricht wenig mit anderen, ist in seinem Wesen abweisend, klagt über Kopfschmerzen. Am 20. 3. bekam er nach dem Besuch seines Bruders einen furiösen Erregungszustand, schrie und fluchte, griff den hinzukommenden Arzt an, schlug blindlings um sich, beruhigte sich allmählich nach 2 Stunden. Er erklärt dann, sich geärgert zu haben, weil sein Bruder mit ihm gar nicht gesprochen, immer nur geweint habe. Von da ab verhält S. sich ruhig, zeigt keine Störungen des Psychomotoriums. Die Stimmung ist einige Zeit noch sehr deprimiert, bessert sich erst nach etwa 3 Wochen, etwas mürrisch bleibt der Kranke immer. Gegenüber der Erkrankung Amnesie.

Katamnese ergibt, dass S. geistig keine Abweichungen nach der Entlassung bot, er verschwand März 1911 nach einem Konflikt mit einem Polizeisergeanten.

Dieser Kranke zeigt konstitutionelle Abweichungen, welche dem epileptoiden Typ Wilmanns' u. a. entsprechen. Von Jugend an bestehendes verschlossenes und mürrisches Wesen, Reizbarkeit, Jähzorn, Neigung zu Gewalttätigkeiten, sind die hervorstechendsten Charaktereigenschaften. Dass ein so beschaffenes Individuum mit der militärischen Disziplin in dauernde Konflikte gerät, ist nicht verwunderlich, zumal wenn Alkoholintoleranz hinzukommt. Es ist auch zwanglos als eine krankhafte Steigerung der natürlichen Artung anzusehen, wenn sich die pathologische Reaktion auf missliche Situationen mehrfach zunächst in sinnlosen Tobsuchtsanfällen äussert. Der Erregung folgt dann jedesmal schnell ein Stupor, der sich hier weniger in automatenhaft starrem Wesen als in einem scheinbar gewollten Abschluss von der Aussenwelt zeigt. Die Sorge für das eigene Befinden bleibt erhalten. Der Kranke isst selbst, sorgt für seine Bedürfnisse, schläft in der Nacht gut, aber vermeidet jeden Kontakt mit der Umwelt, verkriecht sich unter die Decke, vermeidet anderen ins Auge zu blicken, bleibt äusseren Eingriffen gegenüber unzugänglich. Auch als der Stupor in Lösung begriffen ist, bleibt das Verhalten anderen gegenüber noch längere Zeit abweisend, unwirsch. Der tatsächliche Bewusstseinszustand und vor



allem das Vorstellungsleben des Kranken während des Stupors bleiben dabei, wie in so vielen ähnlichen Fällen, völlig dunkel, das eine nur lässt sich sagen, dass eine gewisse Trübung des Sensoriums wohl bestanden hat, da eine scharf umgrenzte Amnesie angegeben wird; auch spätere Angaben des S. über die Entstehung der Psychose, über die Flut von anstürmenden und verwirrenden Gedanken, die ihn in der Einsamkeit der Zelle übermannten, so dass er sich wie im Traum zu befinden schien, hatten nichts Unglaubliches. Auf die weiteren Einzelheiten des diagnostisch klar liegenden Falles brauche ich nicht weiter einzugehen, nur möchte ich auf die prompte Wirkung des Situationswechsels bei der ersten Erkrankung kurz hinweisen.

Das wesentliche psychotische Ereignis der bisher beschriebenen Erkrankungen bildet der kurzdauernde einmalige oder nach kurzer Zeit rezidivierende Stupor, dem nur ganz vorübergehend andere Initialerscheinungen in Form deliriöser oder Erregungsphasen oder von Krämpfen vorausgingen. Nach Lösung des Stupors ist eine geistige Störung im engeren Sinne nicht mehr vorhanden; nur konstitutionelle Anomalieen treten, eventuell etwas gegen früher gesteigert, hervor. Das Krankheitsbild kann aber ein überaus buntes werden, wenn nach Ablauf des Stupors ganz anders gestaltete krankhafte Symptomgruppierungen einsetzen. Neben den so entstehenden sehr komplizierten Psychosen, die weiter unten zu besprechen sind, führe ich hier alsbald einen Fall an, in welchem eine kurze moriaartige Krankheitsphase dem Stupor folgte, während später noch für lange Zeit ein eigentümlich läppisches Wesen bestand.

Fall 9. L. K., 21 jähriger Heizer. In der Klinik vom 16. 8. bis 1. 10. 1907. Grossvater mütterlicherseits Psychose. Pat. war lustig, fleissig, gut gelitten, lernte auf der Schule gut, zeigte keine Sonderbarkeiten. Später auf Baugewerkschule: Betragen nicht ohne Tadel, wegen Schlägerei verwiesen, Leistungen kaum genügend. Bei der Marine häuften sich allmählich Arreststrafen. Er war träge, unter Kameraden als roh bekannt. Am 27. 7. 07 wegen ungebührlichen Benehmens zu 14 Tagen strengen Arrests verurteilt. In der Nacht vom 5./6. 8. in Arrest tobsüchtige Erregung, dann Stupor mit Reaktionslosigkeit, plötzlich impulsive Attacke auf Vorgesetzte. Im Lazarett nickte er bei Klagen nach Kopfschmerz, sonst bleibt er stuporös. Isst und trinkt wenig. Regelmässige Stuhl- und Urinentleerung. Auch die jetzt bestehende Teilnahmslosigkeit wird oft willkürlich gezeigt, wenn er durch irgend eine Sache nicht gestört sein wollte. Am 10. 8. liegt K. noch mit stierem Gesichtsausdruck zu Bett, reagiert auf Anruf nicht, gibt keine Antwort, bewegt sich nicht spontan. Verhält sich bei Sensibilitätsprüfung völlig „passiv“. Am 12. 8. scheint er etwas regsamer, reagiert durch Kopfbewegungen, streckt auf Verlangen die Zunge vor. Am 14. 8. beginnt er mit seinem Nachbar zu sprechen, singt und

stösst unartikulierte Laute aus. Am 18. 8. zeigt er eine eigentümliche Euphorie; er benimmt sich „albern“, grüsst bald mit der linken, bald mit der rechten Hand militärisch, steckt sich ein Bild aus einer Chokoladentafel wie einen Orden an die Brust, spricht dabei nicht, sondern macht Schwimmbewegungen, wenn man ihn etwas fragt. Durch Gesten gibt er zu erkennen, dass er die Frage versteht. Am Nachmittag wirft er grundlos mit einem Glas nach einem anderen Kranken. Verlegt in die Klinik.

Bei Aufnahme Stupor, gesenkter Kopf, „blöder“ Ausdruck, gibt nach einigem Zögern die Hand, sieht fragend den Arzt an, als er die Zunge zeigen soll, deutet auf den Mund, zeigt dann die Zunge. Blödes Lachen, Mutismus. Wird alsbald elektrisiert. Stupor damit beseitigt, Sprache wieder hergestellt. Auf der Station zeigt er ein affektiert läppisches Wesen, duzt die Aerzte, gibt aber geordnete Auskunft. Will nicht gesprochen haben, weil man ihn für einen Simulanten gehalten habe. Zeigt aber keine rechte Erinnerung an die erste Zeit im Lazarett. Anfangs noch etwas schwerbesinnlich im Antworten wird er zusehends lebhafter, redselig. Lachend behauptet er, sich komisch zu fühlen, werde wohl nicht mehr lange leben.

Aus dem Status somaticus ist bemerkenswert: Empfindlichkeit des Schädels, Fehlen der Rachenreflexe, starke Pulsbeschleunigung, keine Sensibilitätsstörung. Behauptet selbst, sehr reizbar zu sein.

Kurzer Auszug aus der weiteren Krankengeschichte:

17. 8. Witzeln, affektiertes Gerede, Renommieren, läppische Heiterkeit. Bewusstsein klar.

20. 8. Gleichmässig vorlautes, albernes, heiteres, erregtes Wesen. Drohungen.

1. 9. Mischt sich vorlaut in alle Unterhaltungen, macht sich über andere Kranke lustig. Will, dass sein Schädel wegen der Kopfschmerzen angebohrt werde.

5. 9. Lärmvoll, läppisch, anmassend, ärgert Pfleger, bedroht Kranke.

8. 9. Entweichung. Schnell wieder eingeholt. Brüllt, wird gewalttätig.

Auch in der nächsten Zeit fast dauernd reizbar, erregt, zuweilen gewalttätig, schlägt Scheiben ein. Zeitweise starker Rededrang, spricht ohne Unterbrechung in läppischer Weise. Insultiert später Kranke in schamloser Weise. In der letzten Zeit etwas ruhiger, schneidet hinter dem Rücken des Arztes Gesichter.

K. hält sich dann vom 12. 5. bis 29. 6. 1908 in der Provinzialanstalt zu G. auf. Er zeigt dort ein renommiersüchtiges und ungeniertes, zeitweise auch reizbares und unsoziales Wesen, aber keinerlei Symptome einer Psychose. Die Intelligenzprüfung ergibt gar keine schlechten Resultate. Gegenüber dem früheren Lazarettaufenthalt gibt er Amnesie an; er glaube chloroformiert worden zu sein.

Später hielt er sich einige Jahre bei seinem Vater auf, überwarf sich dann mit diesem, arbeitete unregelmässig, hatte überall Schlägereien, ging nach Amerika. Dort soll er zwar ein sonderbares Wesen zur Schau tragen, aber doch regelmässig arbeiten.

Das symptomatologische Interesse gewinnt der Fall dadurch, dass sich in den Stupor eine kurzdauernde Phase von läppischer Exaltation mit kindisch-albernem Wesen und affektierten kindlichen Handlungen (Papierorden) einschiebt, während doch, worauf schon die später in der Provinzialanstalt angegebene Amnesie hinweist, das Bewusstsein Störungen zeigte. Das Zustandsbild gleicht völlig dem der Moria, die Fürstner und Raecke vor allem im postepileptischen, seltener im hysterischen Dämmerzustand beobachtet haben. Die Rückbildung der gesamten Persönlichkeit in ein frühes kindliches Stadium ist hier wohl noch nicht ausgesprochen genug, um die Bezeichnung des Puerilismus oder Infantilismus als passend zu erachten. In später zu besprechenden Fällen werden typischere Bilder dieses Zustandes noch Erwähnung finden. Es erscheint mir freilich fraglich, ob es sich, wie Sträussler meint, zwischen Moria und Puerilismus um wesensverschiedene Formen und nicht bloss um graduelle Unterschiede eines gleichartigen Prozesses handelt. Ganz anders als diese autosuggestiv bedingte Moria ist das lärmvolle alberne Wesen zu deuten, das nach der Beseitigung des Stupors bei völlig klarem Bewusstsein noch für lange Zeit vorherrschte. Hyperthymie, Rededrang, Witzelsucht, vorlautes Einmischen in fremde Gespräche erzeugten ein fast manisches Zustandsbild, das allerdings dauernd eine besonders läppische Färbung zeigte. Man gerät in Versuchung, geistige Defekte einer fortschreitenden hebephrenen Erkrankung anzunehmen, wenn man neben der läppischen Erregung an ganz unmotivierte schamlose Angriffe auf andere Patienten (wollte den Kranken seinen Penis in den Mund stecken) denkt. Aber es handelt sich sicher nicht um eine progressive Erkrankung; nach der Entlassung schwinden die krankhaften Symptome ganz und eine spätere Beobachtung erweist nur eine psychopathische Artung mit einer allerdings dauernden Tendenz zu renommiersüchtigem, etwas albernem, unverträglichem, reizbarem Wesen, während schon vorher beim Militär die Rohheit und Faulheit aufgefallen waren. Die läppische Erregung stellt sich somit nur als eine pathologische Steigerung konstitutioneller Anomalien dar, die noch nach dem Schwinden der Bewusstseinsstrübung, nachdem durch die Erkrankung das Seelenleben aus dem Gleichgewicht gebracht war, eine Zeitlang persistierten. Darauf, dass bei depravierten Individuen auch Handlungen, die wir sonst nur bei Defektzuständen oder schweren Bewusstseinsstrübungen zu beobachten gewohnt sind, verständlich sind, hat wohl zuerst Wernicke hingewiesen, der allerdings vor allem Unsauberkeiten meinte; Raecke fand dies bei einem Strafgefangenen im hysterischen Stupor bestätigt. Noch widerlichere Handlungen degenerierter Individuen sollen sogar in Simulationsabsicht ausgeführt sein (Berichte von Liepmann,

v. Wagner, zit. nach Raimann). Der vorliegende Fall bietet ein weiteres Beispiel für solche widerliche Handlungen auf degenerativer Basis bei nicht gestörtem Bewusstsein, nicht progressiver Erkrankung. Nicht uninteressant ist es, dass die degenerative Artung sich hier erst in der Pubertät recht manifestierte; es besteht aber kein Anlass, die Diagnose hiernach zu ändern.

Rein praktische Gründe bestimmen mich jetzt, einige Erkrankungen anzuschliessen, die während der hiesigen Beobachtung das Bild des „hysterischen Stupors“ in ausgesprochenem Masse zeigten, aber wiederholt zum Teil zu weit auseinanderliegenden Zeiten erkrankt waren bzw. nach Entlassung aus der Klinik erkrankten. Das klassische Bild eines mehrfach rezidivierenden Stupors bietet

Fall 10. W. A., 25jähriger Kaufmann. In der Klinik vom 6. 3. bis 9. 3. 1909. Anamnese von verschiedenen Familienangehörigen, aus anderen Krankengeschichten. Vater hat immer leichtsinnig Geld vertan; eine Kusine „wahnsinnig“ in Anstalt. Älteste Schwester leidet an periodischem Wahnsinn, ein Bruder unordentlich, erschien beim Militär nicht ganz normal, ein anderer Bruder leichtsinnig, viel bestraft. Pat. selbst hatte Zahnkrämpfe. Stand, wenn er als Kind geschlagen wurde, oft stundenlang wie stupide da. Lernte auf Schule (Realschule) nicht gut, kam nur bis Tertia. Bettnässer. Schreckt nachts leicht auf. Potus. Mehrfach betrunken. Missgestimmt. Als Kind von 8 Jahren Krämpfe. Stets aufgeregt und nervös. Wutzustände angeblich mit Halluzinationen, Selbstgesprächen, ziellosen Wanderungen. Die Erregung dauerte Tage und Wochen, in der Zwischenzeit verdiente Pat. genug. Zahlreiche Paletotdiebstähle. Unstetes Leben. Aus der Haft kam er 1904 in Anstalt H. Nach dortiger Krankengeschichte ausgesprochener Stupor mit Hemianästhesie. Anfangs ängstliches Wesen, später kindliche Sprache. Allmähliches Abklingen mit Amnesie für Haft und Straftat. 1907 ebenfalls kriminell, Zustand von ängstlicher Hemmung und Spannung, der kürzere Zeit dauerte.

Am 26. 2. 1909 kauft er im Laden Lackschuhe, macht hierbei durchaus normalen Eindruck, verlässt unbemerkt den Laden, wird eingeholt, der Polizei übergeben. Im Polizeigefängnis lacht und weint er durcheinander, beantwortet Fragen in Pausen, will sich der Straftat nicht entsinnen. Wird erst entlassen, am 3. 3. verhaftet. In Untersuchungshaft versinkt er alsbald in Stupor, verweigert die Nahrung, spricht nicht, macht scheuen und ängstlichen Eindruck, setzt allen passiven Bewegungen Widerstand entgegen, ist unempfindlich gegen Nadelstiche. Auffallend weite, schwach reagierende Pupillen, erheblich gesteigerte Kniereflexe.

Kommt am 6. 3. abends in die Klinik in starrer Haltung, Oberkörper nach hinten, blasses, sehr ängstlich gespanntes Gesicht mit starrem Gesichtsausdruck. Weite Pupillen, kurzes Atmen, Reaktionslosigkeit. Geht widerstrebend mit, wird zusehends ängstlicher, Tränen treten ins Auge, fixiert nicht. In der Nacht soll er gut geschlafen haben. Am 7. 3. gleich regungslos, gegen Aufforderungen



reaktionslos, fängt nur schneller zu atmen an. Seltener Lidschlag. Wird unter leichtem Widerstreben ins Untersuchungszimmer geführt, blickt starr in die Ferne, allmählich treten Tränen ins Auge. Auf Fragen, warum er weine, steigert sich das Weinen; Zucken um den Mund. Schluchzen. Schliesslich steht er auf, sucht aus der Tür zu entweichen. Versucht zu sprechen, ohne etwas herauszubringen. Körperlich nichts Abnormes bis auf leichte Pupillendifferenz, totale Analgesie. Am Septum wird durch Stiche Lidschlag ausgelöst. Zustand am nächsten Tage unverändert, starrer Blick in die Ferne, kurzes, ängstliches Atmen. Verrichtet seine Bedürfnisse selbst, isst, wenn Speisen vor ihm hingestellt werden. Nachmittags weniger ängstlich. Am 9. 3. noch stumm, aber im Wesen freier, fixiert, befolgt Aufforderungen. Auf Fragen füllen sich die Augen mit Tränen. Er wird mit Einwilligung der Polizei nachmittags von Verwandten abgeholt.

Am 5. 4. 1909 wird A. in einer anderen Stadt wieder verhaftet, nachdem er von einem Dienstmädchen wegen im Oktober 1908 begangener raffinierter Betrügereien angezeigt war. Er befand sich im Theater, hatte dem einen der Mädchen kurz vor der Verhaftung noch einen Teil des Geldes mit der Bitte, ihn nicht zu melden, wiedergegeben. Bei der Sistierung fand sich bei ihm ein Gerichtsbeschluss, wonach gegen ihn vor Jahren ein Strafverfahren wegen Geistesschwäche eingestellt war. A. machte sofort nach Verhaftung einen ängstlichen Eindruck, fragte „dauernd“, ob er nicht geschlagen werden solle, gab sonst keine Antworten, zeigte ein starres Wesen. Der Anstalt F. überwiesen. Dort Mutismus, geht mit steifen, manierten Schritten, bleibt gehemmt, ängstlich, weinerlich, reagiert auf keine Frage, kommt Aufforderungen zögernd nach, muss entkleidet werden. Somatisch Analgesie. Schläft ohne Unterbrechung. In den nächsten Tagen steif halbaufgerichtet im Bett, ängstlich; lässt sich mit Mühe Nahrung einflössen. Allmählicher Stimmungsumschlag, vergnügtes Lächeln, dabei Mutismus. Später euphorisch-läppisch, dann plötzlich gesprächig. Ohne Affekt werden Beeinträchtigungsideen geäussert. Gegen Straftaten Amnesie. Während er ruhig, geordnet, zuweilen etwas läppisch ist, wird er einmal im Untersuchungszimmer bei Exploration starr, bleibt eine Zeitlang unzugänglich. Später ist er geordnet, berichtet über die Straftaten. Am 22. 8. wird er gebessert entlassen.

Nach Bericht des Vaters 1912 soll er oft ein kindisches, bisweilen ein apathisches Wesen zeigen, gegen jedermann misstrauisch sein, ausserdem an Einbildungen leiden, z. B. dass ihm vergiftete Speisen vorgesetzt werden.

Namentlich der letzte, in F. gebotene Zustand illustriert hier gut die Aehnlichkeit, die die „hysterische“ Hafterkrankung mit „katatonen“ Bildungen haben kann, und die Schwierigkeiten, die der Diagnose entstehen können. Es ist fraglos, dass nach dem Verlauf — Wechsel zwischen fast totaler Sperrung, manierten Bewegungen, Stereotypien (Einnahme steifer Stellungen), Schwierigkeiten in der Nahrungszufuhr und dem folgenden läppischen Agitationsstadium, das durch die Inkongruenz zwischen den geäusserten Beeinträchtigungsideen und der gleichzeitigen euphori-

schen Stimmung seine besonders ominöse Note zu haben schien — bei einem nicht kriminellen Kranken die Annahme einer katatonen Erkrankung am nächsten liegen musste. Und nach dem katamnestischen Bericht des Vaters, nach welchem bisweilen vorkommende Halluzinationen, Kindereien, zeitweise Apathie zurückgeblieben sein sollen, schiene diese Annahme beinahe ihre Bestätigung finden zu sollen. Und doch unterliegt es, wenn man den ganzen Lebenslauf durch Jahre hindurch verfolgt, meiner Meinung nach keinem Zweifel, dass es sich stets nur um transitorische, gleichsam der Not entspringende Psychosen eines degenerativen Individuums gehandelt hat. Von früher Jugend an zeigt der aus schwer belasteter Familie stammende Kranke erhebliche Anomalieen auf den verschiedensten Gebieten des Seelenlebens. Schon als Kind fast unerziehbar, gerät er bald in die Laufbahn des Verbrechers; sobald man ihn unbeaufsichtigt lässt, beginnt er raffinierte Betrügereien. Wird er gefasst, so erfolgt prompte Reaktion mit geistiger Erkrankung, die mehrfach ein deutliches katatones Bild zeigt, aber in günstigerer Situation prompt abheilt. Im dritten Krankheits Schub kommt er in die Klinik, noch im Stupor wird er auf Drängen der Angehörigen entlassen, er vermag ausserhalb der Klinik sich unbeaufsichtigt in einer ganz unauffälligen Weise zu benehmen, kurze Zeit schon nach der Entlassung aus der Klinik versucht er im Theater ein von ihm betrogenes Mädchen auf ganz raffinierte Weise von einer Anzeige zurückzuhalten, er wird trotzdem angezeigt und verhaftet, und fast in demselben Moment stellt sich der schwere Stupor mit allen Begleit- und Folgeerscheinungen wieder ein, um nach längerem Aufenthalt in einer Anstalt wieder zum Mindesten einer so erheblichen Besserung Platz zu machen, dass ein völlig geordnetes Verhalten wieder eintrat. Wenn bei einem solchen ganz ausschliesslich an die Situation gebundenen Krankheitsverlauf mit stetiger Tendenz zur Wiedergenesung innerhalb einer Krankheitsphase noch so viel perniciöse Symptome auftreten, ja wenn innerhalb des psychotischen Stadiums selbst ein völliger Zerfall der Persönlichkeit eingetreten zu sein scheint, so hiesse es doch mit Gewalt den wahren Sachverhalt verkennen, wenn man eine katatonische Erkrankung, für die man — wenn auch vorläufig noch hypothetisch — eine organische oder autotoxische Grundlage annimmt, diagnostizieren wollte. Auch die katamnestischen Mitteilungen des Vaters dürfen uns da nicht stutzig machen; wir vermögen zunächst gar nicht zu erkennen, was für Erwägungen vielleicht den Vater in der Abfassung seines Berichtes geleitet haben. Aber selbst wenn diese Angaben im wesentlichen stimmen sollten, so würde man bei der degenerativen Grundlage des Kranken manche Wesenseigentümlichkeiten verständlich finden, die man sonst bei „Dementia praecox“-Kranken zu

sehen gewohnt ist. Selbst die scheinbare „Apathie“ hat nichts so Ueberaschendes, wenn man an die konstitutionellen von Kindheit an bestehenden Reaktionen des Kranken auf dysphorische Reize, das stundenlang stumpfsinnige Dasitzen des Kindes nach einer Ermahnung denkt.

Ich meine aber, dass auch im Verlauf der letzten so sehr katonieähnlichen Erkrankung auch ohne Kenntnis der Vorgeschichte einige Punkte die Diagnose hätten erleichtern können. Verdächtig musste jedenfalls die prompte Erkrankung im Anschluss an eine Verhaftung sein, verdächtig das schriftliche Dokument für seine krankhafte Artung, das der Kranke so bedeutsam in seiner Tasche mit sich trug. Beachtenswert im Stupor war der übrigens schon bei früheren Erkrankungen charakteristisch hervortretende starke Affekt der ängstlichen Erwartung, wichtig, dass auch im tiefen Stupor der Kranke sich erhob, um seine Bedürfnisse zu verrichten, also Sorge für seine vegetativen Funktionen trug. Die phantastisch und aufdringlich vorgebrachten Halluzinationen, die später folgten, rückbleibende Amnesie gegen die Straftaten, später deutliche Suggestibilität, die sich darin zeigte, dass aus völlig geordnetem Verhalten heraus eine unangenehme Exploration erneut Hemmung nach sich zog, konnten weitere Fingerzeige für die Diagnose abgeben.

Von Interesse ist dieser Fall auch darum, weil hier die Wichtigkeit eines ätiologisch wirksamen Willens zur Krankheit wohl keinem Zweifel unterliegen kann. In der Freiheit unauffällig, erkrankt der Mann 4mal, jedesmal, wenn ihm Unannehmlichkeiten, denen er sich zu entziehen wünscht, drohen. Unter solchen Umständen liegt auch natürlich der Verdacht nahe, dass alle Erkrankungen willkürliche Produkte darstellen. Aber es ist jedenfalls höchst unwahrscheinlich, dass man mit der Annahme einer einfachen Simulation das wiederholt gebotene schwere Krankheitsbild mit dem Ergriffensein der Irisinnervation, der schweren Analgesie, dem ungekünstelt ängstlichen Affekt u. a. ausreichend erklärt. Eine Umsetzung des Krankheitsversuches in automatisch ablaufende krankhafte Vorgänge hat wohl zweifellos stattgefunden; die psychopathische Grundlage macht das hinreichend verständlich. Es ist für das Verständnis der Erkrankung vielleicht nicht unwichtig, dass, wie die oben erwähnten Reaktionen des Kindes auf Bestrafungen zeigen, in der Individualität schon gerade eine Tendenz auf unangenehme Erlebnisse mit allgemeiner Hemmung oder Apathie zu reagieren, liegt.

Differentialdiagnostisch gegenüber Katatonie viel einfacher liegt der folgende Fall.

Fall 11. J. S., 23jährige Plätterin. In der Klinik vom 20. 5. bis 27. 7. 1911. Nur von der Kranken Anamnese bezüglich Kindheit zu erlangen, da alle Nachforschungen nach Angehörigen erfolglos. Mutter soll nervenkrank

sein. Behauptet, selbst viel an Kopfschmerzen gelitten zu haben, nervenleidend gewesen zu sein. 4mal wegen Diebstahls, einmal wegen Betruges vorbestraft. Oktober 1910 Lues. Jetzige Straftat: mehrere raffiniert ausgeführte Betrügereien (Oktober 1910). Behauptet bei Verhaftung, sich in Hautklinik haben aufnehmen zu lassen (in dieser Klinik nichts bekannt). Wollte unbestraft sein, ausserdem lungenkrank, unterleibskrank und fast blind sein. Ueberwiesen der Hautklinik, von wo sie entwich. In H. verhaftet, Tobsuchtsanfälle. Kam in eine Anstalt. Dort bietet sie einen ausgesprochenen Verwirrtheitszustand, will „von ihrem Fiete“ kommen, weint ohne Affekt, eigenartige Pseudovisionen. Innerhalb 14 Tagen klar geworden, gibt z. T. bewusst falsche Angaben. In Untersuchungshaft zurück. Bald darauf erneuter tobsuchtsartiger Zustand, verfällt dann in einen „hysterischen Dämmerzustand“, befolgte Aufforderungen nur unvollkommen und langsam unter beständigem leisem, unverständlichem Sprechen, starr maskenartiges Gesicht. Fehlen von Konjunktival- und Würgereflex. 3 Tage später (22. 12.) lässt die Hemmung nach; weinend, ängstlich behauptet sie, ihren Vater zu hören. Im Verlauf von etwa 14 Tagen wird Pat., ohne dass Haft unterbrochen wird, völlig klar. Bei den folgenden Vernehmungen durch Untersuchungsrichter benimmt sie sich geschickt, sucht andere zu verdächtigen, z. B. ihre Wirtin, die sie zum Stehlen verlockt habe. Sie wiederholt dies in einem langen, sich zum Teil widersprechenden Schreiben, in welchem sie ihre Hauswirtin auch verdächtigt, sie zur Unzucht verleitet zu haben. Sie bittet auch um einen Rechtsanwalt, da sie sehr nervenleidend sei und an Schwermut und an epileptischen Anfällen leide, sie sei schon wiederholt in Irrenhäusern gewesen, höre immerfort Stimmen und sehe grässliche Sachen.

In der Hauptverhandlung zu 6 Monaten Gefängnis verurteilt. Mildernde Umstände bewilligt, da den Angaben der Angeklagten, aus Not gestohlen zu haben und an hysterischen Anfällen zu leiden, Glauben geschenkt wurde. In einem langen geschickten Briefe, in dem sie wieder ihre Wirtin verdächtigt, und betont, dass sie nervenleidend sei und vielleicht auch die Taten in krankhaftem Zustand verübt habe, legt sie Revision ein, wiederholt das mehrfach, ihre Briefe zeigen dabei nichts Querulatorisches, dagegen Gewandtheit und immer eine Tendenz, andere zu verleumden. Als die Revision vom Reichsgericht aus formellen Gründen verworfen wird, beruhigt sie sich; sie tritt ihre Gefängnisstrafe in N. an am 2. 3., bietet anfangs nichts Auffälliges, arbeitet. Unterdessen wird ein neues Verfahren wegen früherer Betrügereien in R. gegen sie eingeleitet.

Am 8. 5. 11 bricht plötzlich ein tobsüchtiger Erregungszustand aus; sie zertrümmert Fensterscheiben, versinkt dann ziemlich schnell in Stupor. Am 17. 5. wird berichtet, dass sie seit einigen Tagen Nahrung und Trinken verweigert. Auf der Fahrt nach der Klinik ging sie willenlos mit.

Am 20. 5. nachmittags Aufnahme in die Klinik. Apathisch ins Weite starrend. Wie willenlos auf Abteilung folgend. Verträumt leise ihren Namen nennend. Am Arzt vorbeistarrend; der ganze Körper regungslos, Augen füllen sich mit Tränen, die Pat. ruhig herablaufen lässt. Erhobene Gliedmassen



sinken langsam herab. Puls 80, Atmung etwas tief. Keine Kongestionen. Bedrückter Ausdruck. Analgesie. Bei kräftigen Stichen ins Septum leichtes Blinzeln. Keine Reaktion auf Drohbewegungen und plötzliches Erschrecken. Manchmal flüstert sie „Vater“. Ergreift plötzlich Hand des Arztes, lässt sie wieder los, flüstert mit monotoner Stimme: „das bist du ja doch nicht, du“, beginnt zu schluchzen. Später flüstert sie nach dem Fenster zu: „Brauchst doch nicht immer nachlaufen, du“, sieht dann gespannt auf den Fussboden: „Nimm das weg, du, mir ist bange“. Sonst nichts Besonderes. Nach Fortgang der Aerzte beginnt sie zu Pflegerinnen zu sprechen, beantwortet Fragen in natürlicher Weise, behauptet, 8 Tage elektrisiert worden zu sein.

Am 21. 5. begrüsst sie Arzt in natürlicher Weise, klagt in bekümmelter Weise über Vorderkopfschmerz, behauptet von Haus gekommen zu sein. Sie bleibt in den nächsten Tagen zeitweise leicht gehemmt, ist aber orientiert, stets angeblich amnestisch gegen Zeit des Gefängnisses, behauptet bald von Haus, bald aus der Augenklinik zu kommen. Kommt die Rede auf Zeit des Gefängnisses, steigt der Puls an, das Gesicht rötet sich. In affektierter Weise klagt sie zeitweise über halluzinatorische Erlebnisse, das Benehmen ist oft geziert. Später gibt sie zu, im Gefängnis gewesen zu sein. Den Juni über klar, aber häufig in affektierter Weise vorgebrachte hypochondrische Klagen, Stimmungsschwankungen, gedrückte Stimmung, die sich auf Visitenzeit beschränkt. Behauptet, im Gefängnis geschlagen zu sein. Nach einem missglückten Fluchtversuch (26. 6.) überaus wehleidig, Kopfschmerz, spricht mit dem Arzt nicht. Die Gefühlsstörung ist bis auf eine allgemeine leichte Hypalgesie geschwunden. Am 8. 7. gerät sie wieder in Stupor, als sie zufällig hört, dass sie wieder ins Gefängnis soll. Leichter Negativismus, gezwungene beschleunigte Atmung, Analgesie. Der Stupor löst sich in wenigen Tagen. Am 25. 7. geheilt ins Gefängnis zurück.

Angaben, in der Irrenanstalt S. gewesen zu sein, durch Nachfrage nicht bestätigt.

Pat. benimmt sich während der folgenden Strafzeit und einer weiteren von 2 Monaten Dauer unauffällig. Weitere Nachforschungen nach ihrem Verbleib erfolglos.

Sind auch im vorliegenden Fall einwandfreie Angaben über Heredität und Kindheit leider nicht zu erzielen gewesen, so lassen sich doch sehr charakteristische Charakterzüge auffinden. Ungewöhnliche Suggestibilität im Sinne des Krankheitswillens, d. h. eine Beeinflussbarkeit, welche geradezu zweckmässig ebenso schnell zu Krankheiten führt wie dieselben beseitigt, Neigung zu hypochondrischen Klagen, die mit grosser Wehleidigkeit geäussert werden. Stimmungsanomalien gekünstelten Gepräges, ferner eine in jeder Situation hervortretende, durch lebhaftes Phantasietätigkeit gestützte Tendenz zu (bewussten und pathologischen?) Lügen, Verleumdungssucht, dabei ungestörte Intelligenz sind die hervorstechendsten Eigenschaften: Es ist eine hysterische Persönlichkeit, wie Raimann, Siemerling u. a. sie geschildert haben, alle Krankheits-

äusserungen sind unmittelbar dem hysterischen Grundzustand aufgepfropft und es erhebt sich eigentlich nur die Frage, was überhaupt von den krankhaften Erscheinungen hier echt ist. Die Frage ist umsomehr berechtigt, als man auf Schritt und Tritt Ausreden und Lügen begegnet und die einzelnen kurzen Krankheitsphasen von einer geschickten Person auch vielleicht vorzutäuschen wären. Und doch glaube ich nicht, dass es einer von den Fällen ist, in denen wir, wie Raimann sagt, die „bewusste von der unbewussten Simulation“ nicht unterscheiden können, doch meine ich, dass bei der ausgesprochen hysterischen Grundlage, den zahlreichen Erkrankungen, die auch trotz praktischer Erfolglosigkeiten auf unangenehme Reize hin immer von neuem wieder auftreten, der Schwere des mit fast totaler Analgesie verbundenen Stupors auto-suggestiv-psychotische Zustände wenigstens teilweise vorgelegen haben. Aber ausser der Oberflächlichkeit der Erkrankungen, die sich in dem prompten Verschwinden des Stupors nach Ueberführung in die Klinik äussert, erkennen wir wie im vorigen Fall wieder sehr deutlich den stets krankheitsbestimmenden Einfluss eines Wunsches; es handelt sich um eine richtige Zweckpsychose (Raimann), die immer dann auftritt, wenn die Kranke einer bestimmten Situation zu entgehen sucht, der Untersuchungshaft, einem erneuten Strafverfahren, der Rückkehr in das Gefängnis.

Es ist so auch vielleicht kein Zufall, dass auch da, wo wir bewusste Simulation nicht anerkennen, gerade bei ethisch depravierten Individuen gern ein Rezidivieren psychischer Störung vorkommt. Der folgende Fall, über den ich nur ganz kurz berichte, ist ein weiteres Beispiel:

Fall 12. K. W., 35jähriger Koch. In der Klinik vom 8. 6. bis 29. 6. 1910. Hereditäre Entwicklung unbekannt. Neunmal Vorstrafen (Diebstahl, Gefangenenerbreyung, schwere Körperverletzung, Zuhälterei, Kuppelei). Seit Jahren arbeitsscheu, Zuhälter.

1905 erste Erkrankung, als er nach einer Strafverbüssung ins Arbeitshaus sollte. Nach Krankengeschichte der Irrenanstalt G. und des Krankenhauses E. tagelang anhaltende Starre mit ad maximum weiten Pupillen. Sterotypien, später skandierende Sprache, nach Ueberführung in die Anstalt Lösung des Stupors, Entweichung.

Am 1. 6. 1910 wegen Zuhälterei zu 2 Jahren 6 Monaten Gefängnis verurteilt. Unmittelbar nachher Depression, hernach Tobsuchtsanfall mit Beeinträchtigungsideen („da kommen die Mörder“), dann scheu, ängstlich, vom 6. 6. ab Stupor, Abstinieren. Bei der Aufnahme völlige Akinese, nachmittags einige Antworten, ratloses und ziemlich gesperrtes Wesen. Totale Analgesie, während Pinselberührungen empfunden werden. Schädel empfindlich. Nerven druckempfindlich. Verstummt bei Fragen nach der Straftat. Beginnt ziemlich

bald wieder zu essen. Bleibt einige Tage abweisend, gereizt, orientiert sich, Sperrung schwindet, paranoider Komplex einige Tage. In wenigen Tagen ganz frei. Normales Antworten. Amnesie bleibt für die Zeit nach Urteilsverkündigung. Will sich in Isolierhaft viel Gedanken gemacht haben. Am 29. 6. geheilt ins Gefängnis.

Am 16. 9. kommt er ins Gefängnis, beginnt bald zu querulieren, weit-schweifige Eingaben an den Staatsanwalt, Schimpfereien. Wirft dem Staats-anwalt vor, einen anderen Bräutigam für seine Braut zu haben, verlangt sein Recht. Mehrfache Erregungszustände, demoliert die Zelle. In eine Anstalt ge-bracht, dort anfangs starr vor sich hin sehend, langsame Schritte, desorientiert, Hypalgesie. Später keine Bewusstseinstrübungen. Phantastische Schilderungen, dauernde Reizbarkeit, die sich mehrfach in Erregungen entlädt, während die paranoiden Ideen schwinden.

Der ätiologisch wirksame Krankheitswille ist hier, wo sich die psychische Störung unmittelbar an den Affektshock der Verurteilung anschliesst, weniger durchscheinend als in den vorigen Krankheitsfällen. Der Situationswechsel wirkte (wie schon in einer vorangehenden Er-krankung) sehr günstig: die Intensität des Stupors ging prompt zurück, und namentlich schwand schnell die Abstinenz. Von symptomato-logischem Interesse ist weiterhin die nach völliger Abheilung des Stupors in Strafhafte auftretende paranoid-querulatorische Psychose, in die ausser Erregungszuständen auch hysteriforme Phasen von Bewusstseinsstörung und Desorientierung eingeschoben waren, ähnlich wie bei zahlreichen von Birnbaum beschriebenen Fällen. Dass diese beiden Formen von „Haftpsychosen“, in enger Verwandtschaft zu einander stehen, muss Birnbaum zugegeben werden; der vorliegende Fall zeigt es auch darin, dass schon nach Lösung des Stupors ein umgrenzter paranoider Kom-plex auftaucht, die Idee, vom Staatsanwalt absichtlich verfolgt und niedergedrückt zu werden, also eine Vorstellung, welche so häufig bei Strafgefangenen sich entwickelt und sich auch hier in der Strafhafte wieder ausbildete.

Im vorliegenden Falle begegnet uns auch das Gansersche Sym-ptom zur Zeit der beginnenden Lösung des Stupors in ausgesprochenem Maasse. Bei noch stark gehemmtem Wesen, totaler Analgesie, wurde ein Bleistift als „Stück Holz“, ein Tintenfass als „Stein“ bezeichnet.  $2 \times 2 = 6$ ,  $3 - 1 = 8$  gerechnet, falsch gezählt usw., während dazwischen auch gelegentlich, allerdings erst nach langem Besinnen, einzelne Rechenaufgaben richtig gelöst wurden. Hierin ähnelt der Kranke also z. B. dem ersten der von Raecke beschriebenen Stuporen, dem Jungschen Fall von hysterischem Stupor u. a., und zeigt uns schon, dass man nicht, wie Löwenstein wünscht, eine prinzipielle Scheidung zwischen Stuporen und Ganserzuständen machen kann. Be-

wusstseinsstörung und Amnesie waren in den bisher beschriebenen Stuporen zum grossen Teil ebenso ausgesprochen wie in den nun folgenden „Dämmerzuständen“.

Die Verwandtschaft zum Stupor zeigt sich gut an dem folgenden Fall von Ganserschem Symptomenkomplex, in welchem zeitweise ebenfalls die Hemmung bis zum ausgesprochenen Stupor sich vermehrte:

Fall 13. F. Sch., 29jähriger Arbeiter. In der Klinik vom 9. 12. bis 27. 12. 1907. Heredität 0. Angeblich im Alter von 6 Jahren einmal vom Boden gefallen und besinnungslos liegen geblieben, will auch selbst etwas geistig zurückgeblieben sein. Beim Militär hat er gedient. Bisher ist er fast unbestraft. Von zahlreichen Bekannten als gutmütig und ordentlich, von anderen als aufbrausend geschildert. Kein Potus. Unglückliche Ehe, schlug oft seine Frau, bedrohte sie, würgte sie einmal. Eifersuchtsideen, die nach Erhebungen nicht unmotiviert erscheinen. Die Ehefrau verliess ihren Mann häufig. Durch — begründete — Eifersucht und aus Aerger über Vernachlässigung des Kindes seitens der Ehefrau hochgradig erregt, schoss er am 23. 8. 1907 seine Ehefrau an, so dass sie kurz danach starb, brachte sich dann selbst eine schwere Schussverletzung bei (Bruch des Unterkiefers). Nach Heilung dieser Verletzung Untersuchungshaft, dort plötzlich erkrankt.

Bei der Aufnahme gehemmt, leicht widerstrebend, mutistisch, kurz danach befolgt er Aufforderungen sehr langsam, antwortet nach langer Ueberlegung. „Blöder“ Gesichtsausdruck, starres Wesen, lässt Speichel aus dem Munde laufen, beklagt sich über den „Kerl mit dem Stock“, der in der Ecke stehe und ihn verfolge, sieht auch 3 Kerle, die ihn verhauen wollen. Gegenstände falsch bezeichnet, oft als Stock. Zählt auf Erfordern: „1 . . ., 10 . . ., 1 . . ., 2“ hört dann auf. Bezeichnet Fibel als „Ding für die Kinder zum Spielen“. Somatisch keine Analgesie. Trippelnder Gang. Druckpunkte im Hypochondrium und auf Scheitel. Saccharum +. Fordert sich keinen Löffel, als ihm beim Abendessen keiner gereicht wird, trinkt die Suppe schliesslich. Am folgenden Tage liegt er regungslos im Stupor, spricht nicht. Urin zuckerfrei. 11. 12. Nach Faradisieren orientiert und geordnet. Bleibt dauernd in leicht gedrückter, weinerlicher Stimmung. Intelligenzprüfung ergibt keine Defekte. Behauptet manchmal an Schwindelanfällen zu leiden, gibt bereitwillig Auskunft über die Motive seiner Straftat. Vorübergehend enthält Urin wieder Zucker.

Am 8. 2. 1908 zu 3 Jahren Gefängnis verurteilt. Während Strafverbüssung führt er sich stets ordnungsgemäss, er macht einen etwas schwachsinnigen Eindruck. Wiederholte Anträge auf vorläufige Entlassung werden abgelehnt.

Die Entstehungsbedingungen dieser Psychose liegen sehr klar. Dass es bei dem bisher durchaus sozialen, nach langdauernden schweren Gemütserschütterungen offenbar in einer plötzlichen Affektaufwallung



zum Verbrecher gewordenen Mann, der gerade erst von einer schweren Selbstverletzung geheilt war, in der Einsamkeit der Untersuchungshaft zu einer Psychose kam, ist so verständlich, dass wir hier einem mitbestimmenden Krankheitswunsch wohl nur geringe Bedeutung beizumessen genötigt sind. Symptomatisch kann der Fall als ein Stupor bezeichnet werden, in den vorübergehend ein Zustand von etwas grösserer Lucidität, aber noch immer Hemmung und Schwerbesinnlichkeit mit beängstigenden Gesichtstäuschungen (vielleicht nur illusionärer Art) und Danebenreden eingeschaltet ist. Ohne auf die vielbesprochene Genese des Vorbeiredens hier näher eingehen zu wollen, möchte ich nur darauf hinweisen, wie sehr nach dem hier gebotenen Zustande Denkhemmung und Haftenbleiben (Hey) an einem gefühlsbetonten Vorstellungskomplex an der Entstehung der falschen Antworten beteiligt sein können.

Ein weiteres Beispiel von anfänglichem Stupor, der nachher in einen Ganserschen Zustand überging, bot ein aus stark belasteter Familie stammender 22jähriger Matrose, der durch eine bis zur sinnlosen Wut sich steigende Reizbarkeit und völlige Unerziehbarkeit von jeher ausgezeichnet war, 1907 nach einem Aerger (es schwebte aber auch in Zivil gegen ihn ein Strafverfahren) mit Apathie erkrankte, reaktionslos und negativistisch wurde, Urin retinierte, mehrfach dann sinnlose Tobsuchten bekam und bei Ueberführung in die Klinik einen typischen Dämmerzustand mit traumhafter Hemmung und totaler Analgesie zeigte, der mit rückbleibender Amnesie abheilte. Später längere Gefängnisstrafe, in deren Verlauf er eine kurzdauernde Psychose hatte. 1910 nach erneuter Klageverlesung enormer Erregungszustand mit nachfolgendem Stupor. Reizbarkeit und mürrisch-unzufriedenes Wesen blieben zurück.

Die enge Zusammengehörigkeit zwischen Stupor und Ganserzustand charakterisiert auch gut der folgende Fall, in welchem zuerst ein aus Angst vor Strafverbüßung bedingter leichter Stuporzustand sich entwickelte, während kurz nach dessen Abheilung durch einen Alkohol-exzess ein typischer Ganserzustand ausgelöst wurde. Während der oben geschilderte Kranke (Fall 13) nach seinem Grundzustand wohl als erethisch Debiler bezeichnet werden konnte, liegt hier wieder eine ganz andere psychische Konstitution vor.

Fall 14. G. P., 42jähriger Geschäftsmann. In der Klinik vom 15. 10. bis 27. 10. und vom 31. 10. bis 19. 11. 1908. Autokatamnese März 1912. Mutter soll an Kopfkolik und Krämpfen, Schwester der Mutter an Krämpfen gelitten haben. Leidet selbst an Kopfschmerzen seit der Kindheit. In der Kindheit nach Aerger Wutkrämpfe, in denen er um sich schlug, später auch hinfiel. Von jeher reizbar, wurde schnell wütend. Will in der Schule schlecht

gelernt haben. Als Kind Taschendiebstahl, sonst keine Konflikte mit dem Strafgesetz. Kein unstetes Leben. Als Dragoner häufig wegen Kopfschmerzen im Revier, mehrfach disziplinarisch bestraft. Mehrere Unfälle beim Reiten, später wiederholt Unfälle, stets ohne Rentenansprüche, einmal beim Fensterputzen aus der ersten Etage, einmal auf Tenne gefallen. 1901 beim Fensterputzen mit der Leiter ausgerutscht, Gehirnerschütterung mit Bewusstseinsverlust (Unfall nicht rentenpflichtig). Seitdem verstärkte Reizbarkeit und Kopfschmerzen. In den ersten Jahren der Ehe öfters nach Aerger Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Einnässen, keine Zungenbisse. Will nur, wenn er sich ärgerte, getrunken haben; schon nach 5 Pfennig Schnaps völlig betrunken.

Am 14. 8. 1908 wegen eines anonymen beleidigenden Briefes, den er geschrieben haben sollte, zu 1 Monat Gefängnis verurteilt. Sofort danach war er zu Haus ganz verwirrt, wollte zum Fenster hinaus, sich aufhängen, wird in die Klinik gebracht.

Hier ratlos starr, gehemmt, abweisend, verträumt verschleierter Blick, fixiert nicht, bleibt im Gehen oftmals stehen, antwortet langsam auf Fragen, klagt über Bangigkeit, verkennt die Umgebung, glaubt in seinem Schlafzimmer zu sein, sieht tanzende Gestalten. Schmerzen bei Druck auf den Scheitel, empfindliche Narben. Hyperästhesie auf Kitzelreize, Hypalgesie gegen Nadelstiche. Druckpunkte sämtlicher Nerven Andeutung von Katalepsie. In den nächsten Tagen ruhig zu Bett, mangelhafte Spontaneität. Fragen nur zum Teil beantwortet. Will schon lange hier sein. In wenigen Tagen löst sich der Stupor ganz. Es bleibt Amnesie gegen die Zeit nach der Verurteilung, während die Erinnerung sonst keinerlei Defekte zeigt. Am 27. 10. wird er geheilt entlassen.

Am 31. 10. wird er morgens um  $1\frac{1}{2}$  6 Uhr von einem Schutzmann zurückgebracht, erkrankte plötzlich nach einem vorangegangenen Alkoholexzess (wieviel Alkohol unbekannt). Starker Foetor alc. Kriecht auf allen Vieren, schlägt um sich, ruft: „Ich habe doch gesiegt“, schlägt weiter um sich, ohne weiter zu sprechen. Hockt dann stöhnend, sich den Kopf reibend, auf der Matratze, versinkt in sich, wenn man ihn nicht aufrüttelt, macht einen benommenen, wie geistesabwesenden Eindruck. Gibt typische Ganserantworten. (Elektrische Lampe als Heizkörper, Uhr als Goldstück bezeichnend, will sechs Augen, ein Bein, vier Nasen haben.) Alle Antworten langsam, unter Stöhnen, dann ganz inadäquate Antworten, hierauf eine zeitlang Aufmerksamkeit gar nicht zu fesseln, dann wieder Danebenantworten, bei Aufforderung zu schreiben Kritzeleien. Lässt Urin ins Zimmer. Im Laufe der Unterhaltung wird er allmählich freier, fragt erstaunt: „Bin ich denn schon wieder in der Klinik?“, orientiert sich allmählich, will nicht wissen, wie er hierher gekommen ist. Schon nach 3 Tagen ist er frei von psychischen Störungen. Am 19. 11. geheilt entlassen.

Durch einen Vergleich mit dem Gegner wurde dann die Beleidigungsklage erledigt, so dass P. die Strafe nicht zu verbüssen brauchte. Soll seitdem nach Angabe der Frau manchmal wegen Kopfschmerzen und übergrosser Reizbarkeit gänzlich arbeitsunfähig sein. Nach Alkoholgenuss konfus. Trinkt nur, wenn

er Aerger hat. Im vorigen Jahr, nach einem Alkoholexzess, fiel er in ein Zimmer, dessen Fenster er putzte, demolierte die Gegenstände, begann mit dem hinzueilenden Portier eine Prügelei. Zeugenaussagen bei der Gerichtsverhandlung (14. 3. 12) ergaben, dass es sich höchst wahrscheinlich um einen pathologischen Rausch handelte.

Bei der Untersuchung am 9. 3. 12. klagte er über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, erzählte in gewandter, eingehender, affektvoller, etwas wehmütiger Weise von seinem Vorleben. Rechenaufgaben löste er recht schlecht, Monate vor und rückwärts prompt bezeichnet. Es fand sich eine typisch hysterische Sensibilitätsstörung, welche die linke Seite der Brust, des Rückens, Kehlgegend und Gesicht einnahm. Sonst keine körperliche Störung. Schädel nicht empfindlich. Am Scheitel und im Gesicht mehrere Narben.

Bei einem von Jugend an in intellektueller und affektiver Beziehung etwas minderwertigen Individuum hat sich also hier durch mehrere schwere Schädeltraumata eine sehr erhebliche Verschlimmerung der psychopathischen Konstitution entwickelt, die sich namentlich in ungewöhnlicher Reizbarkeit und Alkoholintoleranz äussert. Die Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Einnässen lassen zunächst an Epilepsie denken; doch lässt sich diese Diagnose nicht halten, wenn wir die affektive Entstehung aller anamnestisch uns zur Kenntnis gelangter Anfälle und die in nichtpsychotischen Stadien hervortretende Leidsamkeit, die charakteristische Sensibilitätsstörung berücksichtigen. Es bleibt wieder die in diesem Falle etwas willkürliche Differentialdiagnose zwischen Hysterie und der Bratzschen Affektepilepsie; ich möchte mich aber nach dem letzten persönlichen Untersuchungsbefunde für die hysterische Konstitution des Kranken entscheiden. Der konstitutionell verschlimmernd wirkende Einfluss des Traumas ist um so bemerkenswerter, als keinerlei Rentenkämpfe dabei mitbeteiligt sind. In der Aetiologie des hier beobachteten Stupors spielt die Affektwirkung wohl wieder eine grosse Rolle; das Versinken in Stupor entspricht vollkommen den sonstigen häufigen Bewusstseinstrübungen, die nach unlustbetonten oder erregenden Ereignissen einsetzten und nur kürzere Zeit anhielten. Interessant ist es da zu sehen, dass bei diesem Mann kurz nach Abheilung des Stupors die pathologische Wirkung des Alkohols sich nicht, wie sonst so häufig bei pathologischen Rauschen, in blind-gewalttätigen Erregungszuständen, sondern in einem typischen Ganserschen Syndrom, das übrigens die Wirkung des Alkoholgenusses entschieden überdauerte, äusserte. Dass es sich um einen alkoholischen Dämmerzustand handelte, wie Voss u. A. ihn beschrieben haben, ist bei der Konstitution des Kranken wohl nicht anzunehmen. Allerdings kann man nun nicht gleich von einem konstitutionellen Reaktionstyp, von einer Tendenz zu stuporösen Erkranken-

kungen sprechen; ein späterer pathologischer Rauschzustand zeitigte, wie oben mitgeteilt, ein ganz anderes Krankheitsbild.

Das Gansersche Syndrom, das der Kranke bot, war ein ausserordentlich charakteristisches; es entstand auf dem Boden einer zweifellos schweren Bewusstseinstörung und ausgesprochenen Denkhemmung; der Kranke, der, sich selbst überlassen, traumverloren vor sich hinstarrte, langsame Antworten gab, sich stöhnend an den Kopf fasste, bisweilen gar nicht reagierte oder mechanisch die vorgesprochenen Worte und Zahlen wiederholte, zeigte das gleiche Bild, wie es Raecke (Neurol. Zentralbl. 1902) als typisch für die Ganserkranken schildert. Da diese Erkrankungen schon von verschiedenen Seiten eine eingehende und sorgfältige Beschreibung erfahren haben, sogar monographisch behandelt worden sind, will ich auf die Mitteilung einiger weiterer hier beobachteter Ganserkustände verzichten. So häufig das Symptom des Vorbeiredens gerade bei Kriminellen ist, so braucht es natürlich nicht immer auch bei Suggestivfragen einzutreten. Ich übergebe daher auch die Krankengeschichte eines auf stark degenerativer Grundlage erwachsenen Verwirrtheitszustandes, der perakut bei der wegen einer ziemlich geringfügigen disziplinarischen Verfehlung erfolgenden Verhaftung einsetzte. War hier auch Vorbeireden durch keine Frage zu erzielen, so handelte es sich doch im übrigen um das gleiche traumhafte ratlose Verhalten mit starker Hemmung, in welchem kindliche Angstvorstellungen charakteristisch hervortraten.

Eine etwas andere Färbung erhält das genetisch gleichwertige Zustandsbild, wenn an Stelle der traumhaften Benommenheit deliriöse Unruhe mit Beschäftigungsdrang einsetzt. Vorbeireden ist auch in diesem Zustande häufig. Beide Zustandsbilder können miteinander abwechseln, wie der folgende Fall zeigt.

Fall 15. L. N., 24jähriger Arbeiter. In der Klinik vom 2. bis 9. 11. 1911. Nach Bericht der Heimatsbehörden sind Psychosen in der Familie nicht vorgekommen. Die Familie erfreut sich keines besonderen Rufes, da die Brüder und der Vater N.'s als roh, ränkesüchtig und schlau gelten. N. selbst lernte auf der Schule gut (gute Schulzeugnisse). Er zeigte sich nach Bericht des Lehrers als ziemlich aufgeweckt, bot keinerlei psychische Abweichungen, arbeitete auch nach der Schulzeit sehr fleissig, war nur sehr halsstarrig (in der Gegend, aus der N. stammt, findet man diese Eigenschaft nicht selten). Bisher nur Polizeistrafen (Unfug, Körperverletzung, Waffentragen). Beim Militär keine Strafen.

Wegen Diebstahls am 9. 10. zu 3 Monaten Gefängnis verurteilt. Im Gefängnis anfangs gute Führung. Am 1. 11. trübe Gedanken über ein neues gegen ihn schwebendes Strafverfahren. Am selben Tage Streitigkeit mit Gefängnisinspektor, der ihn von seiner Arbeitsstelle verjagte. In der Nacht zum 2. 11.



Suizidversuch durch Erhängen. Wurde „bewusstlos“ aufgefunden, so dass Wiederbelebungsversuche ausgeübt wurden. Anscheinend war aber der Suizidversuch nicht sehr ernsthaft, denn es fand sich nicht einmal eine Strangulationsfurche. Am 3. 11. vormittags in die Klinik gebracht, jammert und heult, ist unfixierbar. Auf dem Wege zur Station bückt er sich fortwährend, sucht Steine aufzuheben. Gegen das Ausziehen wehrt er sich, er kauert sich in eine Ecke, kommt widerstrebend ins Untersuchungszimmer, dort läuft er dauernd unruhig umher, kramt mit den Gegenständen, brummt vor sich hin, wackelt mit dem Oberkörper. Kindliches Wesen, rüttelt an der Wasserleitung, schleppt Gegenstände fort, hält alles, was er einmal an sich genommen hat, krampfhaft fest, bezeichnet keinen Gegenstand, repetiert nur mechanisch, was man zu ihm sagt. Duckt sich auf den Stuhl, als ob er friere. Befolgt keine Aufforderungen, murmelt, während er hin und herläuft, einzelne Satzbruchstücke wiederholt, wie: „Alles verbrannt werden,“ drückt sich dann in eine Ecke. Bei Nadelstichen zuckt er anfangs zusammen, später ist er sogar gegen Stiche ins Septum narium fast analgetisch. Schläft dann, läuft dann wieder unruhig umher. Schläft die Hälfte der Nacht. Am nächsten Morgen in sich versunken, steht wie nachsinnend mit gesenktem Kopf da, achtet fast gar nicht auf den hinzutretenden Arzt, verändert seine Stellung kaum, merkt aber auf, als man ihn anspricht, überlegt lange, als man ihn nach dem Namen fragt, dann leuchten plötzlich die Augen auf, als ob es ihm einfalle, nennt seinen Namen. Ähnlich bei Frage nach Vornamen. Schweift wieder ab, unruhig auf und abgehend, in alle Ecken starrend, murmelnd: „Wo ist denn mein Kübel, wo ist denn mein Kübel?“ Nimmt einen Zipfel des weissen Mantels des Arztes, starrt neugierig darauf, bricht plötzlich in ein Schluchzen aus: „Im Gefängnis . . . da hat mich einer aus der Baracke gejagt . . . ich hab' ein Tau gewollt in der Baracke . . . da hats gebrennt . . . der Inspektor hat mich rausgejagt . . .“ Rechnet nach langem Ueberlegen  $3 \times 3 = 3$ , zählt 1 . . 2, 5, 6, 7, 9. Hemianalgesia sinistra. Konjunktivalreflex links schwächer als rechts. Im Laufe des Tages allmählich freier, beginnt besser zu antworten, auch nachmittags bei klinischer Vorstellung zwar noch immer etwas gehemmt, traumhaftes Wesen, aber doch schon bei klarerem Bewusstsein, wie seine Antworten zeigen: (Wie heissen Sie?) — (?) Leise sich besinnend: „Heinrich“. Steht in sich versunken da, schaut sich um. Nimmt Gegenstände wie etwas Fremdes in die Hand, sucht lange, murmelt: „Schlüssel“.

(Nadel?) —

(?) . . . Stengel.

(Wachsstock?) . . .

(Zündholzschachtel?) „Feuerschachtel.“

(Wie alt?) Besinnt sich lange.

(Wo ist Ihre Zunge?) „Zunge?“ Besinnt sich, öffnet dann den Mund, deutet auf Zunge.

(Wo hier?) „Hier . . . im Krankenhaus.“

(Wo her?) „Aus . . . dem Gefängnis.“

(Weshalb dort?) „3 Monate hab' ich bekommen.“

(Weshalb?) „Der Koffer war nicht mein.“

(Leben nehmen wollen?) „...“

Klagt über Hinterkopfschmerzen. Noch etwas kindliche Sprechweise. Nach der klinischen Vorstellung erkundigt er sich beim Pfleger, wo er sei. Am 4. 11. nach gutem Schlaf völlig klar und geordnet. Unauffällige Sprechweise. Amnesie für Zeit der Erkrankung. Im Gefängnis habe man ihn schikaniert, der Inspektor habe ihn von der Arbeit gejagt, weil er einen Lappen in den Ofen gesteckt habe, der nichts mehr getaugt habe, dadurch sei ein grosser Qualm entstanden. Der Inspektor habe geschimpft und von Arrest gesprochen. „Das ist mir in die Kutsche gefahren und da wars herum.“ Das letzte, was er wisse, sei, dass er sich ein Tuch um den Hals geschlungen habe. Gestern vormittag habe er geglaubt, im Gefängnis zu sein. Es sei ihm schon so sonderbar vorgekommen, vor allem die Herren mit den weissen Kitteln, aber wenn er habe nachdenken wollen, gings nicht. Es sei ihm so schwindlig und schwer im Kopf gewesen, er habe immer alles wieder vergessen. Erst nach gutem Schlaf fühle er sich besser.

Eine Hypalgesie der gesamten linken Körperhälfte bleibt bestehen. Es bleibt in den nächsten Tagen noch ein etwas kindlich-verlegenes Benehmen, im übrigen aber keinerlei Auffälligkeit. Am 9. 11. ins Gefängnis zurückverlegt, wo er den Rest seiner Strafe ohne Störung verbüsst. Später nach St. überführt, wo er eine weitere Strafe von 14 Tagen Gefängnis wegen Diebstahls erhält, die ebenfalls verbüsst wird.

Es handelt sich hier um einen der seltenen Fälle, in denen eine ausgesprochene dem hysterischen Typ folgende Psychose bei gut bekannter Vorgeschichte auf nicht nachweislich psychopathischem Boden sich entwickelt. Die Mitteilung, dass sich die Familienmitglieder keines guten Rufes erfreuen, als roh und ränkesüchtig bekannt sind, genügt noch nicht zur Konstruktion einer besonderen hereditären Disposition zu psychischen Krankheiten, ebenso wie die Angabe, dass der Erkrankte selbst immer sehr halsstarrig gewesen sein soll, allein nicht für die Annahme wesentlicher psychischer Anomalien ausreicht. An einem grösseren, anamnestisch gut durchforschten Material würde man vielleicht öfter nachweisen können, dass Situationspsychosen auch bei nicht disponierten Individuen auftreten; dass das immerhin selten ist, beweisen die bisher mitgeteilten Fälle von Raecke, Vorster, Lücke, Hey, Henneberg usw., in denen fast durchweg, soweit die Vorgeschichte bekannt war, konstitutionelle Anomalien der verschiedensten Art und namentlich auffallend häufig Schwachsinn vorlagen. Auch die Entstehung in der Strafhaft mag hier auffallen, es ist aber in interessanter Weise zu sehen, wie neben den sonstigen schädigenden Einflüssen der Strafhaft, die hier vielleicht besonders stark wirkten, da es sich um ein bisher unbescholtenes Individuum handelte, verschiedene andere Momente — Aerger darüber, dass er vom Gefängnisinspektor

angefahren und von der Arbeit verwiesen wurde, Furcht vor disziplinarer Bestrafung, Aufregung über ein neues gegen ihn eingeleitetes Strafverfahren — sich plötzlich zusammendrängten, um den bisher gesunden Mann aus dem seelischen Gleichgewicht zu bringen. Es setzte die Psychose nach einem Suizidversuch ganz akut mit der schweren Störung des Bewusstseins ein. Man musste anfangs, als man den Mann wie bewusstlos mit dem umgebundenen Halstuch liegen sah, an einen schweren Strangulationsversuch denken und die Psychose hierzu in Beziehung setzen. Bedenkt man allerdings, dass nicht einmal eine Schnürfurche von dem Erdrösselungsversuch zu sehen war, so erkennt man freilich die ganze Schwächlichkeit des Selbstmordversuches, und es liegt viel näher, einen „hysterischen Anfall“ anzunehmen, der bei dem Erdrösselungsversuch einsetzte und die Psychose einleitete.

Das folgende deliriöse Stadium ist in vorzüglicher Weise durch die dabei eintretende Verkindlichung des gesamten Benehmens ausgezeichnet, das sich in den plumpen Bewegungen, der kindlichen Sprechweise, dem kindlichen Betasten, Ergreifen, Wegschleppen und Nichtwiederhergebenwollen aller Gegenstände zeigt. Es zeigt sich ein Puerilismus oder besser Infantilismus, wie ihn Sträussler kürzlich wieder eingehend geschildert hat, wenn auch die Dauer dieses Zustandes nur kurz war. Die deliriös-puerilistische Phase wich dann einer mehr stuporösen, in welcher das Symptom des Vorbeiredens angedeutet war. Nach gutem Schlaf war ganz schnell wieder das Sensorium in die Normallage zurückgekehrt. Von einer einfachen Einengung des Bewusstseins kann wohl bei der scharfen Amnesie nicht die Rede sein. Der Grad der Bewusstseinsstrübung ergibt sich, abgesehen von der Beobachtung des traumhaften gehemmten, mechanischen Wesens für die letzte Zeit der Erkrankung auch aus den Angaben des Kranken, die man doch, wenn sie so charakteristisch sind und den subjektiven Stempel der Treuherzigkeit und Echtheit tragen, trotz der Vorsicht gegenüber Angaben Krimineller nicht unberücksichtigt lassen darf. Sehr schön schildert da der Kranke seine Ratlosigkeit, wie er zu sich kommend sich selbst über die fremde Umgebung, über die weissen Mäntel der Aerzte verwunderte, aber von dumpfem Schwindel befangen gar keinen festen Gedanken fassen konnte, immer vergass, woran er eigentlich denken wollte. Die in diesen Worten sich enthüllende Störung der Vorstellungsverknüpfung gibt uns einen guten Hinweis dafür, wie in manchen Fällen Haftbleiben beim Antworten und Vorbeireden zustande kommen können. Erwähnt mag noch werden, dass im Gegensatz zu den meisten bisher beschriebenen Krankheitsfällen sich die Gefühlsstörung nicht in einer dem Grade der Bewusstseinsstörung parallel gehenden totalen Analgesie,

sondern in einer lokalisierten Hemianalgesie äusserte, die auch nach Aufhellung des Bewusstseins nicht völlig verschwand.

In selteneren Fällen kann der deliriöse Zustand durch ekstatische Züge eine besondere Nüance bekommen. Ein solcher Fall mag hier kurze Erwähnung finden.

Es handelt sich um eine Gewohnheitsverbrecherin, die wegen Unzucht, Münzverbrechen, Diebstahl oft bestraft war, nach Verurteilung zu 1½ Jahren Zuchthausstrafe (1906) plötzlich mit Verwirrtheit und Verkleinerung der Umgebung erkrankte, bei Aufnahme in die Klinik ein verklärtes Wesen zeigte, lächelnd in verkehrter Weise antwortete, dabei schwer zu fixieren war, bisweilen in sich versank, bisweilen auch unruhig aus dem Bett drängte und im Saal umherlief. Später traten mehrfach hysterische Anfälle auf, es schloss sich dann später ein Zustand an, der in unentwirrbarer Weise bei äusserlich ziemlich komponiertem Wesen bewusste Uebertreibungen und echte Krankheitserscheinungen (enorme Erinnerungslücken, sehr gekünstelt und aufdringlich vorgebrachte Beeinträchtigungs-ideen und Konfabulationen, neben einer anscheinend ungekünstelten Reizbarkeit) gemischt enthielt. Die Führung in Strafhafte war dann eine gute, sie machte dort einen mässig intelligenten Eindruck. Kürzlich ist sie im Ausland gelegentlich einer neuen Verhaftung wiederum an einem „hysterischen Dämmerzustand“ erkrankt.

Ebenso wie eine Kombination von deliriösen Phasen und Ganser-syndrom vorkommt, ist auch die Entwicklung eines ausgesprochenen Stupors im Anschluss an eine längere Zeit dauernden deliriösen Zustand (bezüglich eines kurzdauernden Initialdelirs s. Fall 7) nicht selten. Ein sehr charakteristisches Beispiel hierfür bietet

Fall 15. K. W., 21jähriger Heizer. In der Klinik vom 25. 2. bis 20. 4. 1911. Ein Bruder erscheint — bei persönlicher Befragung — etwas debil; sonst keine Heredität. Pat. selbst litt in der Schulzeit an Typhus, soll seitdem etwas schwer gelernt haben. Wurde später Seemann. Nach einem Fall vom Mast viel Kopfschmerzen. Immer leicht erregt, hatte überall viel Streitigkeiten, von jeher etwas leichtsinnig, dabei aber arbeitsam. Ist schon verheiratet. Zeichnete sich stets durch ungewöhnliche Körperkräfte aus. Keine vorangehenden psychischen Erkrankungen. Vorstrafen: 5mal wegen Körperverletzung, ausserdem wegen Beleidigung, Hausfriedensbruchs, Widerstandes. In Marine eingetreten am 6. 10. 1909. Schlechte Führung, 7mal disziplinarisch bestraft (Achtungsverletzung, Urlaubsüberschreitung, Trunkenheit im Dienst, Entwendung von Genussmitteln usw.).

Zur Zeit drohte ihm eine strenge Arreststrafe wegen absichtlicher Urlaubsüberschreitung. Als er am 18. 2. auf Arrestfähigkeit untersucht wurde, begann er sich plötzlich auszuziehen, wurde ängstlich, sah einen Bären, hörte auf,



Fragen zu beantworten, nahm ein ablehnendes Verhalten an. In Schutzarrest war er unruhig, sprach vor sich hin, knirschte mit den Zähnen, blieb ängstlich, sah immer den Bären, hörte auf zu essen, zerriss seine Strümpfe, gestikulierte lebhaft. Es wechselte dann ängstliche Unruhe mit mangelhafter Fixierbarkeit, Ganserantworten, völliger Analgesie inklusive Unempfindlichkeit des Septum narium, gesteigerter Diaphoresis und Zeiten etwas grösserer Ruhe, in denen er sich unter die Decke verkroch, keine Notiz von der Umgebung nahm. Im Lazarett nahm die Unruhe wieder mehr zu, die gleichen beängstigenden Visionen treten wieder auf. Durch epileptische Anfälle eines Mitkranken aufs äusserste erregt, Tobsuchtsanfall, Zertrümmern von Gegenständen. Schief wenig, soll vom Bären geträumt haben.

Am 25. 2. der Klinik zugeführt. Griff die uniformierten Sanitätsleute an, liess sich dann ruhig zur Station führen. Versinkt dort in völliges Schweigen, sitzt mit starrem Blick auf der Matratze, regungslos, nur an einem Faserbündelchen seiner Decke ständig zupfend. Unfixierbar. Bei passiven Bewegungen treten Muskelpannungen auf. Lässt sich ins Untersuchungszimmer führen, sitzt dort mit betrübtem Gesichtsausdruck, die Augen füllen sich mit Tränen. Der Kopf wird nach vorn gesenkt, die Atmung vertieft sich. Starrer Negativismus, beim Versuch, die Arme passiv zu erheben, vertieft sich die Atmung noch mehr. Im rechten Arm tritt Schütteltremor auf. Völlige Reaktionslosigkeit auch auf Droh- und Schreckreize, totale Analgesie. Sperrungen beim Gehen. Plötzlich wird er etwas belebter, schaut ängstlich unter den Schrank, murmelt: „Bär“, versinkt dann wieder in sich. Er setzt der weiteren Untersuchung starken Widerstand entgegen. Lässt Urin ins Zimmer, isst die hingesetzten Speisen spontan, nachdem die Pfleger ihn verlassen haben.

26. 2. starrer Stupor mit Negativismus, fehlender Spontaneität, Mutismus, Reaktionslosigkeit hält an; es bleibt der bekümmerte Gesichtsausdruck. Immer zupft Pat. an einem Wollbündelchen, sitzt meist aufrecht oder liegt halbaufgestützt auf Matratze. Völlig aprosektisch. Urin in Nachstuhl.

27. 2. Ging in der Nacht anfangs umher, legt sich dann hin. Liegt wie gestern im Stupor vor sich hinstierend, achtet nicht auf herantretende Personen, blickt aber auf, als man ihm einen Gegenstand (Schlüssel) hinreicht. (Wie nennt man das?) Wie mechanisch wiederholend: „... nennt man ...“ Lässt den Schlüssel wieder langsam aus der Hand gleiten. Runzelt die Stirn, atmet schwer, als man das Wort „Bär“ ausspricht. Kratzt plötzlich ohne sprachliche Äusserungen stärker auf die Bettdecke, als man ihn fragt, weshalb er hierher gekommen sei.

28. 2. Stupor anhaltend, allein gelassen spricht er öfters halblaut vor sich hin: „Macht auch nischt . . . . Randgänger gehen mich nichts an . . . . Abgeschmiert . . . . Unschuld, unschuldig . . . .“ usw. Als man ihn nach dem Bären fragt, blickt er gespannt auf, kratzt an der Bettdecke, murmelt: „Beisst“. Lässt beim Abführen Stuhl, beschmutzt sich nicht.

Am 1. 3. beginnt er zu antworten, rechnet:  $2 \times 3 = 16$ . Ist noch sehr gehemmt, sitzt meist wie nachsinnend bewegungslos da, zeitweise halblaute Selbstgespräche.

Am 2. 3. steht er auf, macht sein Bett zurecht, liegt bei Morgenvisite wieder im Stupor. Mittags wird er, nachdem man ihm einen Brief von Angehörigen überreicht, klar, die Hemmung ist geschwunden, es werden geordnete Antworten gegeben. Amnesie zurückreichend bis auf die Untersuchung an Bord (am 15. 2.) scharf abschneidend. Reizbar, scheu. Empört über Verbringung in Anstalt: „Ich bin doch nicht verrückt, ich bin doch nicht wahnsinnig“. Am 4. 3. noch einmal vorübergehend verwirrt (nach Pflegerbericht) im Uebrigen dauernd klar, geordnet, bleibt in guter Stimmung und höflich bis zum 14. 4. An diesem Tage wird eine Scabies bei Pat. entdeckt, über welche er in eine 2 Tage dauernde ausgesprochene Depression versetzt wird. Später wieder besserer Stimmung. Bei einer Exploration über sein Vorleben gerät er aber in steigende ungekünstelte Erregung über das vermeintlich übelwollende Benehmen eines Offiziers gegen ihn, beruhigt sich nur langsam. Die Sensibilität ist nach Schwinden des Stupors völlig intakt. Dienstunfähig am 20. 4. entlassen. Weitere Erkundigungen blieben erfolglos.

Der Fall gibt ein instruktives Bild über den Verlauf und die Zustandsbilder einer hysterischen Situationspsychose. Durch eine in der Jugendzeit durchgemachte typhöse Erkrankung und ein Schädeltrauma war die Prädisposition für die Erkrankung geschaffen, die Emotivität des sonst pflichteifrigen Mannes hatte schon wiederholt zu Konflikten mit dem Strafgesetz und der militärischen Disziplin geführt. Der Schreck über die drohende erneute Arreststrafe, vielleicht auch im ersten Augenblick der Wunsch, dem Arrest zu entgehen, führt in der akutesten Weise zur Krankheit, die über 14 Tage dauerte und ebenso unmittelbar, wie sie entstanden war, auch wieder abklang. Die deliriöse Unruhe, die reaktiv vorübergehend zu den heftigsten Erregungszuständen auswuchs, machte nach Ueberführung in die Klinik einem scheinbar sehr tiefen Stupor Platz. Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich mich über die durch den gleichzeitigen Negativismus gesteigerte symptomatische Aehnlichkeit mit einem katatonischen Stupor nicht näher auslassen. Dagegen mag an dieser Stelle schon auf ein auch in diagnostischer Hinsicht nicht zu unterschätzendes Kennzeichen hingewiesen werden, nämlich auf das Vorherrschen eines während der ganzen Erkrankung den Bewusstseinsinhalt anscheinend ausfüllenden Vorstellungskomplexes, welcher in stark affektbetonter Weise Ereignisse der Vergangenheit widerspiegelte und durch Gesichtstäuschungen (ob echte Halluzinationen oder illusionäre Verkennung der Gegenstände, steht dahin) gestützt wurde. In dieser Beziehung ähneln die Erkrankungen durchaus den gewöhnlichen, von französischen Autoren (Richer) zuerst geschilderten hysterischen Reminiszenzdelirien; so betont für diese Psychosen u. a. Raimann, dass sich die Sinnestäuschungen des Delirs auf affektvolle Erlebnisse der Vergangenheit, eventuell auf die krankheits-

auslösende Ursache zurückführen lassen und sich das persönliche Element erkennbar darin widerspiegelt, ebenso hebt Binswanger das charakteristische Auftauchen der Reminiszenzen, welche mit bizarren Phantasievorstellungen verknüpft sind, hervor; weitere Beispiele werden von Giannuli u. a. gebracht. Raecke hat dann hervorgehoben, dass auch in den Ganserzuständen der Kriminellen die Kranken sich oft delirierend mit den Erlebnissen beschäftigen, die dem Eintritt des Zustandes kurz vorangegangen sind. Dies zeigte in ausgesprochenem Masse Fall 15, der in seinem deliriösen Zustand immerfort „Der Inspektor hat mich rausgejagt . . . Alles verbrannt werden“ usw. murmelte und mehrfach dabei in ein kindliches Schluchzen ausbrach, also anscheinend dauernd sich mit dem unbesonnenen Streich, der ihm den Zorn des Gefängnisinspektors eingebracht hatte und so mittelbar an der Erkrankung mitbeteiligt war, beschäftigte. Der letzte Fall zeigt dagegen sehr deutlich das Auftauchen einer der fernerer Vergangenheit angehörenden Reminiszenz, die in dem Stupor fortwirkte und in diesem an der stets prompt erzielbaren ängstlichen Spannung bei Anruf des Wortes „Bär“ erkannt wurde. Während die auch im deliriösen Zustande dauernd geäußerte Furcht vor dem Bären anfangs ganz unverständlich schien, klärte es sich später so auf, dass der mit ungewöhnlichen Körperkräften begabte Kranke tatsächlich einmal auf einem Jahrmarkte, um einen Preis zu gewinnen, einen Ringkampf mit einem Bären aufgeführt haben sollte. Die Gründe, welche zu dem Wiederauftauchen dieses in gesunden Zeiten schon ganz latent gewordenen Ereignisses in der Psychose geführt hatten, sind unbekannt. Dieses krankhafte Vorherrschen eines bestimmten affektbetonten, halluzinatorischen Komplexes findet man sowohl bei Personen, die, wie im vorigen Falle, ausser einer nervösen Reizbarkeit keine konstitutionelle Anomalien gezeigt hatten, als auch bei Erkrankungen, die von einer stark degenerativen Grundlage ihren Ursprung nahmen.

Ein solches Verhalten zeigte z. B., wenigstens andeutungsweise, ein 21jähriges Individuum, das aus einer schwer belasteten Familie stammte, auf der Schule schlecht lernte, von Jugend an trotz aller elterlichen Bemühungen sich als völlig unerziehbar, haltlos und unstet erwies, viel — auch ohne Zweck — log; alles, was schön und farbig war, stahl, und 1907, als Pat. wegen eines Einbruchs bei seiner Wirtin verhaftet werden sollte, an einem deliriösen halluzinatorischen Erregungszustand erkrankte, später in einen Zustand ängstlicher Hemmung geriet, in welchem er dauernd vor „einer eingebildeten Person“ scheu zurückwich. Dabei kindliches Wesen. Folgende Amnesie. Nach Ueberführung in die Klinik schnelle Aufhellung. In freieren Zeiten tritt die Neigung zu Konfabulieren und Unwahrhaftigkeit hervor. Die Katamnese bestätigt die völlige Haltlosigkeit des Mannes, der wegen Konflikten mit dem Strafgesetz

wiederholt in Anstalten war, zuletzt dauernd dort durch seine Stimmungsschwankungen und Neigung zu hypochondrischen Klagen auffiel.

Das gleiche Vorherrschen eines bestimmten affektbetonten Komplexes beobachtete ich bei einem Kranken, der ein von den bisher beschriebenen Krankheitsformen ganz verschiedenes Bild bot und erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereitete.

Fall 17. A. H., 27jähriger Schlachter. In der Klinik vom 3. 11. 1910 bis 9. 1. 11. Ein Bruder leidet an Epilepsie. Pat. selbst hat schlecht gelernt, galt immer als beschränkt. Im Jahre 1901 wegen öffentlicher Beleidigung mit Verweis, 1903 wegen Körperverletzung mit Geldstrafe, 1907 wegen Sittlichkeitsverbrechens zu 1 Jahr Zuchthaus verurteilt. Im Zuchthaus labiler Stimmung, weinte und klagte über die Straftat, erschien auch verlogen. Litt bei der Einlieferung an Kondylomen.

Am 25. 6. 10 wegen Diebstahls verhaftet, in Untersuchungshaft geistig nicht auffallend, am 15. 8. zu 6 Monaten 2 Wochen Gefängnis verurteilt, dort anfangs nicht auffallend. Macht am 31. 8. den Eindruck „geistiger Verwirrtheit“, arbeitet aber weiter. Am 19. 10. macht er den „Eindruck eines fast Blödsinnigen“. Brief an die Braut: „Kiel, de Sonngag. Liebe Else, schicke mir Wurst und Schinken Leberwurst, Mett wurst Brot Zucker. Schick mir Postlager den Karl ser ich bin Tischeler geforden, dus du mich lieben ich bin doch ein hübscher Kerl: Ich bin Sonntag zum Abendesse gekompe, frommer Kerl habe gexungen“ . . . usw. Bei Aufnahme in die Klinik in lebhafter läppischer Erregung. Weiss, dass er „aus dem Kittchen“ kommt, man habe ihn 3 Monate in ein dunkles Loch gesperrt, er sei ein feiner Kerl, er solle überhaupt freikommen und nicht in die Irrenanstalt. Schwatzt durcheinander, kommt, wenn man seiner Rede freien Lauf lässt, immer auf „die Else“, seine Braut, zu sprechen, die er an der Gefängnismauer gesehen haben wolle; in kindlicher Form werden Eifersuchtsideen geäußert. Oertlich nicht genau orientiert, weiss aber, wie er hierhergekommen und dass er in Kiel ist. Zeitlich nicht orientiert (1904). Spricht eindringlich auf den Arzt los. Das Benehmen, die Sprechweise ist die eines albernen Kindes: Renommiert mit seiner Figur. Einzelne Ganserantworten (zählt 1 . . 2 . . 4 . . 5 . 7 . 8 usw.). Somatisch: Totale Analgesie, grober Pseudo-Romberg.

4. 11. In der Nacht ruhig. Am Tage lebhafter Bewegungsdrang. Drängt nach Entlassung. Kindischer Zorn, wenn man ihm widerspricht. Er winkt in jugenhafter Manier den Arzt heran. Rechnet 3mal 4 = 10, ist entrüstet, als man ihm nicht glauben will, dass er „fein rechnen“ kann. Bezeichnet Gegenstände falsch, nennt ganz falsches Datum. Renommiert mit seinem Geld usw.

In den nächsten Tagen weiss er zwar, dass er in einer Irrenanstalt ist, zeigt aber noch das puerile Wesen, rechnet 8mal 5 = 100, ist ratlos entrüstet, wenn man ihm sein kindliches Wesen vorhält, liest, wenn man ihm die Zeitung umgekehrt hinhält: „Else . . Komm heraus . .“ Ein in diesen Tagen geschriebener Brief ist wieder völlig zerfahren: „Lieber Bruder. Komme mal mich besuchen. Robert Nervenlinik. Else ich mus immer Bette krank bin



nicht Kolinstrasse Robert Bruder H. . . . . Kiel Nummer 26. Raus meiner Else Wurst Schinken habe ich nicht gestohlen ich bin gesund und immer Bett liegen und besuch Statsanwalt mates. Grüsse mir Else und Albert Schlachter.“

Vom 10. 11. ab beginnt er verständigere Antworten zu geben, ist dann theils bescheiden, zutunlich, theils kindliches Schimpfen, dass man ihn nicht herauslässt.

1. 12. Phantastisch paranoide Ideen: Der Staatsanwalt wolle ihm den Kopf abschlagen. Vorübergehende Erregungen, auf die Packungen für lange Zeit beruhigend einwirken.

In der nächsten Zeit ist er dauernd ruhig und geordnet, klar, orientiert, zufriedener Stimmung, bittet in ruhiger Weise ins Gefängnis zurück entlassen zu werden, da er nun gesund sei. Stets macht er einen etwas tölpelhaften Eindruck.

Am 9. 1. 11 ins Gefängnis wieder entlassen. Am 8. 2. wird notiert, dass H. nachts nicht schlafen könne, einen geistesgestörten Eindruck mache. Am 22. 2. wird er nach Kiel entlassen, soll noch immer den Eindruck eines Geistesgestörten machen, der anscheinend nicht fähig sei, sich selbständig zu ernähren.

Neuere Recherchen nach seinem Verbleib sind erfolglos.

Im Gegensatz zu den zuletzt beschriebenen Erkrankungen, in denen die mit Perzeptions- und Aufmerksamkeitsstörungen, mit Hemmung oder völliger Absperrung verbundene Trübung des Sensoriums auch die Desorientierung (im engeren Sinne) und etwaige im Vorbeireden und anderen Erscheinungen sich äussernde assoziative Störungen erklärlich machen, ist bei diesem zweifellos imbezillen Individuum in Strafhaft eine Psychose entstanden, welche mit einer ausgesprochenen Trübung des Bewusstseins nicht gerade verbunden ist. Nichts Traumhaftes, nichts Deliriöses ist in dem Wesen des Kranken; in der lebhaften Exaltation, die bei der Aufnahme bestand, findet sich keine Aprozexie, fast ein gesteigertes Bedürfnis, sich anderen, dem Arzt gegenüber auszusprechen, es findet sich keine ausgesprochene Erinnerungslücke an die vorangehende Strafzeit, an den Transport nach Kiel. Gewiss kann man wohl von einer Einengung des Bewusstseins sprechen, fast der gesamte Bewusstseinsinhalt erscheint ausgefüllt durch irgend welche unklaren Vorstellungen, die sich an seine „Braut“ knüpfen und, wie es scheint, affektiv sehr wirksam sind. Aber die resultierenden psychischen Störungen sind doch viel erheblichere, als bei den in dieser Arbeit zuerst beschriebenen Erkrankungen, in denen ich eine erhebliche Trübung des Sensoriums zu Gunsten einer Einengung im Sinne Wernickes ausschliessen zu dürfen geglaubt habe. In der im Gefängnis ausgebrochenen Erregung, die in den ersten Tagen des hiesigen Aufenthaltes mit Bewegungsdrang, Rededrang und selbstprahlerischer Hyperthymie ver-

bunden, einen fast manischen Anstrich hatte, davor freilich durch die beigemengten puerilistischen Züge sich auszeichnete, treten Symptome auf, die auf eine weitgehende Dissoziation des Vorstellungsablaufs hindeuten. Am besten zeigen das die im Gefängnis geschriebenen Briefe, die einen Zerfall und inkohärente Verbindung der einzelnen Gedankenreihen, Buchstabenverwechslung, Agrammatismus und Perseverationen erkennen lassen und so der katatonischen Sprachverwirrtheit ganz äquivalente Bildungen zu sein scheinen. Im sprachlichen Ausdruck in der Klinik kommt die Inkohärenz weniger zum Ausdruck, aber schriftliche Produktionen zeigen wieder eine ungewöhnliche Zerfahrenheit; neben ganz unverständlichen Fäseleien, neben dem fast totalen Agrammatismus, dem Fehlen aller Interpunktionen zeigen sich Andeutungen von Ideenflucht (ich mus immer Bette krank bin nicht) und Haftenbleiben, einförmige Wiederholungen der gleichen Gedankenreihen. Man wird hier nach in diesem Falle auch die Ganserantworten weniger mit einer Auffassungserschwerung oder Denkhemmung, als mit der dissoziativen Störung in Verbindung bringen können, die ungekünstelt erscheinende kindische Entrüstung, in die der Kranke geriet, wenn man seine Antworten als falsch bezeichnet, die Selbstüberschätzung, die er dabei zeigte, deuten auf die den Aufgaben gegenüber bewiesene Verständnislosigkeit hin und lassen eine bewusste Vortäuschung des Falschantwortens wie einfache Lust zum Scherzen als unwahrscheinlich erscheinen.

Dagegen wird man sich ernsthaft fragen müssen, ob es sich bei dieser im Zustandsbild direkt als Zerfallspsychose imponierenden Erkrankung noch um eine hysterische Situationspsychose handelt. Auf das Vorkommen von Ideenflucht und Haftenbleiben im Vorstellungsablauf Hysterischer hat zwar schon Hey in sehr eingehender Weise aufmerksam gemacht, Sträussler fand Agrammatismus und Erschwerungen der Wortfindung, die der amnestischen Aphasie gleichen, im puerilistischen Zustand, aber die hier sich zeigenden eben beschriebenen assoziativen Störungen müssen im Verein mit der läppischen Exaltation entschieden als ungewöhnlich für hysterische Verwirrheitszustände bezeichnet werden, wenn auch einzelne ähnliche Erfahrungen schon vorliegen (Raecke, Hysterischer Dämmerzustand, Fall 4. Die Zerfahrenheit mit Wortentstellungen zeigt sich hier bei läppischer Grundstimmung wieder besonders in schriftlichen Produkten, immerhin fehlt dort der völlige Agrammatismus, Ideenflucht und Perseverationen). Die Auffassung, dass es sich um eine fortschreitende katatonische bzw. hebephrene Erkrankung handeln könnte, wird scheinbar gestützt durch die Angabe, dass nach Rückversetzung ins Gefängnis psychische Störungen wieder auftraten, die noch bei der Entlassung von dort bestanden,

allerdings offenbar nicht, wie der Gefängnisdirektor befürchtete, den Mann unfähig machen, in Freiheit selbständig sich fortzuhelfen. Ich gebe aber zu, dass der Fall, dank der Unmöglichkeit, den Kranken in Freiheit einer Nachuntersuchung zu unterziehen, einer der unklarsten ist, die ich beobachten konnte, dass ich den Beweis für das Transitorische der Erkrankung nicht liefern kann und trotz aller Bedenken nur die Vermutung ausspreche, dass es sich doch um eine reine Situationspsychose handelt.

Die schnelle, offenbar bis zum konstitutionellen Zustande führende Besserung der wochenlang vorher in Haft bestehenden Psychose nach Ueberführung in die Klinik, das schnelle Wiedererkranken in Haft sprechen zur Genüge für die wesentlichen Einflüsse der Situation. (Dass die Erkrankung hier, wo nur noch eine kurze Strafzeit abzubüssen war, eigentlich zwecklos, direkt den Interessen des Individuums entgegengesetzt sich zeigt, ist nur ein Zeichen dafür, dass keine bewussten Motive die Erkrankung zu verursachen brauchen.) Für das Hysterische würde weiter die schnelle Beseitigung von Erregungen, die während des hiesigen Aufenthaltes auftraten, und phantastischen Ideen auf suggestive bzw. unangenehm wirkende Massnahmen, auch die in der Erregung beim Fehlen aller Sperrungssymptome sich zeigende totale Analgesie, der hysterische Pseudo-Romberg sprechen, wenn diese körperlichen Zeichen bekanntlich auch nicht beweisend sind. Man wird sich die tiefgehende Störung, die geringe Resistenz gegen Haftenflüsse bei der Annahme einer Situationspsychose dadurch erklären können, dass man eine besonders starke psychogene Disposition annimmt, für die hier eine ausgesprochene Imbezillität verantwortlich zu machen ist.

Es ist ja nicht selten, dass nicht nur debile Psychopathen, sondern auch schwerer Schwachsinnige, die sonst keine gesteigerte Emotivität erkennen lassen, in Haft vorübergehend erkranken, ja bisweilen besonders leicht Haftenflüssen unterliegen, wie der folgende Fall zeigt:

Fall 18. H. K., Heizer. Vater Potator. Mutter phantasiert manchmal. Vom Vorleben nur bekannt, dass Pat. auf Schule schlecht lernte, oft sitzen geblieben ist. Lange Zeit Bettnässer, keine Krämpfe. Bei Marine im ganzen 15 Tage Arrest, keine Auffälligkeiten, keine schlechte Führung. Wegen einer Achtungsverletzung (forderte in charakteristischer Weise einen Maschinistenmaat, der ihm einen Befehl gab, auf, selbst zu heizen) zu 16 Tagen strengen Arrests verurteilt. Am 7. 5. 10 Arrest. In der Nacht zum 10. 5. klingelte er aufgeregt und ängstlich nach dem Aufseher, behauptete, ein Mann sei dagewesen. Im Lazarett schwankt er wie ein Betrunkener, lacht und weint durcheinander, fürchtet bald zu sterben. Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Der Klinik am 10. 5. zugeführt. Hier schon geordnet, orientiert, behauptet, die Kameraden nannten ihn dämlich. Leichte Hypalgesie. Druckpunkte. Klagt

in der Folgezeit etwas über Kopfschmerzen, im übrigen unauffällig, guter Stimmung.

Am 15. 6. an Bord entlassen. Erkrankte bald wieder, sah dauernd Männer, wurde „ganz stumpfsinnig“, beantwortete keine Frage, weigerte sich zu essen; erschien desorientiert, ass Seife, beschmutzte das Schiff. Im Lazarett reagierte er auf keine Fragen, hatte einen stumpfsinnigen Gesichtsausdruck, kaute an Papier, gegen Nadelstiche refraktär.

Am 20. 6. wieder Klinik. Stumpf, gleichgültiger Ausdruck. Reagiert auf Nadelstiche, schaut blöd nach der Stelle am Bein, an der man ihn gestochen. Befolgt die meisten Aufforderungen nicht. In allen Bewegungen etwas gehemmt. In der Nacht schläft er mit Unterbrechung, am Tage wieder das völlig stumpfe Verhalten; kaut an der Bettdecke, lutscht am Finger, achtet nicht darauf, dass man ihn beim Essen übergeht, steht aber selbst auf, um seine Bedürfnisse zu verrichten, isst mit gutem Appetit. Er beginnt dann am 23. 6. freier zu werden und sich mit anderen Kranken zu unterhalten. Amnestisch gegen Ereignisse an Bord. Wird schnell unauffällig, ruhig und zufrieden, beteiligt sich an Gartenarbeiten, immer torpides Wesen, wenig Affekt. Seine Kenntnisse sind sehr dürftig, obwohl er sich anscheinend Mühe gibt, auch sonst macht er stets einen beschränkten Eindruck. Anstellig bei Hausarbeit, höflich bei einem militärischen Verhör. Einmal typischer Migräneanfall. Am 14. 11. ins Marinelazarett verlegt, von wo er in seine Heimat entlassen wird.

Nach einem in Haft auftretenden halluzinatorischen Verwirrtheitszustand, der in der Klinik überraschend schnell abklang, entwickelte sich nach Rückversetzung unter die militärische Disziplin ein Zustand, der mit den oben beschriebenen Stuporzuständen entschieden Aehnlichkeit hat. Ich habe den Fall nur aus dem Grunde abgetrennt, weil die Symptome der Hemmung oder Sperrung zurücktraten hinter vollkommener, im Gesichtsausdruck, dem apathischen Wesen, den monotonen zwecklosen Bewegungen sich ausdrückender Stumpfheit des Kranken, welche bei oberflächlicher Betrachtung den Kranken als völlig verblödet erscheinen liess. Der Fall hat somit eine symptomatologische Verwandtschaft mit den Zuständen emotioneller Stupidität, die Jung beschrieben hat und die nach diesem Autor durch die auf verringerter Anpassungsfähigkeit beruhende Hinderung in der Verarbeitung von Affekten und neuen Eindrücken, durch die hierdurch bedingte beständige Fassungslosigkeit und Verlegenheit hervorgerufen wird. Es handelt sich nur um eine besonders gefärbte Verlaufsform hysterischer Psychosen, die, wie Jung schon dargelagt hat, in naher Verwandtschaft zu den Ganserzuständen, aber auch zu den Stuporen stehen, mit diesen Formen auch die rückbleibende Amnesie gemeinsam haben.

Während die bisher beschriebenen Psychosen sämtlich einen sehr akuten Verlauf und verhältnismässig geringfügigen Wechsel des Zustands-



bildes gezeigt hatten, sind jetzt noch einige protrahiertere Erkrankungen zu besprechen, die ein zum Teil sehr wechselndes Verhalten boten. Bisweilen bereitet die Diagnose trotzdem keine Schwierigkeiten, wie im folgenden Fall.

Fall 19. W. K., Matrose. Imbezill. Beim Militär scheu, unmotivierter Wutanfälle mit Gewalttätigkeit. Wegen unerlaubter Entfernung Arrest, steht ausserdem in Verdacht eines Diebstahls. Im Arrest Erregung, Suizidideen, Selbstverletzungen. Es folgt ein ganserartiger Zustand. In den nächsten Tagen äusserlich geordnet, aber zeitlich und örtlich desorientiert. Imitiert Stereotypen anderer Patienten. Nach kurzer Phase grösserer Luzidität 8 Tage substuporös, Gansersymptome. Danach schwindet die Hemmung, Beschäftigung mit phantastischen Zeichnungen, will Erfindungen machen. Häufige Verstimmungen. Nach 14 Tagen nächtliche typische beängstigende Visionen (Männer mit Frauenköpfen), 10 Tage darauf plötzlicher Stupor.

Nachfolgende Erregung. Kindische Ideen. Affektierte Suizidideen in Briefen geäussert. Amnesie gegen Straftat. 1 $\frac{1}{2}$  Monat später noch werden nach einer gerichtlichen Vernehmung ganz phantastische Konfabulationen geäussert. (Er habe einen Maaten erstochen, werde mindesten 6 Jahre Zuchthaus bekommen.) Später in eine andere Anstalt überführt, wo keinerlei psychotische Erscheinungen mehr, bis auf stets etwas gleichgültiges, sorgloses Wesen, beobachtet werden. Arbeitet später als Kohlenzieher.

Die Beurteilung dieses Falles ist einfach, wenn man bedenkt, dass die Erkrankung nur aus einer Kette von Einzelphasen besteht, wie sie als charakteristisch für hysterische oder Degenerationspsychosen angesehen werden müssen. Eingeleitet wird die Psychose — im Anschluss an einen ziemlich bedeutungslosen Suizidversuch — durch einen kurzen deliriösen Zustand mit Ganserantworten und Personenverkennungen; die zweite Phase nach Ueberführung in die Klinik — scheinbare Ordnung des Gedankenganges, Fehlen der Hemmung, aber zeitliche und örtliche Desorientierung, Beimengung von gekünstelten Krankheitszügen, die man sich ebensowohl autosuggestiv entstanden wie als Vortäuschungsversuch vorstellen kann; tatsächlich ist die Entscheidung unmöglich. Dritte Phase: Stuporöser Zustand mit Ganserantworten. Im Anschluss an den Stupor ein paranoides Stadium, welches die grösste Aehnlichkeit mit der III. Gruppe der von Bonhoeffer beschriebenen Degenerationspsychosen hat: Labilität des Persönlichkeitsbewusstseins, die sich in dieser Zeit in der kindischen Ueberzeugung, ein grosser Erfinder zu sein, später in phantastischen Konfabulationen, die an die Aeusserungen der phantastischen Pseudologen erinnern, manifestiert. In dieses paranoide Stadium mischen sich nächtliche abstruse Visionen, die denen der hysterischen Deliranten gleichen. Unmotivierter Stuporzustände, anscheinend endogene Verstimmungen, affektiertes Zurschautragen von Suizidideen,

vervollständigen das Krankheitsbild. Das prompte Schwinden aller krankhafter Erscheinungen nach Ueberführung in eine andere Anstalt bestätigt die Diagnose. Die dort sich zeigende Gleichgültigkeit gegenüber der Zukunft erklärt sich zwanglos aus dem konstitutionellen Schwachsinn; es wäre verkehrt statt dessen eine affektive Demenz anzunehmen und den Fall der *Dementia praecox* zu subsumieren. Die starke degenerative Anlage mag auch für die lange Dauer und die Vielseitigkeit der Krankheitsäusserungen einen günstigen Boden abgegeben haben.

Treten nun bei diesen länger dauernden Erkrankungen katatone Symptome und Erscheinungen von scheinbarem Zerfall der Persönlichkeit mehr in den Vordergrund, so kann die Diagnose allerdings längere Zeit unklar bleiben, bis eine überraschende, an äussere Umstände gebundene Heilung mit einem Schlage die Sachlage klärt.

Fall 20. W. K., 25jähriger Matrose. Jüngerer Bruder leidet an Krämpfen, angeblich litt der Vater an Erregungs- und Wutanfällen. Ueber Krankheiten usw. des Pat. nichts bekannt. Häufige Vorstrafen in Zivil (Sittlichkeitsverbrechen, Hausfriedensbruch, Diebstahl). Bei Marine mit Gefängnis wegen unerlaubter Entfernung und Widerstand, mehrfach mit Arrest bestraft. In letzter Zeit Neigung zum Trunk. Am 25. 5. 1910 Fahnenflucht. 14. 10. in K. verhaftet. Dort gibt er ganz geordnete, gewandte Auskunft. Am 24. 10. plötzliche Erkrankung im Arresthaus zu K., Tobsucht, Schreien. Dem Lazarett zugeführt, keine Antwort, Abwehrbewegungen, schreit sinnlose Worte. Am 25. 10. scheu, störrisch, sagt nur: „Ich weiss nichts“. 26. 10. zugänglich, aber verwirrt, desorientiert. Kann nicht sein Geburtsjahr nennen, verstummt manchmal in der Untersuchung, sinkt in sich zusammen, langsame müde, affektlose Antworten. Amnesie, somatisch: Fehlen der Konjunktivalreflexe, Analgesie inkl. Septum nar. (einige Tränen). Kniephänomen gesteigert. Bleibt verwirrt.

6. 11. Stupor. Teilnahmslos gegenüber Umgebung, befolgt Befehle automatisch. Analgesie. Sieht verständnislos um sich, keine Reaktion auf Befragen, erkennt Gegenstände nicht ordentlich.

7. 11. Wenig Anteil an Umgebung. Starrt viel auf eine Stelle. Kopfweh. Wird in den nächsten Tagen etwas regsamer, gestikuliert viel, ist etwas ängstlich, klagt über Brustschmerzen. Verkehrtheiten (setzt Glas auf die Stirn).

Mitte November lebhaft, heiter, sehr läppisch, dreht sich im Kreise herum, gestikuliert in manirierter Weise, nickt automatisch mit dem Kopf, legt sich nachts verkehrt zu Bett. Analgesie. Bleibt in der nächsten Zeit verwirrt, unorientiert, läppisch, tanzt in der Stube umher, lässt sich von Anderen zum Narren haben, in den Nächten verschiedentlich unruhig, einmal beim Baden Schwindelanfall. Isst viel, holt sich das Brot von anderen Kranken, raucht und priemt, was er bekommen kann, beantwortet Fragen falsch oder halb richtig. Im Dezember treten noch mehr katatonische Züge auf, Stereotypien

in Haltungen und Reden, Grimassieren. Mitte Dezember vorübergehend apathisch, dann ängstlich, am Kopf sehr empfindlich. Am 30. 12. scheint er gleichsam aus der Verwirrtheit zu erwachen, verfällt aber schnell wieder in den gleichen Zustand, sieht auf Fragen verständnislos auf. Schreckt oft ängstlich auf, zeigt wenig Interesse, scheint immer stumpfer zu werden, muss zu allen Verrichtungen angehalten werden. Will von Geisteskrankheit nichts wissen.

Am 18. 4. 1911 wird er in die Klinik verlegt. Zeigt einen niedergeschlagenen Ausdruck, vermag aber geordnet Auskunft zu geben. Kenntnisse gering, Merkfähigkeit scheint herabgesetzt. Sensibilität ganz intakt. Gibt an, sich des Aufenthaltes im Lazarett zu entsinnen, retrograd amnestisch gegen die Straftat, will von der Kaserne direkt ins Lazarett gekommen sein „wegen Lungenleidens“. Von Anfang an ruhiges und geordnetes Wesen, beteiligt sich an Gartenarbeiten. Im Gegensatz zu den geschickten Antworten bei der Exploration steht eine bemerkenswerte Unfähigkeit, einfache Definitionen zu geben. (Will nicht wissen, was unehelich sei.) Anfangs noch etwas verstimmt und zurückhaltend, später zufrieden, psychisch völlig unauffällig, verträglich und besonnen, zuletzt keine Stimmungsschwankungen; am 16. 5. geheilt entlassen.

Später (Ende 1911) wurde in K. das Verfahren gegen K. wieder eröffnet, mit dem Erfolg, dass K. wieder erkrankte, ein verständnisloses Wesen zeigte, arbeitsunfähig wurde; der Gerichtsarzt fand ihn teilnahmslos; K. hatte die einfachsten Daten vergessen, rechnete  $3 \times 3 = 6$  usw. Somatisch: Uebertriebener Romberg, fehlender Konjunktival- und Rachenreflex. Der Arzt stellte die Diagnose auf Degenerationspsychose eines Psychopathen; zur Zeit zeige K. ein eigenartiges Gemisch von Simulation und Krankheit.

Der kurze Auszug der Krankengeschichte zeigt uns, welche ausserordentliche Aehnlichkeit mit katatonen Erkrankungen der nach Verhaftung ausgebrochene wechselvolle Zustand hatte. Nach einem impulsiven Erregungszustand ohne stärkere Bewusstseinsstörung tritt ein Stupor ein, der durch automatisches Benehmen charakterisiert, allerdings nicht mit negativistischer Muskelstarre verbunden ist. Nach Schwinden des Stupors tritt ein läppisches Wesen ein, das durch recht bemerkenswerte Züge (Verkehrtheiten, Fresssucht usw.) ausgezeichnet ist und in Verbindung mit der zunehmenden scheinbaren gemüthlichen Verstumpfung, den Gedanken an einen Defektzustand nahe legt. Das intensive Auftreten katatoner Symptome (Stereotypien, Grimassieren) scheint die Diagnose „Katatonie“ weiterhin zu festigen. Und doch handelt es sich nur um eine Situationspsychose. Sobald die Verlegung des Kranken in die Klinik stattgefunden hat, schwinden überraschend schnell alle Krankheitssymptome, bis auf ein etwas mürrisches Wesen und eine systematische Amnesie, deren tatsächliches Bestehen überdies anzuzweifeln ist (auch die dem sonstigen geordneten und in der Exploration nicht ungewandten Wesen inadäquate Kenntnisslosigkeit bei einzelnen Fragen ist wohl kaum

echt). Die Zeit psychischer Genesung ist aber nur begrenzt, das Strafverfahren wird erneut eingeleitet, und diesmal versinkt der Kranke in einen Zustand, der nach den katamnestischen Berichten wohl als ein ganzerartiger Komplex mit stuporösem Verhalten zu deuten ist und von dem Gerichtsarzt in K. auch als Degenerationspsychose gedeutet wurde. Es ist wohl fraglos, dass in diesem Fall affektive Erschütterungen ätiologisch viel weniger wirksam waren, als ein bestimmter Krankheitswunsch; eine reine Vortäuschung möchte ich darum wenigstens für die erste Erkrankung bei der langen Dauer der Psychose, namentlich aber dem echten Gepräge der einzelnen Krankheitsäusserungen, der öfters bis zur Störung des Schlafes sich steigenden Unruhe, nicht annehmen. Möglich ist es, dass die ersten Erregungen noch einen Täuschungsversuch darstellen und allmählich erst eine autosuggestive Fixation der Krankheitserscheinungen eintrat. Auf welchem Wege dann eine so getreue Kopie einer katatonischen Psychose zustande kommen konnte, bleibt um so dunkler, als der Kranke wohl kaum vorher Gelegenheit gehabt hatte, derartige Erkrankungen zu sehen. So einfach es nun ist, diesen Fall retrospektiv richtig zu deuten, so unbefriedigend ist hier der Versuch aus dem Symptomenbild im floriden Stadium differentialdiagnostische Merkmale herauszuschälen. Die wesentlichen Merkmale, auf die uns hier Kräpelin weist: Zerfahrenheit des Gedankenganges, Urteilslosigkeit, unsinnige Einfälle und Ideenverbindungen, gemüthliche Stumpfheit, Einförmigkeit und Ziellosigkeit des Handelns beim Katatoniker gegenüber der Findigkeit und Ueberlegenheit, Launenhaftigkeit und Empfindlichkeit, berechnenden Schlaueit, Herrschsucht und planmässigen Hartnäckigkeit der Hysteriker — lassen, wie der Fall zeigt, wenigstens für diese Haftpsychose im Stich. Die vielfach geäusserten hypochondrischen Beschwerden, die man bei Hysterischen und Degenerierten so häufig findet, zeigen auch Katatoniker (Tomaschny). Das Gleiche gilt von den Sensibilitätsstörungen (Meyer, Pförtner), wenn auch die (im Sinne Janets) lokalisierte Analgesie mit Hyperästhesie des Kopfes, die sich zeitweilig zeigte, soweit ich weiss, bei Katatonikern noch nicht beobachtet wurde, also als suspekt bezeichnet werden muss. Es muss weiter als verdächtig bezeichnet werden, dass auch bei fehlender Sperrung die Verständnislosigkeit, die Gedächtnisdefekte, einen abnorm hohen Grad erreichen, das Geburtsjahr vergessen war usw. (Aggravation?); die auffallendste Erscheinung aber bleibt der explosionsartige Krankheitsbeginn bei dem zwar haltlosen und ethisch minderwertigen, im übrigen aber vorher unauffälligen Mann in einer unlustbetonten Situation.

Man muss unter solchen Umständen stets mit einer transitorischen



Psychose rechnen, selbst wenn das Krankheitsbild vollkommen dagegen sprechen sollte. Dies zeigt auch der folgende Fall:

Fall 21. A. W., 23jähriger Arbeiter. In der Klinik vom 14. 3. bis 20. 5. und vom 14. 8. bis 5. 10. 1906.

Unehelich, Vater Potator. Als Kind nachts viel aufgeschrien. Ausserordentlich unstetes, vagabondierendes Leben. Zeitweise Zuhälter. In Zivil viel Potus. Während der Militärzeit machte er einen stupiden, wenig intelligenten, gleichgültigen Eindruck. Gegen Kameraden schroff, abstossend, ungemütlich; verschlossener Charakter; Zornausbrüche und Schwermut wechselten. Vor der Militärzeit elfmal, beim Militär 9mal disziplinarisch bestraft. Nach Alkoholgenuss mehrfach (Akten) pathologischer Rausch und Erregungen, deshalb exkulpiert, vom Militär entlassen (1905).

November 1905 im Krankenhaus H. E., dort Neigung zu Zänkereien und Gewalttätigkeiten; im Dezember Einbruchsdiebstahl in angetrunkenem Zustand, stiehlt viel, demoliert das übrige Mobilar. Am 20. 12. verhaftet, ins Gefängnis A. eingeliefert. Ist geständig, will kein Motiv zum Diebstahl nennen können. Anfangs in der Untersuchungshaft zwar geordnet, aber patzige freche Antworten. Anfang Februar plötzlicher Anfall, der als epileptischer gedeutet wurde, vom Arzt nicht gesehen (heftige Zuckungen in Arm und Bein, Kopf stark und krampfhaft nach hintenüber gebogen, Schaum vor dem Munde); der Anfall dauerte  $1\frac{1}{2}$  Stunden, dann steht W. auf, nimmt seine Mahlzeit ein, als wenn nichts Besonderes passiert sei. Es schloss sich an ein Zustand von Regungslosigkeit und Teilnahmslosigkeit, widerwillige aber richtige Antworten, verschlossen, ängstlich, verstört, später drohend. Zunehmende Steifheit und Mutismus, isst jedoch selbst. Weiterhin im „katatonen“ Stupor. Einmal löst er „zwecklos“ 2 Schrauben der Zellentür, im übrigen stets sinnlos-maniriertes Benehmen, Beterstellung. Er sträubt sich gegen alle Maassnahmen, sagt auf Alles „Rixdorf, ja, ja, ja“, gelegentlich auch echolal, im Zimmer leise murmelnd auf und abgehend. Im Krankenhaus lässt er viel Urin und Kot unter sich.

In der Klinik anfangs noch starr, sagt auf alles: „das weiss Gott“. Befolgt keine Aufforderung (somatisch Sehnenreflexe gesteigert, Klonus angedeutet, Hypalgesie). Fängt später zu konfabulieren an: Er sei 2 Jahre im Gefängnis A. gewesen, weil er einen totgeschlagen habe solle, jeden Tag sei ein Kerl mit schwarzem Vollbart zu ihm in die Zelle gekommen, habe ihm das vorgeworfen; will 57 Jahre alt, 4 Jahre beim Militär gewesen sein. Danebenantworten ohne alle Ueberlegung ( $6 \times 7 = 35$ ). Von Anfang an in der Klinik sauber.

Während des hiesigen Aufenthaltes anfangs widerwillig, ablehnend, aber nicht stuporös, konfabuliert weiter (will wegen Raubmordes angeklagt sein). Eines Nachts lacht er plötzlich auf „über Leute, die sich vergeblich bemühten, eine Leiche in einen Sarg zu legen“. Orientiert sich (Ende März), hat aber ein patziges Wesen, höhnisches Lachen. Geordnet, dabei amnestisch nur gegen fast alle Straftaten.

Anfang April stumpf-teilnahmslos, lächelt aber über andere Kranke. Steht nachts plötzlich auf, zertrümmert einen Spiegel, legt sich dann ruhig hin, hernach Stupor, Negativismus. Am nächsten Abend sagt er, er habe sich über den Arzt geärgert.

20. 4. Interesse an Kranken nur in Abwesenheit des Arztes. Später wechselt ziemlich geordnetes aber abweisendes Wesen mit plötzlichen Erregungen (singt und pfeift unanständige Lieder, geröteter Kopf, Puls 132).

Am 20. 5. durch Fenster entwichen.

In der Freiheit unauffällig gearbeitet. (Soll zu Verwandten gesagt haben, dass er als Simulant die Behörden getäuscht habe?). Es folgen Fahrraddiebstähle: am 15. 6. schießt er in angetrunkenem Zustande in einem Tanzlokal. Bei Verhaftung ruhig, geordnet. Im Gefängnis wieder starke Erregungen. Widerstreben, hernach Amnesie. (Gefängnisarzt: Erscheint geisteskrank.) In der Klinik (2. Aufnahme) somatisch und psychisch ohne krankhaften Befund.

Wird ins Gefängnis gebracht, dort tritt wieder Reaktionslosigkeit auf; nur mühsam Lippen zum Sprechen bewegt. Bleibt aber in Haft. Verurteilt am 29. 12. 06 zu 2 Jahren Gefängnis. Im Strafgefängnis reagiert er anfangs auf nichts, dann tritt wieder „normales Verhalten“ auf. Will von Verurteilung nichts wissen. Mehrfache Ablehnung von Wiederaufnahmeanträgen, Gnadengesuchen. Am 12. 5. 08 schrieb er an den Kaiser, er sei in der Nervenlinik in einen hypnotischen Zustand gebracht und so ins Gefängnis zu A. gebracht worden. Ein gebildeter Mann habe ihm das gesagt. Ein anderer habe die Diebstähle begangen, der nun gestorben sei, aber keine Ruhe im Grabe habe. Er hätte nun zur Hälfte das Gesicht von dem Täter und zur Hälfte sein Gesicht usw.

Am 25. 5. 08 in die Anstalt zu N. gebracht, in der er sich noch befindet, zeitweise abweisend und gereizt ist, Beeinträchtigungsideen, bisweilen auch Vergiftungsideen vorbringt, oft verstimmt, zänkisch und heuchlerisch ist. Verleumdet andere Kranke, bereitet Instrumente zum Ausbrechen vor. Aus einem Briefe geht hervor, dass er sich jetzt der Verhandlung in A. erinnert.

Wiederum findet sich die grosse Aehnlichkeit der in Untersuchungshaft ausgebrochenen Psychose mit Katatonie, wiederum die Schwierigkeit in der katatonieähnlichen Krankheitsphase selbst differentialdiagnostische Merkmale auszusondern. Wenigstens enthielt die Krankengeschichte keine Anhaltspunkte für eine besondere Suggestibilität, Oberflächlichkeit oder affektierte Züge im Krankheitsbild (nur die eine Notiz von dem „zwecklosen“ Lösen zweier Schrauben der Zellentür erscheint suspekt), wohl aber finden wir den ganzen katatonen Symptomenkomplex mit dem Wechsel von negativistischem Stupor, Mutismus mit sinnlos-maniriertem Wesen, Stereotypien in Haltungen, Verbigerieren und Echolalie, ausserdem Unreinlichkeiten mit Stuhl und Urin. Nach Ueberführung in die Klinik änderte sich freilich bald der Zustand, ohne dass Heilung ein-

trat, so dass die Diagnose weniger Schwierigkeiten bot. Während die „katatonischen“ Motilitätsstörungen und die Unsauberkeiten aufhörten, wurde das Krankheitsbild durch Konfabulationen, die mit dem affektbetontesten Vorstellungskomplex des Kranken im Zusammenhang standen, und phantastische Visionen weiter ausgeschmückt. Ueber die Bedeutung der Konfabulationen habe ich schon gelegentlich eines früheren Falles gesprochen, man muss sich freilich hüten, dieselben mit den Wahnideen eines Dementia paranoides-Kranken zu verwechseln, wozu die gleichzeitig bestehende scheinbare Stumpfheit des Kranken hätte verleiten können. Später wurde diese Stumpfheit in einer vielleicht nicht unbeabsichtigten Weise nur in Gegenwart des Arztes gezeigt. Beachtung verdienen dann noch die scheinbar ganz triebhaften Erregungszustände, die aber zum Teil wenigstens reaktiven Ursprungs sein dürften. Bemerkenswert ist die starke Beteiligung des kardiovaskulären Apparates in diesen Erregungen. Klar zeigte sich ja das Charakteristische des Falles, das enge Gebundensein an Situationsverhältnisse, erst durch den Verlauf; wir sehen die prompte Genesung nach der Entweichung, die Wiedererkrankung in der Haft, Abheilung in der Klinik, erneuten Stupor in der Untersuchungshaft, Besserung in der Strafhaf, nach Ablehnung der Wiederaufnahme- und Gnadengesuche die Entwicklung einer mehr chronischen Erkrankung mit höchst phantastisch-paranoiden Ideen, die das Persönlichkeitsbewusstsein stark beeinflussten und mit (angebl.?) Amnesie für bestimmte Zeiten verbunden waren, Erregungen, Stimmungsschwankungen usw. Es unterliegt hiernach wohl keinem Zweifel, dass es sich um eine ungewöhnlich wechselvolle, auf stark degenerativem Boden erwachsene Situationspsychose handelt, die Bezeichnung „Degenerationspsychose“ würde man natürlich gerade in diesem Falle auch nicht angreifen können. Der Fall, der auch von anderer ärztlicher Seite mehrfach untersucht war, wurde von Einigen als Epilepsie angesprochen, in Untersuchungshaft wegen des initialen „epileptischen“ Anfalls, der dann eintretenden scheinbaren Benommenheit, nach Ausbruch der Strafhafpsychose wegen des Wandertriebes, der von früher Jugend bestand, der Intoleranz gegen Alkohol, der bei der Revolverschiesserei (zweite Verhaftung) bestehenden Bewusstlosigkeit, des anscheinend in der Strafhaf ausgebrochenen Dämmerzustandes. Abgesehen davon, dass auch nach der Beschreibung dieser 1½ Stunde währende Krampfanfall, dem keinerlei postparoxysmale Störungen, nicht einmal eine Somnolenz, folgten, unbedenklich als ein psychogener angesprochen werden kann, so wird man nach dem ganzen Verlauf die Frage einer epileptischen Erkrankung nicht näher zu diskutieren haben. Der Fall gibt uns aber Anlass, auf die Ueberschätzung, die in der Verkennung bestimmter Lehr-

meinungen einzelnen Merkmalen in der Epilepsiediagnose zuteil werden kann, hinzuweisen; dies gilt z. B. von dem Wandertrieb; nicht nur kommt ein solcher bei hysterischen und imbezillen Kranken vor, man muss sich auch hüten, jedes Vagieren, wie im obigen Fall, als krankhaften Wandertrieb aufzufassen, und ebenso Alkoholintoleranz kann bei jeder Form der Degeneration auftreten (sie dürfte übrigens die „Bewusstseinsstörung“ bei der Revolverschiesserei bedingt haben). Der in Strafhafte auftretende „Dämmerzustand“ entspricht der Bewusstseinsstörung, die Birnbaum so häufig im Beginn der paranoiden Degenerationspsychosen gefunden hat. Etwas schwieriger ist die Abgrenzung gegen Simulation, zumal W. sich in gesunden Zeiten seiner Simulation gerühmt haben soll. Dass ein Vortäuschungsversuch vorgelegen hat, dass einzelne Erscheinungen hier übertrieben waren, kann nicht bestritten werden, die komplizierte, jahrelang dauernde Krankheit als einfach simuliert zu betrachten, dürfte nicht angehen, um so weniger, als W. schliesslich von seinem Kranksein nur Nachteile hatte, nicht nur die Untersuchungshaft enorm verlängerte, ohne dann freigesprochen zu werden, sondern in der Strafhafte, nachdem er  $\frac{3}{4}$  der Strafe schon verbüsst hatte, wieder erkrankte und nun schon jahrelang in einer Irrenanstalt sich immer noch krank befindet, während er normalerweise schon längst wieder auf freiem Fuss gewesen wäre.

Der Simulationsverdacht musste auch bei dem folgenden Fall auftauchen.

Fall 22. L. C., 30jähriger Arbeiter polnischer Herkunft, uneheliches Kind. Seit Kindheit viel Strafen: Diebstahl, Sachbeschädigung, ruhestörender Lärm, Einbruch in Gemeinschaft ( $2\frac{1}{2}$  Jahre Zuchthaus), Betteln, Landstreichen, Hausfriedensbruch, Nötigung und Widerstand. Bei einem Einbruch gleichzeitig sinnlose Zerstörungen (Zertreten von 550 Zigarren usw.), allerdings in ange-trunkenem Zustande. Im Zuchthaus undisziplinierbar, wiederholt Arreststrafen. Im Gefängnis früher mehrfach Tobsuchtsanfälle. Mitarbeitern erschien er öfters zerstreut, komisch, kindisch, vergesslich. Hatte besondere Vorliebe für Uhren, deren er mehrere besass. Jetzige Tat: Diebstahl einer goldenen Uhr. War an-ge-trunken, zeigte nachher die Uhr in der Wirtschaft vor, behauptete, sie für 5 M. gekauft zu haben. Verhaftet 27. 9. 1910. In Untersuchungshaft anfäng-lich unauffällig.

Am 29. 9. Erregung, lief mit dem Kopf gegen die Wand, schmierte mit Kot. Sobald jemand kam, stumm in einer Ecke.

Am 30. 9. Klinik. Schreit anfangs, gerät schnell in Starre. Flüstert: „Jetzt ist alles aus“. Geringe Spontaneität. Fast gesperrt gegen Aussenwelt. Ängstlich-theatralischer Gesichtsausdruck bei Drohbewegungen. Auf Frage nach Namen usw. immer nur: „Boizenburg“. Unmotiviertes läppisches Lachen unterbricht die ängstliche Hemmung; er versinkt schnell wieder in Stupor. Kein Negativismus. Beteiligt sich aktiv nicht während der Untersuchung. Auf



Nadelstiche erfolgt bisweilen keine Reaktion, bisweilen klägliches Schreien. Beim Versuch, Romberg zu prüfen, grobschlägiges Schüttelzittern der Arme. Hält sich im Stupor sauber, muss allerdings abgeführt werden.

1. 10. Angeredet, macht er einige hilflose Bewegungen, setzt sich nach kurzer Sperrung auf, sieht verlegen um sich, bleibt stumm. Betrübter Ausdruck. Auf Frage nach Namen: „Boizenburg. Gerichtsvollzieher — alles weggenommen.“ Auf weitere Fragen immer nur: „Boizenburg . . . alles ist weg.“ Federhalter bezeichnet er als Zigarre.

2. 10. Regungslos, bekümmelter Gesichtsausdruck, anscheinend unfixierbar. Lächelt aber über einen erregt-läppischen Kranken. Blickt den Arzt mit ratlos-erstaunten Blicken an, nennt Namen nach wiederholten Fragen.

Der Stupor hält noch einige Tage an, löst sich sehr langsam. In diesem Stadium Ganserantworten, Arzt wird als Amtsrichter bezeichnet. Stets maniert-ängstliches Zurückweichen bei Drohbewegungen.

Am 10. 10. plötzlich geordnet, ruft den Arzt heran, fragt denselben mürrisch, was er hier solle im Bett, er sei doch gesund. Weiss, dass er im Krankenhaus ist, will vom Kanal kommen, vorher in Boizenburg gewesen sein, wo man ihn von seiner Geliebten getrennt habe (letzteres faktisch). Angebliche Amnesie gegen Gefängnisaufenthalt. Als Datum nennt er den 26. 9.

11. 10. Spricht im Tonfall eines 5jährigen Kindes: „Den Doktor da kenn ich, und den auch . . .“ usw.

12. 10. Amnesie besteht weiter, durch Elektrisieren nicht beeinflusst.

13. 10. Bei erneutem Elektrisieren hochgradiger Erregungszustand; er schlägt in sinnloser Wut in eine Scheibe, springt dann mit schnellen Schritten angsterfüllt aus dem Zimmer, danach vorübergehend leichter hysterischer Krampfanfall. Grosse Angst vor dem Arzt, der ihn elektrisiert hat, murmelt stereotypisch: „Brummkasten, Brummkasten“.

Am 15. 10. dauernd schmollend-kindlich. Gibt dem Arzt nicht die Hand: „Der beisst mich“. Dauernd leicht gehemmt. Wird möglichst ignoriert, worüber er sich sichtlich ärgert.

19. 10. Bespricht mit einem anderen Kranken phantastische Pläne. (Ein Schiff mit Kanonen liegt bereit, mit dem wollten sie Kiel totschiessen.)

22. 10. Aergerlich. Klagt über Kopfschmerzen, Herzstiche; Amnesie besteht fort.

23. 10. Wieder stuporöser. Wehrt sich nicht gegen Nadelstiche, schreit aber „Au“.

25. 10. Gehemmt in bequemer Lage zu Bett. Widerstand gegen passive Bewegungen. Fasst, wenn man ihn sticht, wie ratlos nach den Einstichstellen.

31. 10. Hemmung weicht. Augesprochener Infantilismus. (Hascht nach Bildern, die man ihm zeigt, versteckt sie, wehrt sich, wenn man sie ihm wieder nehmen will, schmolzt dann, ängstigt sich vor Revolver auf Bild, freut sich kindlich über Tierbilder usw.) Puerile Sprechweise.

1. 11. Zieht alle Sachen verkehrt an. Lacht oft vor sich hin, macht dauernd, auch in Abwesenheit des Arztes, blöden Eindruck. Kein Konnex mit anderen Kranken.

11. 11. Moriaartige, alberne Heiterkeit. Wirft mit dem Bettzeug gegen die Lampen, versucht mit einem Nagel, den er sich irgendwie verschafft hat, andere zu stechen. In den Nächten schläft er fast immer gut, nur manchmal spricht er vor sich hin. Später zeitweise klarer, dann wieder läppisch albern. Gibt alle Vergehen zu, die man von ihm wissen will. Schreibt richtig den Namen des Unternehmers auf, bei dem er gearbeitet hat. Will im Gefängnis gewesen sein, um zu arbeiten. Geordnete Sprechweise.

(27. 11.) Später zeitweise missgestimmt, gereizt, schimpft oder spricht gar nicht, dann wieder läppisch pueril. Amnesie bleibt.

Am 19. 12. erneut unter Sträuben elektrisiert. Hernach ist er auf einmal klar und völlig geordnet, gibt in sehr eingehender Weise Auskunft, zeigt keine Amnesie gegen die Gefängniszeit, will im Untersuchungsgefängnis zum Simulieren verleitet sein. Das Infantile des Wesens ist geschwunden. Will aber aus Angst hier immer geantwortet haben, will hier von allen geschlagen sein. In den nächsten Tagen sehr gedrückt, äusserte paranoide Ideen (die Kranken bekämen hier alle absichtlich Gift, um Krach zu machen).

Im Januar 1911 wird er wieder läppischer. Als er Nachricht hört, dass er ins Gefängnis soll, wird er plötzlich ängstlich-gehemmt, fasst sich aber, geht ruhig mit. Bei der Gerichtsverhandlung zeigt er wieder neben grosser Ratlosigkeit denselben Puerilismus, wie er ihn hier so lange geboten hatte, freut sich kindisch, als er den Arzt sieht, ruft dem Richter zu: „Den Doktor kenn ich ...“ usw. Er wird (entgegen dem ärztlichen Gutachten) freigesprochen.

Katamnese war nicht zu erlangen.

Die Ähnlichkeit mit katatonischen Erkrankungen ergibt sich hier hauptsächlich daraus, dass — ähnlich wie im Fall 10, 4. Erkrankung — nach Ablauf des Stupors mehrere Monate hindurch eine scheinbare Demenz, Gleichgültigkeit, läppisches Wesen bei ungestörter Auffassung bestand. Dass es sich trotzdem nur um eine Situationspsychose handelt, halte ich trotz des Fehlens einer Katamnese für sicher; am beweisendsten hierfür ist das nach dem Elektrisieren momentan einsetzende Schwinden der psychischen Störung; die scheinbare Demenz wurde durch ein geordnetes und besonnenes Wesen prompt ersetzt, zugleich damit schwand die Amnesie an die Straftat. In interessanter Weise zeigt sich der ungünstige Situationseinfluss in dem unvermittelten Wiederauftreten des puerilistischen Verhaltens während des Gerichtstermins, wodurch die Richter den Eindruck gewannen, dass es sich um ein schwer schwachsinniges Individuum handele. Im Stupor zeigten sich wieder einige charakteristische Merkmale, auf die ich schon wiederholt aufmerksam gemacht habe: Das Vorherrschen eines ängstlichen Affekts mit theatralischen Beimengungen und eines bestimmten Vorstellungskomplexes der Vergangenheit, der einige Monate vorher erfolgten Trennung von seiner Geliebten. Während im Beginn der Erkrankung widerliche Unsauberkeiten nicht fehlten, bestand während des klinischen Aufenthaltes auch im Stupor ausgesprochene

Vorsorge für Erhaltung der Sauberkeit; Nahrungsaufnahme und Schlaf waren kaum gestört. Die zurückbleibende Amnesie für die Straftat ist ebenfalls beachtenswert.

Dass hier nicht nur der Krankheitswille pathogenetisch wirksam war, sondern sogar ein richtiger Simulationsversuch stattgefunden hat, muss nach den bestimmten Angaben des Kranken, von anderen Gefangenen zum „Markieren“ aufgefordert zu sein, als wahrscheinlich angenommen werden, wenn auch freilich nicht vergessen werden darf, dass die Angst vor erneutem Elektrisieren, der nach der Besserung auftauchende Wunsch, möglichst schnell das Verfahren zu beenden, die Angaben beeinflusst haben könnte. Aber selbst wenn wir den Simulationsversuch in Untersuchungshaft als gegeben erachten wollen, kann man doch nach meiner Meinung nicht die nun folgende Krankheit in ihrem ganzen Verlauf als Fälschung ansehen. Selbst wenn man zunächst einmal annehmen wollte, dass der nach der Anamnese zwar betrügerisch veranlagte, aber degenerierte und intellektuell sicher nicht hochstehende Mann, der durch seine völlige Undisziplinierbarkeit und Tobsuchten in Strafhaft schon seine verminderte Resistenz gegen Hafteinflüsse gezeigt hatte, die erstaunliche Gewandtheit besessen haben sollte, fast 3 Monate hindurch ein so kompliziertes, aus Stupor, Erregungen, Konfabulationen und Pseudodemenz gemischtes Krankheitsbild bewusst vorzutäuschen, selbst in Abwesenheit der Aerzte so wenig aus der Rolle zu fallen, dass er den Pflegern als blöd erschien, so muss uns doch das Verhalten nach dem Simulationsgeständnis von der Echtheit wenigstens eines Teils der krankhaften Äusserungen überzeugen. Verblüffend ist zunächst schon, dass der Mann in demselben Zeitpunkt, in dem er reumütig seine Simulation bekennt, doch zeigt, dass die Erinnerung an den Höhepunkt des Stupors wenigstens nur eine rudimentäre ist, dass er mit ungekünsteltem Erstaunen behauptet, stets Fragen des Arztes beantwortet zu haben (zu gleicher Zeit aber auch Beeinträchtigungsideen äussert, z. B. nicht geredet haben will, um nicht ins Loch zu kommen oder geschlagen zu werden). Wir können uns nicht die Raffiniertheit so hoch vorstellen, um anzunehmen, dass die Simulation in demselben Augenblick, in dem sie mit dem Ausdruck der Aufrichtigkeit gestanden, auch schon wieder fortgesetzt wird. Es zeigt sich vielmehr die gleiche Tatsache wie in dem instruktiven — auch symptomatologisch ähnlichen — Falle Jungs, in welchem katatonieähnlicher Stupor von gesucht sinnlosem Vorbeireden, später blödem Wesen mit zeitweiligen Gewalttätigkeiten gefolgt war: nach Faradisieren Simulationsgeständnis, während viele Ereignisse der Simulationszeit ganz vergessen waren. Mit Recht weist Jung darauf hin, dass hier in diesem Falle zwar an Simulation nicht zu zweifeln

sei, daneben aber Aufmerksamkeitsstörungen und mangelhafte Auffassung bestanden, die die Simulationszeit überdauert hätten. Wir werden bei unserem Falle dasselbe anzunehmen haben, zumal hier der Verdacht, dass neben Simulation auch echt Pathologisches bestand, noch durch die vielen nach dem Simulationsgeständnis auftretenden krankhaften Erscheinungen gestützt wird. Obwohl der Kranke den Wunsch geäußert hatte, möglichst schnell ins Gefängnis zu kommen, bildete sich doch nach zuerst ganz besonnenem Wesen neben phantastischen Aeusserungen und abweisendem Benehmen wieder eine gewisse Kindlichkeit aus, die allerdings keine höheren Grade mehr erreichte, aber doch entschieden wieder einen leichten Rückfall ins Krankhafte bedeutete. Sehr gut zeigte sich dann seine Beeinflussbarkeit, als er hörte, dass er ins Gefängnis gebracht werden sollte und nun mit ungekünstelt erscheinender Fassungslosigkeit plötzlich gehemmt, starr wurde, so dass man einen erneuten, längeren Stupor befürchtete; auf gütliches Zureden wurde er allerdings wieder freier. Wie weit dann der glatte Rückfall in den Puerilismus bei dem Termin echt ist, ist wieder schwer zu entscheiden; man darf aber zwanglos aus den nach dem Simulationsgeständnis sich manifestierenden psychotischen Erscheinungen im Verein mit den Erinnerungsdefekten darauf schliessen, dass auch vor dem Geständnis schon krankhafte Momente mitspielten. Es ist hierbei nicht anzunehmen, dass die Simulation durch geistige Ueberanstrengung zur Psychose führte, so wie es von älteren Autoren für diskutabel erachtet wurde, sondern dass dieselben Umstände, die anfangs zu Motiven der Simulation wurden, Ursachen auch der späteren Geistesstörung waren (F. Leppmann). Beides beruht auf dem zugrunde liegenden Krankheitswillen. Die einzige Möglichkeit, sich diesen Uebergang von Simulation in Krankheit vorzustellen, beruht auf der Annahme einer besonders gesteigerten Autosuggestionsfähigkeit, welche das Individuum befähigt, sich in einen solchen autohypnotischen Zustand zu versetzen, dass ursprünglich gewollte Handlungen automatisch abzulaufen vermögen. Für den vorliegenden Fall wird diese Annahme durch den Nachweis einer degenerativen Grundlage und einer erheblichen Beeinflussbarkeit erleichtert. Im einzelnen lässt sich freilich die Grenze des Simulierten nicht feststellen, nur wird man nach den späteren Angaben wohl die retrograde Amnesie an Straftat usw. als stets bewusst falsche Aeusserung aufzufassen haben.

Ein Fall, den ich jetzt anschliesse, ist wahrscheinlich ähnlich zu beurteilen. Der Fall ist gleichzeitig vorzüglich geeignet, um die Bedeutungslosigkeit katatonen Symptome bei Haftpsychosen zu zeigen.

Fall 23. W., 35jähriger Arbeiter. In der Klinik vom 12. 9. 1905 bis 21. 10. 1906. Einwandsfreie Angaben über Heredität und psychische Anomalien



sind nicht zu erzielen gewesen. Die Angaben des Pat. sind völlig unzuverlässig, an verschiedenen Stellen divergent. Angeblich Vater Potator, Mutter epileptisch, er selbst durch Sturz vom Fahrrad verletzt, wollte das Kind einmal Krampfanfall gehabt haben. Durch Zeugen ist bekannt, dass W. nicht geistesgestört erschien, aber merkwürdig war, stets beim Erzählen vom Hundertsten ins Tausendste kam, mehr, als er war, darstellen wollte. Oefters vorbestraft (Sodomie, Diebstahl). Unter falschem Namen verschiedene Schwindeleien; verhaftet am 15. 7. 05. Damals noch geordnet. Behauptet aber gar nicht zu wissen, wie er zu seinen Straftaten gekommen sei. Bei ärztlicher Begutachtung vermag er einfache Rechenaufgaben nicht zu lösen, zeigt plötzlichen Stimmungswechsel. Fluchtversuch, nach welchem er epileptischen Anfall „simulierte“. (Unterdessen kam heraus, dass W. viel mehr Betrügereien, alle sehr raffiniert, ausgeführt hatte.)

Am 25. 8. wird gemeldet, dass W. zu sprechen aufgehört habe, Geisteskrankheit simuliere, sich die Harnröhre zu verletzen gesucht habe. Dem Arzt machte er den Eindruck eines vollkommen Blödsinnigen. Bei gerichtlicher Vernehmung wackelte er fortwährend mit dem Kopf, rief: „ausfahren, ausfahren,“ liess später unter sich, verzehrte seinen eigenen Kot. Bei Aufnahme in die Klinik sah er gebückt zur Erde, achtete auf nichts, sprach monoton „Wimi . . na di li . . .“, murmelt beständig vor sich hin. Schnappt nach vorgezeigten Gegenständen. Befolgt Aufforderungen nicht. Plötzlich erhebt er die Faust, droht nach der Seite. Beachtet Stiche nicht, am Septum nar. leichtes Zucken, später auch auf Stich in diese Gegend keine Reaktion. Andeutung von Katalepsie. Später zunehmende Erregung. Redet auch in der Nacht vor sich hin.

13. 9. Sagt dem Pfleger, er müsse notwendig zu Gericht, polnisch sprechen; im übrigen mutistisch. Besorgt sich. In der Nacht murmelt er wieder dauernd vor sich hin. Tags stumm und teilnahmslos.

15. 9. Verlangt Wagen und Pferd, will zu Gericht fahren.

16. 9. Teils stumm, teils vor sich hin sprechend. Leerer blöder Blick, Mund halb offen. Auf Nadelstiche im Septum keine Reaktion, nachträglich Tränen, Kongestion.

18. 9. Stupor hält an, Elektrisieren ohne Erfolg, Will sich dann auf eine Ecke stürzen. Springt nachmittags plötzlich aus dem Bett, will auf den Schrank klettern.

19. 9. Meist starr, ruhig zu Bett. Sieht ängstlich in die Ecke, murmelt: „Da ist was.“ Pupillen weit. Ängstlicher Gesichtsausdruck. Auch weiterhin gleicher Zustand. Murmelt oft stereotyp: „Ich komme morgen weg . . . ich soll vor Gericht . . .“ Echopraxie. Grimassiert nach anderen Kranken hin. Isst Fliegen. Hat meist den Finger im Mund. Erneutes Elektrisieren ohne Erfolg.

Am 25. 10. wird vor Pat. gesagt, dass zum Krankheitsbild Unsauberkeit gehöre. Am 27. 10. lässt er Kot ins Bett, versucht ihn zu essen. Im Reinigungsbad sucht er das Spülwasser zu trinken, Seife zu essen. Schmiert mit Speichel.

In den Nächten wird der Schlaf wieder unruhiger. Auf Fragen reagiert er noch nicht. Sucht aus dem Spucknapf, Tinte zu trinken.

November. Nässt nicht mehr ein, nachdem man zu ihm gesagt, man müsse Blase sonst elektrisieren. Schmiert dauernd mit Speichel. Reaktionslosigkeit, Mutismus unverändert. Am 8. 12. hält er einen Brief vom Gericht lange in den Händen, öffnet ihn aber auf dem Klosett, liest ihn, will ihn dann zerreißen. Steht später auf, steht teilnahmslos umher, spricht nicht, beschäftigt sich nicht, später kehrt er verkehrt, liest verkehrt herum Zeitung. Anfang Januar fleissiger werdend, spricht nur ganz kurz einmal mit dem Pfleger. Am 15. 1. beginnt er mit dem Arzt zu sprechen, klagt über Kopfschmerzen, bezeichnet Gegenstände zum Teil falsch, zählt falsch, rechnet 1 mal 1 nicht aus. Beginnt in den nächsten Tagen etwas freier zu sprechen. Amnesie an Strafzeit, weiss, dass er unsauber war. Gegenstände noch zögernd bezeichnet.

Am 20. 1. Entweichung auf geschickte Weise.

Schreibt am 21. 1. aus G. an den Mitkranken B.: „Ich bin aus der Gefangenschaft raus, ich bin so glücklich, dass ich die Freiheit habe, ich habe schon Geld, auch Zeug, ich reise 23. ab ins Ausland, ich komme nicht mehr in die Klinik . . .“ usw., Brief auch weiterhin ganz geordnet.

Ueber den weiteren Aufenthalt war lange nichts zu eruieren. Durch einen Zufall kam es schliesslich heraus, dass W. jetzt unter seinem richtigen Namen F. A. in der Irrenanstalt K. (in einer ganz anderen Provinz) sich befindet. Er hatte nach der Entlassung an den verschiedensten Orten, immer unter falschem Namen, zahlreiche raffinierte Betrügereien vorgenommen, wegen deren er am 5. 10. 07 in K. verhaftet war. Im Gefängnis begann er wieder stuporös zu werden, liess Urin in die Hosen, beschmierte sich Hände und Gesicht mit Kot, schöpft Suppe mit den Händen, z. T. Ganserantworten, zerreisst eine Zeitschrift, die er erst sorgfältig gelesen. Kommt in die Anstalt K., zeigt dort den gleichen Mutismus, sitzt viel halbaufgerichtet im Bett, scheint teilnahmslos, bisweilen schmiert er mit Kot. Nach mehrfachem Elektrisieren beginnt er zu sprechen, zeigt Vorbeireden. Das Zustandsbild erscheint weiterhin vielfach gekünstelt und widerspruchsvoll. Vorübergehend auch phantastische Konfabulationen. Von Sachverständigen wird er für einen Simulanten gehalten, besonders auch, da „das Krankheitsbild aus dem jeder bekannten Psychose herausfalle“, daneben sei aber geistige Abnormität nicht auszuschliessen. Er kommt ins Gefängnis zu A., wo er Kot isst, Stücke von der Zigarre in den Mund steckt, sich unordentlich anzieht, während der Nacht oft unverständliche Selbstgespräche führte, von Gefängnisaufsehern für krank gehalten wird. In der Irrenanstalt K. wacht er allmählich auf, wünscht dann durchaus ins Zuchthaus, um Strafe zu verbüssen. W. wird nun zu 15 (!) Jahren Zuchthaus verurteilt. Bei der Aufnahme in die Strafanstalt (Juli 1908) „spielte“ er den Geisteskranken, lässt es aber auf Zureden und arbeitet dann ordentlich. Am 18. 11. 1909 legte er plötzlich die Arbeit nieder, wurde interesselos, besudelte sich mit Kot, kroch auf allen Vieren umher. Weiterhin langdauerndes katatonieähnliches Krankheitsbild mit Negativismus, Stereotypien, Speichelfluss, Katalepsie, aber lebhafter Gesichtsausdruck. Erhobener Arm bleibt bis 19 Minuten ohne Ermüdungserscheinungen erhoben. Später beziehungslose Antworten. Völliger Stupor bis

Oktober 1911. Erst nach Ueberführung in eine andere Anstalt wird er lebhafter, steht auf, bezeichnet aber Gegenstände falsch. Einmal springt er zum Fenster hinaus. Macht immer noch (1912) einen verwirrten Eindruck.

Die Durchsicht des Falles ergibt eine Menge ohne weiteres klarer simulationsverdächtiger Erscheinungen. Unter den hier gebotenen Symptomen nenne ich nur: die Veränderung des Krankheitsbildes auf eine in Gegenwart des Kranken gebrauchte suggestive Redewendung — ein nach Siemerling wichtiges Merkmal —, das Aufhören des Einnässens nach Drohen mit Elektrisieren, das heimliche aus Apathie heraus gebotene Lesen der Gerichtsnachricht, zeitweilige Beschränkung des Redens auf Unterhaltung mit den Pflegern, schnelles Schwinden der Krankheitserscheinungen nach der Flucht aus der Klinik. Hierzu kommt dann noch der Umstand, dass man dem anscheinend ungewöhnlich raffinierten Individuum, einem dauernd in Betrügereien lebenden Menschen, eine geschickte Vortäuschung zutrauen durfte, und dass bei seiner Degeneration und moralischen Depravation auch die hier gebotenen widerlichen Handlungen ohne die Annahme einer Bewusstseinstörung oder eines automatischen Triebes erklärlich erschienen (wie in den Fällen Liepmanns und v. Wagners). Die Entscheidung wäre um so schwieriger, als uns zwar von den erfahrensten modernen Autoren versichert wird, dass eine zielbewusste, durch Monate hindurch fortgeführte Simulation zu den grossen Seltenheiten gehört, aber noch keineswegs beweiskräftig feststeht, bis zu welchen Grenzen, bis zu welcher Zeitdauer von besonders geschickten Personen die Vortäuschung getrieben werden kann. Bedenken gegen die Annahme reiner Simulation erheben sich zwar schon, wenn man die Ausdehnung der Unruhe bis zur Schlafstörung, die besonders tiefe Störung des Schmerzgefühls, die man auch durch die bei Degenerierten sich bisweilen findende konstitutionelle Hypalgesie schwer erklären kann, berücksichtigt, aber klarer wird der Fall doch eigentlich erst durch die Katamnese. Auch bei der im Zuchthaus sich entwickelnden Psychose musste in Anbetracht der betrügerischen Natur des Mannes und der hohen Strafe der Simulationsverdacht begründet erscheinen, aber der nun folgende, zwei Jahre lang ununterbrochen dauernde tiefe Stupor wird, wie man getrost behaupten darf, nun nicht mehr als Ausfluss eines dauernd zielbewussten Handelns betrachtet werden können, zumal diesmal auch wirklich unvortäuschbare einzelne Symptome, insbesondere das Aufhören des normalen Ermüdungsgefühls bei passiven Bewegungen, beobachtet wurden. Retrospektiv wird man somit schliessen dürfen, dass das in der Klinik gebotene simulationsverdächtige Bild wenigstens sehr wahrscheinlich auch krankhafte Erscheinungen umschloss, dass bewusste und unbewusste

Simulation (Raimann) sich zu einem untrennbaren Ganzen vereinigten. Die Analyse des Falls ist wenig geeignet, um generelle differentialdiagnostisch wertvolle Angaben zur Simulationsfrage beizusteuern, sie zeigt uns aber wiederum, welche Vorsicht auch simulationsverdächtige oder zweifellos vorgetäuschte Erscheinungen in der Beurteilung erheischen; sie zeigt uns, dass man auch bei dem Fehlen hysterischer Antezedentien, bei dem Nachweis eines zur Simulation besonders geeigneten Naturells mit der Annahme einer Vortäuschung bei hysteriformen Erscheinungen reserviert sein muss; und endlich zeigt der Fall in guter Weise, welche Regellosigkeit diese in den Rahmen keiner bekannten Krankheit recht passenden Psychosen annehmen können, ohne dass reine Fälschung anzunehmen ist, um so mehr, wenn der zu Grunde liegende Krankheitswille die (bewusste und unbewusste) Imitation fremder Erscheinungen modifiziert.

Die Abtrennung gegen eine andersartige Erkrankung erfordert nach dem Verlauf keine weitere Besprechung, bemerken möchte ich nur, dass der Fall unter meinem Material der einzige ist, welcher in dem (erst bei der dritten nicht hier beobachteten Erkrankung) ausserordentlich zähen Verharren im Stupor den Kutnerschen Fällen gleicht.

Im folgenden mögen noch einige Erkrankungen mitgeteilt werden, die von anderer Seite irrtümlicherweise als epileptische aufgefasst waren. Das Gemeinsame der 3 Fälle besteht, wie vorweggenommen sei, in dem Auftreten rezidivierender oder langdauernder Verwirrtheitszustände, die vor den oben mitgeteilten Gansersyndromen und kurzdauernden Delirien durch die buntere Ausgestaltung des Zustandsbildes, den häufigen Wechsel der Erscheinungen (ähnlich wie im Fall 19), zum Teil durch die Kopie erheblicher psychischer Schwäche ausgezeichnet waren. Die Erkrankungen dürften mit den protrahierten hysterischen Dämmerzuständen, auf die Kraepelin u. a. aufmerksam gemacht haben, identisch sein. Die Fehldiagnose gründete sich zum Teil auf die übertriebene Bewertung früherer epileptischer oder als epileptisch angesehener Krampfanfälle, zum Teil auch auf die Verkennung der scheinbaren geistigen Defekte, die in Wirklichkeit nur analog der schon früher gekennzeichneten emotionellen Stupidität zustande gekommen waren. Bei vorurteilsfreier Betrachtung ergibt sich aber — auch bei dem Zugeständnis, dass einzelne Symptome wie Vorbeireden, bei Epileptikern vorkommen können — die psychogene Entstehungsweise der Zustände ohne Schwierigkeiten.

Der erste dieser Fälle ist in Form eines Gutachtens bereits von Siemerling<sup>1)</sup> mitgeteilt und eingehend begründet:

1) Siemerling, Strittige geistige Krankheit . . . . . usw.



Fall 24. Es handelt sich um den Arbeiter R., der in Untersuchungshaft nach Krampfanfällen ein läppisches Gebahren zeigte, verwirrt wurde, ausgesprochenes Vorbeireden bot, zeitweise im Stupor lag, auch stereotype Bewegungen machte, zeitweise sogar deutliche Sprachverwirrtheit zeigte, dazwischen auch puerilistisch war, konfabulierte. Mehrfache hysterische Krampfanfälle. Später scheinbar ganz blöd. Die Katamnese spricht trotz der langen Dauer der Krankheit durchaus für die Richtigkeit der hiesigen Auffassung. In der Anstalt, in die R. überführt wurde, war er still und teilnahmslos, beobachtete aber, was um ihn herum vorging, zeigte einen starren und blöden Gesichtsausdruck; Krampfanfälle, die als epileptische betrachtet wurden, aber vom Arzt nie gesehen waren, Erregungen, Stupor wechselten dann miteinander ab. Einem anderen Kranken soll er erzählt haben, dass man ihn in Kiel mit Elektrizität gequält und dass er sich gefühllos „gestellt“ habe. Sein naiv-kindliches oder reizbar-verdriessliches Wesen wird noch am Schluss hervorgehoben. Als er dann (fast 1 Jahr später) ins Ausland nach P. transportiert war, erschien er zwar nach anfänglich geordnetem Wesen bei der ersten Exploration noch wie geistesabwesend, auf Ansprache sank er langsam zu Boden, zuckte mit den Armen, röchelte, wurde bleich (Kornealreflex erhalten). Aber schon in wenigen Tagen war er — ohne Suggestion — ganz klar, gab gute Auskunft, alle Erinnerungslücken waren bis auf den Einbruchsdiebstahl und die Zeit im Gefängnis verschwunden. Auf Befragen wollte er Visionen und Phoneme gehabt haben. R. zeigte nun ein dauerndes, korrektes Verhalten, so dass er in einigen Monaten entlassen werden konnte. Was aus ihm später wurde, konnte nicht ermittelt werden.

In vortrefflicher Weise zeigt sich hier die Abhängigkeit von einer bestimmten Situation. Die jahrelang dauernden krankhaften Erscheinungen verschwinden fast mit einem Schlage in dem Moment, in dem durch die Ueberführung ins Ausland alle drohenden Gefahren von dem Kranken abgewandt waren. Ob die nun zurückbleibende, nur auf die Zeit des Einbruchs und des Gefängnisses sich erstreckende Amnesie echt ist, muss wohl sehr zweifelhaft bleiben. Diagnostisch war ja — ganz abgesehen von den charakteristischen Eigenschaften des Zustandsbildes — der Fall schon dadurch geklärt, dass die einzigen ärztlich beobachteten Anfälle typisch hysterische waren, während die Natur der anderen dunkel ist. In dieser Beziehung bot der folgende Fall etwas grössere Schwierigkeiten:

Fall 25. M. K., 37jähriger Arbeiter, geb. 1870. Vater Schlaganfall, Vaters Schwester Schlaganfälle und Krämpfe, Vaters Mutter gelähmt, Bruder als Kind Krämpfe. Patient war skrofulös, leidet seit dem 1. Lebensjahr an Krämpfen mit Bewusstseinstrübung und Blaufärbung, Schaum, bis zum 7. Jahr 2mal Fall auf Kopf. Kopfschmerzen. Schlechte Begabung. Von jeher Taugenichts, Diebstähle. Vergesslich und unordentlich. Furchtsam. 1886 (!) in Klinik L. Dort korrektes Verhalten. Später unstetes Leben. 2mal wegen Bettelns, 1mal Sittlichkeitsvergehens bestraft.

Wegen unsittlicher Handlungen 1907 in L. verhaftet. Auf dem Transport wiederholt Krämpfe, ebenso in Untersuchungshaft. Arzt: K. leide derart an Epilepsie, dass er fast den ganzen Tag in Krämpfen liege.

Am 29. 7. 07 wurde Pat. der Klinik zugeführt. Er lässt bei der Aufnahme die Beine nachschleppen, sich ganz hängen, sinkt auf den Stuhl hin, beantwortet Fragen nicht, zuckt aber bei Druck auf den Scheitel zusammen. Einige Stunden nachher langsame Antworten.

Weiss, dass im Krankenhaus, stellt die Anzeige als Racheakt seiner Frau dar, die ein Kind vergiftet habe; ist zeitlich ungefähr orientiert. Amnesie; will den ganzen Tag geschlafen haben. Klagt, dass ihm die Beine vor Mattigkeit schwer seien. Spannt beim Gehen alle Muskeln, lässt sich fallen. Ganserantworten. 3 und 4 = 6 usw. Statt 1870 schreibt er 1807; liest in der Fibel statt Flachs „Lachs“, „aler“ statt Taler, leck = Fleck, lacht und weint durcheinander. Bilder richtig bezeichnet. Allgemeine Hypalgesie. Affektiertheiten bei Gehversuchen. (Eine gleichzeitig bestehende Atrophie des linken Arms mit fibrillären Zuckungen — Reste alter Poliomyelitis (?) — kann hier vernachlässigt werden.)

Zum Schluss aufgefordert, sich zu Bett zu legen, wirft er sich auf seine Decke auf den Boden und rutscht mit grosser Geschwindigkeit auf dem Boden entlang in den Saal hinein.

Schläft gut, liegt am nächsten Tage ruhig zu Bett, zeigt noch Abasie, hält das rechte Bein ganz steif, während er mit dem linken hüpfende Bewegungen macht. Klagt dann in erregtem Ton, dass er malträtiert werde.

In der nächsten Zeit zeigt er keine Hemmungen mehr, ist geordnet, oft weinerlicher, gedrückter Stimmung. Will noch nie bestraft sein, nur einmal 4 Wochen in einem Zuchthaus gesessen haben, weil er eine Frau geschlagen habe. Oefters Klagen über Kopfschmerzen. Beginnt aufzustehen. Dysbasie bessert sich.

Im Verlauf einer Exploration am 20. 8. gerät er in zunehmende Erregung, bricht in heftige Schimpfereien aus. Erinnert sich jetzt wegen Sittenverbrechen schon bestraft zu sein. Im Kopf will er völlig gesund sein.

In der nächsten Zeit wieder ruhig und geordnet, vor dem Arzt immer sehr kläglich, verdriesslich. Klagen über hypagoge Halluzinationen (sieht seine Frau ans Bett treten).

Am 4. 9. ängstliche Erregung nachts mit Amnesie. Am nächsten Morgen, als er zu Bett gebracht werden soll, heftige Erregungen. Widerstreben. Bekommt dann eine Art Anfall: Wirft sich wild im Bette umher, bäumt sich empor, spricht verwirrt: „Emma, Emma, wo sind die armen Kinder? Das verfluchte Weib! Komm her, langhaariges Scheusal, auffressen will ich Dich! Wo sind die armen Kinder! Ach, ach, Teufel, Teufel, helft, helft! Mensch, hast Du keine Courage? Hast Du keinen Mut? Bist Du bang? Ach, ach!“ Heftiges Atmen, starke Kongestion, Schweissausbruch, Pupillen mittelweit, reagieren. Nach Injektion Schlaf.

7. 9. Wieder ruhig. Beeinträchtigungsideen (Frau verfolge ihn). Kindliche Sprechweise.

18. 9. Plötzliche schwere Erregung. Schimpft auf die Frau. Verhält sich dann weiterhin so geordnet und ruhig, dass er am 19. 9. gebessert in Haft entlassen werden kann.

Bei Verhandlung am 5. 10. heftiger Tobsuchtsanfall. Zurückgebracht in die Klinik, wo er wieder ruhig und klar ist; erzählt, er habe seine Frau in dunkler Kammer gesehen, wisse nicht, was dann geschehen, sei erst heut zu sich gekommen. Allgemeine Hypalgesie.

Klagt auch am 7. 10., dass er das Gesicht seiner Frau nicht los werden könne.

In der Folgezeit oft gereizter Stimmung, die sich in Erregungen bisweilen entlädt; in diesen Erregungen behauptet er auch, dass die Pfleger Kranke marterten.

Am 6. 11. bekommt er einen Anfall. Er fällt mit den Händen aufklatschend im Einzelzimmer hin, bleibt liegen, steht nach Weile auf, sieht in den Saal, geht wieder ins Zimmer, fällt wieder hin, diesmal mit leichten Zuckungen. Verkriecht sich dann unter seine Decke und schimpft dauernd leise vor sich hin.

Am 16. 11. entweicht er zu seiner Frau nach F. Als er verhaftet wird, gerät er in Wut, droht mit Mord und Brandstiftung. Er wird nach Kiel zurückgebracht, am 23. 11. nach S. überführt. Die Gangstörung hat sich soweit gebessert, dass beim Gehen nur ein leichtes Schonen des rechten Fusses beobachtet wird.

In S. zeigt er anfangs ein noch wechselndes Verhalten, ist bald heiter und unterhält sich mit anderen, bald ist er in sich versunken, mürrisch, widerspenstig. Angebliche Amnesie gegen Zeit kurz vor Aufnahme in die Klinik. Einfachere Fragen beantwortet er richtig, er ist aber abgeneigt gegen jedes tiefere Nachdenken, unlustig bei Intelligenzprüfung. In verhältnismässig kurzer Zeit wird aber die Stimmung ganz gleichmässig. K. beschäftigt sich regelmässig, schreibt einen verständigen Brief an seine Frau, erhält sich körperlich gut, bietet psychisch nichts Auffälliges. Auffällig bleiben nur umschriebene Gedächtnislücken; er will von der Entweichung aus der Klinik, den Drohungen bei der Wiederverhaftung nichts wissen.

Am 30. 12. 10 in L. wieder aufgenommen, weil er nach einer Kopfverletzung und Bewusstseinsverlust einen Tobsuchtsanfall und Krämpfe bekommen hatte. Er ist meist deprimierter Stimmung, klagt auch über Erscheinungen.

Am 4. 5. 11 wieder wegen Verdachtes eines Sittlichkeitsverbrechens in L. aufgenommen. Mässige Hemmung; zeitliche Desorientierung. Wird im Verlauf einer Exploration negativistisch; Fragen nach dem Sittlichkeitsdelikt negiert. Nachdem der Stupor gewichen ist, macht er dauernd einen stumpfen, denksfaulen Eindruck, bietet „das Bild des angeborenen Schwachsinn“. Bisweilen verstimmt. Er arbeitet später regelmässig. Mehrere angeblich epileptische nächtliche Krampfanfälle (soweit ersichtlich, ohne Einnässen und Zungenbiss), ärztlich nicht beobachtet.

Wenn ich von dem hier nicht näher interessierenden wahrscheinlich spinalen Leiden (Atrophie des einen Arms) des Kranken absehe, so hat

der Fall Bemerkenswertes dadurch, dass bei dem aus belasteter Familie stammenden K. nach den in der Klinik L. gemachten Notizen früher mit Wahrscheinlichkeit eine echte (genuine?) Epilepsie bestanden hat (Krämpfe seit der Säuglingszeit mit Bewusstlosigkeit, Blaufärbung, Schaum vor dem Munde). Die schlechte Begabung, die Vergesslichkeit, Unerziehbarkeit und die ethischen Defekte des Knaben konnten sehr wohl als Folge einer epileptischen Degeneration gedeutet werden, ebenso würde damit die zweifellose Reizbarkeit, die auch hier in der Klinik sich zeigte, gut übereinstimmen. Trotz alledem hat es meiner Meinung nach keine Bedenken, die in der Klinik beobachtete Psychose den hysterischen Situationspsychosen beizurechnen. Ob Pat. nach seiner Kindheit überhaupt wieder Krämpfe gehabt hat, ist sehr zweifelhaft; das Wiederauftreten derselben in Haft ist also schon verdächtig, wenn auch Bestimmtes sich bei dem Mangel eigener Beobachtung nicht sagen lässt. Der nun folgende Stupor konnte namentlich bei den beobachteten Affektiertheiten, dem im Gegensatz zu den fehlenden Assoziationsstörungen in der Unterhaltung auffallenden Vorbeireden nicht gut als ein epileptischer angesehen werden. Dass später kurze Tobsuchten im Anschluss an unlustbetonte Ereignisse auftraten, könnte noch als Ausfluss epileptischer Reizbarkeit angesehen werden; aber klargestellt wird wohl der Fall durch das in den Vordergrund sich drängende Auftreten hysterischer Stigmata; einer typisch hysterischen Abasie, die allmählich zurückging und den Kranken an einer geschickten Entweichung nicht verhinderte, und von Krampfanfällen, die nach der Beschreibung wohl keinen Zweifel an der Diagnose lassen. Es stimmt mit unserer Annahme überein, dass nach Ueberführung in eine Anstalt, nach der Einstellung des Strafverfahrens alles Psychotische, selbst die Reizbarkeit und die Stimmungsschwankungen, schwand und nur lokalisierte Erinnerungslücken an Zeiten, deren Erinnerung dem Kranken unangenehm sein musste (Entweichung), sowie Zeichen einer angeborenen Intelligenzschwäche blieben. Bemerkenswert ist auch die Katamnese; über die Erkrankung bei der ersten Wiederaufnahme in L. (Tobsucht, Krämpfe und transitorische halluzinatorische (?) Psychose nach Kopfverletzung) will ich mir kein Urteil erlauben; die zweite Aufnahme aber erfolgte wiederum wegen eines Stupors, der aufgetreten war, als der Kranke in den Verdacht eines neuen Sittlichkeitsdeliktes geraten war; der Stupor schwand dann und es blieb das Bild des angeborenen Schwachsinns. Es erscheint mir sehr wahrscheinlich, dass es sich hier wiederum nur um eine Situationspsychose gehandelt hat.

Dass man hier die alte Hypothese einer Hystero-Epilepsie wieder in Frage stellen müsste, erscheint mir völlig überflüssig; vielmehr meine



ich, wie das im Anschluss an Bratz-Falkenberg, Sommer u. a. Voss vor kurzem wieder betont hat, dass es sich um eine Koexistenz der beiden Störungen gehandelt hat; d. h. bei dem ursprünglich wahrscheinlich epileptischen Individuum ist ganz gesondert davon die hysterische Erkrankung hinzugetreten. Es unterliegt auch gar keinen Bedenken, sich vorzustellen, dass durch eine epileptische Degeneration ebenso wie durch so viele andere Formen der Degeneration eine Disposition bedingt wird, welche die Resistenz eines Individuums gegen Einflüsse der Haft vermindert und das Auftreten psychogener Haftpsychosen erleichtert (dass nicht nur „hysterisch“ Veranlagte erkranken, zeigten schon mehrere Beobachtungen). In Analogie zu dem Fall steht der von Bratz und Falkenberg mitgeteilte Fall 29. (Schwer degenerierte Epileptica. In Untersuchungshaft charakteristischer hysterischer Dämmerzustand mit körperlichen Stigmen.) Die Bewertung „epileptischer“ Antezedentien ist schon in Fall 4, wo an die sog. Affektepilepsie gedacht werden konnte, gewürdigt worden. Wir sehen wieder, wie wenig die früheren Krampfanfälle bedeuten, wie nur die Beobachtung des Beginns des Zustandsbildes und des Verlaufs der gegenwärtigen Psychose diagnostisch entscheidend zu wirken hat.

Fall 26. H. H., 55jähriger Arbeiter. In der Klinik vom 10. 2. bis 26. 7. 1906. Heredität unbekannt. Angeblich seit früher Jugend Krampfanfälle. Vom Militär wegen epileptischer Anfälle (vom Arzt nicht beobachtet) entlassen. Später Potus. Zahlreiche Bestrafungen seit 1873 (Betteln, Unterschlagung, Diebstahl und sehr häufig Betrug und Vorspiegelungen falscher Tatsachen (1mal Zuchthaus). Während in den zahlreichen früheren Anklagen nichts über geistige Abnormitäten enthalten ist, machte er, als er 1897 nach einem geschickten Betrug vernommen wurde, verworrene Angaben, behauptete dabei, von einem Blitzschlag einmal getroffen zu sein. Das Verfahren darauf eingestellt. Es folgen erneute Betrügereien; nach der Verhaftung geistige Benommenheit, Erinnerungsdefekte an die Straftaten, Schwerbesinnlichkeit, fibrilläre Zuckungen im Fazialis (?). Wegen der offenbaren Sinnlosigkeit der Betrügereien (?) ärztlich epileptisches Irresein angenommen. Exkulpiert.

In der Anstalt X. gab K. an, nach der Militärzeit nie Anfälle gehabt zu haben. Er ist von Anfang an geordnet und zufrieden, keine Stimmungsschwankungen. Mehrfaches Entweichen. Ein Anfall in der Nacht nur nach eigener Angabe. Diagnose: Epilepsie. 1899 entlassen.

Nachher erst fleissiges Arbeiten, dann wieder Drang zum Wandern und Schwindeleien. Er erschwindelt unter geschickter Vorspiegelung falscher Tatsachen ein Fuhrwerk, mit dem er verschwand; als er endlich mit dem Wagen aufgefunden wurde, war er betrunken; doch gelang es ihm, zu verschwinden. Als er einen Monat später wegen Bettelns verhaftet wurde, erklärte er, „er sei unzurechnungsfähig gewesen und sei es auch noch“, hatte alles vergessen. Er wird aus der Haft entlassen, erneut wegen Bettelns ver-

haftet, wieder nach der Anstalt X. gebracht. Dort ist er bei der Aufnahme angetrunken, exaltiert, im übrigen dauernd geordnet, klar, stets unverwundlich heiterer Stimmung. Ein Arbeitgeber teilt auch mit, dass H. in der Zwischenzeit sich ganz unauffällig gezeigt hatte. Mehrfache Entweichungen. Am 14. 6. 03 Entlassung. Krampfanfälle waren nicht beobachtet. Diagnose: Epilepsie.

Es folgen ein Diebstahl und eine Unterschlagung. Bei der Verhaftung auffällig. Wegen starken Schwachsinn, Alkoholismus und Halluzinationen am 23. 12. 03 nach Y. überführt. Dort zeigt er eine „Rigidität“ der Muskulatur, Spasmen beim Gehen, enormen Tremor, lokale Hypalgesie, psychisch ein apathisches aber geordnetes Wesen. Er behauptet, wenn er wild werde, laufe er im Lande umher, mache Dummheiten, könne sich nicht helfen; er habe in den 80er Jahren einen Schlaganfall mit Halbseitenlähmung und Sprachverlust gehabt. Mit leidendem Gesicht zu Bett, Kopfschmerzen. Er entsinnt sich keiner Bestrafung wegen Diebstahls. Später dauernd ruhig, fleissig, keine Anfälle. Geheilt entlassen. Diagnose: Periodische Psychose.

November 1904 erneute Schwindeleien, bei denen er zum Teil recht gewandt auftrat. Bei der Verhaftung erschien er geistesgestört.

Am 3. 12. wegen „hochgradigen Schwachsinn“ erneut nach Y. gebracht. Erzählt, man habe ihm seine Sachen gestohlen, er habe sich das rechte Bein verletzt und so sei er wild geworden. Zahlreiche körperliche Beschwerden. Einmal fuchtelte er mit den Händen umher, beklagt sich über einen Kerl, der ihn beschimpfe, ist abweisend, später sehr geordnet, gleichmässig guter Stimmung. Am 26. 5. 05 entlassen.

Bald darauf mehrfache erneute, meist erfolgreiche Betrügereien, bei denen er sich stets recht gewandt, geistig durchaus normal zeigte. Bei der Verhaftung am 27. 12. 05 behauptete er, nicht normal zu sein. Bemerkenswert ist auch, dass H. ein Zittern und schleppenden Gang zeigte, Erscheinungen, die nach den Zeugenaussagen vorher, zur Zeit der Betrügereien, gefehlt haben.

In der Haft machte er nach dem Arztbericht den Eindruck eines ganz verblödeten Menschen, konnte seine Personalien nicht angeben, war zeitlich und örtlich desorientiert, sah bei Fragen verständnislos auf, antwortete gar nicht oder nach langem Besinnen, kennt aber die Namen der Irrenanstalten, in denen er gewesen, weiss, dass er öfters wirr sei. Er blieb weiterhin unorientiert, äusserte, dass in der Nacht immer jemand ihn rufe. Körperlich blöder Gesichtsausdruck, Schwäche der rechten Seite, „spastischer“ Gang, mit Nachschleppen des rechten Beines, feinschlägiges Zittern. Wegen „epileptischer Bewusstseinsstörung“ ausser Verfolgung gesetzt.

Am 16. 2. 06 der Klinik zugeführt. Körperlich: Maniert-skandierende, hilflos-kindliche Sprache, die sich auf Zureden bessert. Zittern im rechten Arm, das bei Ablenkung schwindet. Keine Parese des rechten Armes, aber Händedruck = 0, auf Zureden mässig. Bei Widerstandsbewegungen rechts aktives Spannen. Anaesthesia dextra (anfangs öfters „nein“ gesagt bei Aufforderungen „ja“ zu sagen, so oft er fühle, „nein“, wenn er nicht fühle). Nadelstiche als Kneifen empfunden. Beide Arme gleichmässig benutzt. Kurzer trippelnder

Gang, Nachziehen des rechten Beines. Keine Zungenbisse. Bewegungen bei Beobachtung langsam. Keinerlei Reflexstörungen.

Psychisch: Klägliches, langsames Sprechen, Ganserantworten. (2mal 3 ist 5, zählt 10 . ., 11 . ., 14 . ., 16 . ., 20 usw.). Bei der folgenden Exploration benimmt er sich nicht ungeschickt. Will mehrfach Schlaganfälle gehabt haben, seit dem Herbst rechts schwach sein. Seine Personalien richtig angegeben.

In den nächsten Tagen liegt er ruhig zu Bett, zuckt mit dem rechten Arm, sobald er sich beobachtet sieht. Lumbalpunktion negativ. Klagt in der ersten Zeit noch über Kopfschmerzen. Später ist er dauernd geordnet, ruhig, frei von aller Reizbarkeit und Stimmungsschwankungen, hilft sehr fleissig bei häuslichen Arbeiten der verschiedensten Art mit, nimmt sich sorgsam der hilfsbedürftigen Kranken an, äussert keine Klagen. Am 26. 7. 06 geheilt entlassen. Nachforschungen ergebnislos.

Die Diagnose der Epilepsie war hier grösstenteils auf die völlig unkontrollierbaren Angaben des Kranken über frühere Krämpfe und über die ärztlich nicht beobachteten „epileptischen“ Anfälle beim Militär gegründet. Spätere Krampfanfälle waren von niemand beobachtet. Zungennarben fehlten. Aber auch angenommen, dass H. wirklich einmal an Epilepsie gelitten habe, so sind doch seine Hafterkrankungen nicht als epileptische aufzufassen. Epilepsieverdächtig erschienen die — immer rein subjektiven — Angaben über Wandertrieb (dessen Bewertung ich schon oben gestreift), über Verwirrtheitszustände, in denen die Straftaten verübt wurden, und zurückbleibende Amnesie. Zu wiederholten Malen erschien H. bei oder kurz nach den Verhaftungen benommen, verwirrt, apathisch oder mehr oder weniger blödsinnig. Es trat jedesmal psychische Erholung ein, und namentlich zur Zeit der Straftaten erschien er niemals nach irgend einer Richtung hin auffallend. Nun brauche ich nicht die jedem Psychiater geläufige Erfahrung von den oft überraschend geringen äusseren Anzeichen des epileptischen Dämmerzustandes näher zu erörtern; die weiten Reisen, welche die Kranken im Aequivalent ohne aufzufallen machen können, sind ja bekannt. Die eingehende Untersuchung würde zwar wohl assoziative Störungen aufdecken können; bei oberflächlicher Betrachtung aber wird, da komplizierte Handlungen ganz automatenhaft ablaufen, Gedächtnisvorgänge mitwirken können, das Benehmen durch Einflüsse der Aussenwelt modifiziert werden kann (Siemerling), die Bewusstseinstrübung bisweilen verborgen bleiben. Aber hier handelte es sich nicht um ein kurzdauerndes Delikt, etwa eine brutale Gewalttätigkeit oder eine sonst befremdliche Handlung, wie sie öfters die Taten der Epileptiker charakterisiert, sondern um ganz systematische raffinierte Betrügereien, die ein grosses Mass von Ueberlegungen erforderten, dem Normalverhalten

des Mannes völlig entsprachen und jedesmal nach Entlassung aus Anstalten, in denen das Verhalten zu keinen Klagen Anlass gegeben hatte, von neuem ausgeübt, dann mit der „Verwirrtheit“ entschuldigt wurden und mehrfach zur Exkulpation führten. Bemerkenswert ist auch, dass entgegen dem unauffälligen Benehmen bei den Straftaten nach der Verhaftung die psychische Störung dick unterstrichen war, jedem Laien auffallen musste, die Beobachter zur Annahme der geistigen Benommenheit, hochgradigen Schwachsinn, völligen Blödsinns führte. Unter diesen Umständen glaube ich die Annahme epileptischer Dämmerzustände von der Hand weisen zu dürfen. In charakteristischer Weise erkrankte der Mann, dessen degenerative Grundlage wir bei dem Mangel einer einwandfreien Anamnese nur vermuten können, 5 mal nach Verhaftungen; jedesmal trat in der Anstalt mehr oder weniger schnelle Wiedergenesung so sehr ein, dass selbst solche Anomalien des Wesens, wie Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit, Interesselosigkeit nicht mehr beobachtet werden konnten. Es handelt sich also um eine rezidivierende hysterische Situationspsychose, die zuletzt mit einer ungewöhnlichen Fülle körperlicher hysterischer Stigmata verbunden war. In Berücksichtigung der Angaben H.s über Potus konnte man bei der ersten Aufnahme in Y. bei dem Vorliegen von allgemeinem Tremor und angeblichen Halluzinationen höchstens noch an eine alkoholische Psychose denken; bedenken wir aber, dass auch da die Erkrankung prompt im Anschluss an eine Verhaftung entstanden, dass das Zittern von hysterischen Stigmen (Hypalgesie, Dysbasie) begleitet war, psychisch in Y. keine Zeichen einer Halluzinose oder eines Deliriums bestanden, so wird man auch diese Annahme nicht halten können. Wie hochgradig der Alkoholmissbrauch bei H. war, ist überdies fraglich.

Schwierigkeiten bereitet im vorliegenden Fall die Differentialdiagnose gegenüber Simulation. H. ist ein von Jugend an betrügerisch veranlagtes Individuum; die Erkrankungen sind jeweils von kurzer Dauer, verschwinden oft schnell in Anstalten. Im Intervall lässt er „hysterische“ oder sonstige psychopathische Erscheinungen, soweit den Krankengeschichten zu entnehmen, nicht erkennen; es kommt hinzu, dass gerade die Simulation von Blödsinnzuständen, wie der zuletzt im Gefängnis zeigte, teils bei sonst Gesunden, teils bei vorher psychisch Kranken von verschiedenen Autoren bemerkt wurden (Fürstner, F. Leppmann, Raimann, Siemerling). Der häufige Aufenthalt in Anstalten konnte auch genügend Gelegenheit zur Beobachtung psychisch Kranker gegeben haben. Andererseits war bei dem haltlosen, wahrscheinlich degenerierten Individuum die Möglichkeit einer psychogenen Disposition gegeben. So müssten wir vielleicht in der Abgrenzung der



in der Klinik gebotenen Störungen gegen Simulation ein „Non liquet“ aussprechen.

Auffallend erscheint freilich das Zusammentreffen der psychischen Störungen mit den zahlreichen, einer Ablenkung allerdings zum Teil zugänglichen, körperlichen hysterischen Stigmen. Man müsste dann eine Aufmerksamkeitsanspannung, ein ständiges Beherrschen der Situation, annehmen, das man sich bei einem nicht ungewöhnlich begabten und schlagfertigen Individuum schlecht vorstellen kann. Es ist wohl unwahrscheinlich, dass H. eine derartige Begabung besass.

Vielmehr müssen wir uns bei unseren jetzigen Erfahrungen damit behelfen, anzunehmen, dass Simulationsabsicht, Vortäuschung und psychogenes Kranksein in unentwirrbarer Weise miteinander verbunden sind. Es scheint ja fast, als ob gerade mit der zunehmenden empirischen Erfahrung über die Regellosigkeit, das Wechselvolle, die Beeinflussbarkeit gegen fremde und eigene Suggestionen der hysterischen Psychosen Nichtkrimineller unsere Sicherheit in der Simulationsdiagnostik keineswegs zugenommen habe. In einigen oben erwähnten simulationsverdächtigen Fällen konnten wir nur zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose gelangen, dass — eventuell neben vorgetäuschten Symptomen — auch echtes Kranksein vorlag. Von Wichtigkeit war mehrfach die Berücksichtigung der Anamnese und Katamnese. Die Schwierigkeit, die bei der Beurteilung entstehen kann, erhellt noch aus folgendem Falle in eindeutiger Weise.

Fall 27. E. S., 22jähriger Signalist. Nicht belastet. Sehr gut begabter Mann, psychisch in der Kindheit unauffälliges Benehmen. In der Marine seit 1903, anfangs gute Führung, später wurde er wunderlich, führte kindische Streiche aus, foppte Kameraden (Alkoholismus). Nach Urteil eines Vorgesetzten war er der grösste Hallunke, der an Bord existiere. Am 25. 5. 1906 Urlaubsüberschreitung. Am 27. 5. in angetrunkenem Zustande heimlich Entfernung von Bord, Widerstand gegen Festnahme; sinnloses Lärmen (wahrscheinlich hatte S. Wein aus dem Offizierskasino entwendet und getrunken). In der Nacht zum 28. 5. äusserte er Vergiftungsideen. Am 28. 5. sollte er gewöhnlichen Dienst machen; statt dessen Faxen, Spielen mit Papierschnitzeln, Beeinträchtigungsideen. Nach einer Stunde wieder vernünftig. In der Nacht zum 29. 5. beginnt er zu toben, beruhigt sich dann, starrt vor sich hin. Am 29. 5. murmelt er unzusammenhängend vor sich hin, scheint sich aber Mühe zu geben, die vom Unteroffizier gegebenen Anweisungen zu verstehen. Auf dem Wege zum Lazarett ist er ruhig, führt die gegebenen Befehle richtig aus, antwortet in logischer Weise; er macht einen niedergeschlagenen Eindruck. Im Lazarett zieht er die Decke über den Kopf, blickt dann wild um sich. Stierer Blick, Befehle falsch befolgt. Ruhiger Schlaf. Am nächsten Tage Vergiftungsideen, Kindereien, antwortet erst auf Zureden, dann aber fliessend. Widerstand gegen passive Bewegungen bei Ablenkung schwindend. Ganserantworten. Will Postdirektor in Berlin sein; Vater sei Papst in Berlin.

Der Klinik am 30. 5. zugeführt. Affektierte Aengstlichkeit. Gegenstände falsch bezeichnet, zählt falsch. Beachtet Nadelstiche nicht, zuckt aber bei Stichen ins Septum zusammen. Teilnahmloses Wesen, reagiert erst auf mehrfaches lautes Anrufen. Leerer Blick. Lebhaft Reflexe. Klonus angedeutet, Druckempfindlichkeit der Nerven, unregelmässiger langsamer Puls, Schüttelzittern. Will in den Schlüssel beißen. Sitzt später im Bett viel aufrecht, sieht „verwirrt“ umher. In den nächsten Tagen fiel das gleichmässig gezielte und gemachte Wesen auf; daneben aber ist auch notiert, dass er viel träumerisch ins Weite starrt. Ass in den ersten beiden Tagen wenig, sonst gut, Schlaf ungestört. Bleibt bei der Idee, Postdirektor zu werden. Bei Stichen ins Septum schreit er, man wolle ihn umbringen. Keine verkehrten Handlungen.

Am 5. 6. gesteht er dem Pfleger, er wisse, wo er sei, wolle es aber dem Arzt nicht sagen, weil er an Bord etwas begangen habe, militärfrei werden wolle.

Am 7. 6. nennt er dann seinen Namen richtig, will seit gestern da sein. Leugnet Vortäuschung. Angeblich Amnesie. Er sei gestern mit Kopfschmerzen aufgewacht. Die Sensibilitätsstörungen sind geschwunden. Bei der eingehenden Exploration fällt eine Zerstreuung auf, die in ungekünstelter Weise zunimmt; Schwerbesinnlichkeit, Gähnen,

In der nächsten Zeit oft gedrückt, vage Beeinträchtigungsideen, zeitweise ungekünstete Erregungen.

27. 6. In Gegenwart der Aerzte schläfrig, sonst munter. Später stets ruhig und geordnet. Am 4. 8. entlassen.

Später in Kaserne einmal vorübergehend Erregungszustand mit Verwirrtheit, sonst ganz unauffällig. In Untersuchungshaft, bei Verhandlung geordnet, ebenso später in Strafhaft (1 Monat).

Bevor ich die Beziehungen dieser Erkrankung zur Simulation streife, sind noch einige Worte über die Abgrenzung gegen eine „Dementia praecox“ am Platze. Nichts erscheint ja einfacher, als die Annahme einer solchen Erkrankung, wenn man die frühere Gesundheit, die in der Pubertät einsetzende Charakterumwandlung des Mannes, den auf Demenz hindeutenden Zerfall der Persönlichkeit, die läppischen Grössenideen, die kindischen Spielereien innerhalb der psychischen Erkrankung berücksichtigt. Es kommt hinzu, dass wenigstens zeitweise Zeichen einer Bewusstseinstrübung, die das läppische Wesen hätte erklären können, klinisch nicht nachweisbar waren. Bei dem ganz akuten Beginn, dem ebenso abrupten Abschluss der Verwirrtheit mit Amnesie für alle unangenehmen Ereignisse, dem Fehlen zurückbleibender psychischer Schwächeerscheinungen, während eine Zeit lang noch Stimmungsanomalien, Reizbarkeit und Tendenz zu Beeinträchtigungsideen vorhanden waren, der kurzen ebenfalls völlig abheilenden erneuten Psychose nach Rückversetzung in eine unlustbetonte Situation glaube ich aber eine hebephrene oder katatone Erkrankung nicht annehmen zu dürfen. Hiergegen spricht

eben nicht allein die defektfreie Heilung, die für sich allein noch nichts beweist, sondern vor allem der Verlaufstyp, die strikte Abhängigkeit der rezidivierenden Psychose von der Situation, das blitzartig auftauchende und ebenso schnell Verschwindende der Erscheinungen. Vielleicht dürfte der Fall dazu beitragen, um uns auch vor der allzu übertriebenen Bewertung einer im Pubertätsalter sich scheinbar spontan entwickelnden Charakterumwandlung zu warnen, wenn sich nicht eindeutiger psychische Anomalien als — wie hier — ungewohnte Disziplinwidrigkeiten, Neigung zu leichtsinnigen oder auch wohl kindischen Streichen vorfinden. Dass derartige Erscheinungen die ersten Zeichen der Hebephrenie sein können, ist freilich ohne weiteres zuzugeben; wir sollten aber nicht vergessen, dass die gleiche ungewohnte Handlungsweise sogar bei ganz gesunden Individuen ohne dauernde Abweichung des Seelenlebens allein durch Milieueinwirkung, ungünstige Kameradschaft, Alkoholgenuss ihre hinreichende Erklärung findet. So dürfte es sich hier wohl auch verhalten haben.

Dass es sich nicht einfach um eine Rauschwirkung handelt, wird schon durch die jede akute Alkoholwirkung überdauernde Länge der Erkrankung bewiesen, wenn auch dem Alkohol die Rolle einer mitauflösenden Ursache zukommen dürfte; es ist nach dem blinden sinnlosen Treiben in der Betrunktheit nicht ausgeschlossen, dass ein pathologischer Rausch dem Ausbruch der Psychose vorausgegangen ist. Eine chronische Alkoholpsychose dürfte ebenfalls nicht nur wegen der atypischen Verlaufsform, sondern auch wegen der wahrscheinlich allzukurzen Dauer des Alkoholmissbrauchs bei dem jugendlichen Mann ohne weiteres auszuschliessen sein. Es bleibt nun noch die Frage der Simulation.

Der Verdacht liegt ja nahe, bei dem gekünstelt, wie gemacht Aussehenden der einzelnen Symptome, dem schnellen, von der ärztlichen Beobachtung abhängigen Wechsel derselben im Beginn der Erkrankung. Gravierend kommt die scheinbare Uebertreibung des Symptomenbildes (die starke Verkindlichung), das Abstruse der Faxen und der Grössenideen (Postdirektor; mit Papierschnitzeln, die er für Orden hält, spielend), die mangelhafte Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen Stupor-, Ganser- oder deliriösen Zuständen, das vor allem anfangs anscheinende Fehlen einer gleichmässigen Bewusstseinsstörung, der Mangel einer von Kindheit an bestehenden psychopathischen Konstitution, vor allem aber die unbestreitbare Tatsache hinzu, dass S. einzelner Aggravationen oder Lügen sich sicher schuldig gemacht hat. Er erzählt dem Pfleger in klarer Weise, seinen Aufenthalt nun zu wissen, zwei Tage darauf erklärt er dem Arzt, gestern Abend aufgewacht zu sein; während er seine Straftaten dem Pfleger berichtet, will er vor dem Arzte nichts davon

wissen. Andererseits müssen das Auftreten körperlicher, zum Teil unvortäuschbarer Symptome (Reflexsteigerung bis zur Andeutung von Klonus), die nach Abschluss der Verwirrtheit bei eingehenden Explorationen zu Tage tretende bis zur Schwerbesinnlichkeit sich steigernde Zerstreuung, die noch einige Zeit anhaltende der Konstitution nicht entsprechende Emotivität, der man nicht selten im Anschluss an Situationspsychosen begegnet, zur Vorsicht in der Beurteilung mahnen. Ich kann mich danach nicht dazu entschliessen, den Fall als reine Simulation anzusehen.

Vollends unmöglich kann aber die Diagnose werden, wenn die psychische Störung der Haft bei Ueberführung in die Klinik bereits abgelaufen ist.

Fall 27a. Das war z. B. der Fall bei dem Matrosen O. M., einem Mann von schlechter Führung, der bei der Verhaftung (wegen Urlaubsüberschreitung) in einen Verwirrtheitszustand geriet, erst zu lärmen anfang, dann verkehrte Antworten gab, völlig (auch autopsychisch) desorientiert war und Analgesie zeigte. Er wurde trotzdem nach dem Festungsgefängnis, wo er noch eine Strafe zu verbüssen hatte, transportiert und machte dort einen geordneten Eindruck. Spätere klinische Beobachtung ergab keine Geisteskrankheit, aber Reizbarkeit und Neigung zu unmotivierten Verstimmungen, anfangs Aufhebung, später Herabsetzung des Schmerzgefühls. Obwohl psychopathische Zeichen hier wohl sicher anzunehmen sind, muss das schnelle Schwinden der krankhaften Symptome nach Ueberführung in das Gefängnis naturgemäss den Verdacht erwecken, dass ein Vortäuschungsversuch nach Einsicht der Nutzlosigkeit desselben aufgegeben wurde.

Während unter den bisher mitgeteilten Fällen öfters trotz des Bestehens simulationsverdächtiger oder zweifelhaft vorgetäuschter Symptome das gleichzeitige Bestehen psychischer Störungen als wahrscheinlich angesehen werden musste, soll die Möglichkeit reiner Vortäuschung der oben geschilderten Krankheitsformen nicht bestritten werden. Der Beweis für die Simulation von Stuporen oder ganzerartiger Komplexe lässt sich allerdings schwer erbringen. Siemerling erwähnt einen simulierten Stupor bei einem Mörder, der später begnadigt wurde; die weitere Beobachtung in Strafhafte bestätigte die geistige Gesundheit. Henneberg berichtet über einen Gansezustand, der wahrscheinlich völlig vorgetäuscht war.

Ähnlich verhält es sich mit den schon oben erwähnten Fällen Rosenbachs. Namentlich der erste der Fälle, der wegen Mordes angeklagt war und einen bemerkenswerten Wechsel zwischen korrektem Verhalten auf Station und unsinnigen Antworten bei Explorationen zeigte, später monatelang stumm war und sein Schweigen aufgab, sobald er merkte, dass das Gutachten zu seinen Gunsten ausgefallen war, verdient hervorgehoben zu werden.



Die Simulation von Blödsinn kann mit dem Krankheitsbilde der emotionellen Stupidität Aehnlichkeit haben, vor allem wenn gleichzeitig Teilnahmslosigkeit besteht; wenn andererseits Verkehrtheiten im Handeln und Sprechen dabei auftreten, enthält das Zustandsbild Züge, welche im Gansersyndrom vorkommen. So zeigte der von F. Leppmann mitgeteilte Fall von Simulation (S. 199) ausser kindischen Grössenideen noch vorgetäuschte Analgesie, Blindheit des einen Auges, im Rechnen eine Unbeholfenheit und Unfähigkeit einfache Gegenstände zu bezeichnen, dass man an das Vorbeireden der Ganserkranken erinnert wurde. Die Simulation wurde in diesem Falle eingestanden, die geistige Gesundheit durch Beobachtung im Zuchthause bestätigt. Man wird auch bei gebührender Rücksichtnahme der Regellosigkeit und Beeinflussbarkeit hysterischer Hafterkrankungen und der von fast allen Autoren hervorgehobenen Seltenheiten reiner Simulation doch ziemlich eindeutig auch bei längerer Dauer Vortäuschung dann annehmen dürfen, wenn das gesamte Verhalten des Untersuchten den unsinnigen Aeusserungen in keiner Weise entspricht, wie im I. Fall Rosenbachs. Ich glaube unter diesen Umständen auch in einem Fall, der mit hysterischen Erkrankungen manche Aehnlichkeit bot, Simulation annehmen zu dürfen.

Fall 28. Es handelte sich um einen 32jährigen Schlosser W. J., der zahlreiche raffinierte Betrügereien ausgeübt hatte, keine psychischen Anomalien bot, einige Jahre vor der letzten Verhaftung allerdings eine erhebliche Kopfverletzung erlitten hatte, danach aber Jahre hindurch ohne Störung als Agent und Steward fungiert hatte. Er verteidigte sich anfangs nach der Verhaftung ganz gewandt, dann aber wurde er ganz unorientiert, läppisch, albern. In der Klinik beantwortete er am 1. Tage die einfachsten Orientierungsfragen nach seinem Geburtstag usw. falsch, wiederholte nur die ihm gestellten Fragen, sprach spontan, ohne jeden Affekt, dass er in Afrika Löwen gesehen habe, zeigte eine affektierte Angst vor Schlüsseln, maniriert-gepresste Redeweise, dabei verfolgte er die Fragen des Arztes sehr aufmerksam. Körperlich zeigte er ausser einer leichten Anisokorie und lebhaften Reflexen Hypalgesie, jedoch kniff er bei Stichen ins Septum die Augen zusammen, dabei traten ihm Tränen in die Augen. In wenigen Tagen war er orientiert, geordnet, die Gedächtnislücken wurden durch einmaliges Elektrisieren erheblich herabgesetzt. Sinnes-täuschungen, die er später angab, wurden ohne jeden Affekt vorgebracht. Gegen Ende der Untersuchungszeit wurde er dann wieder unruhiger und begann erneut unorientiert zu werden; seine Gedächtnislücken nahmen wieder zu, er redete bei der Hauptvisite den Chef mit „Herr Ge—“ an, um dann schleunigst „Herr Doktor“ fortzufahren; es zeigte sich eine enorme Einengung des Gesichtsfeldes mit Verschiebung für Farben. Bei Explorationen wurde er rot im Gesicht und leicht erregt. Dabei war er auf der Station gänzlich geordnet und unterhielt sich gut mit anderen Kranken. Er wurde aus formellen Gründen freigesprochen. In der Verhandlung verteidigte er sich wieder gewandt. 2 Jahre später aber

wurde er erneut verhaftet, obwohl die Ehefrau wieder behauptete, ihr Mann sei sehr nervenschwach. Psychische Anomalien wurden damals nicht festgestellt.

Theoretisch lässt sich zwar auch in diesem Falle eine vorübergehende hysterische Erkrankung in Untersuchungshaft nicht ausschliessen; bedenken wir aber, dass schon die anfangs hier gebotenen, schnell schwindenden Erscheinungen in ihrem Widerspruch zwischen unsinnigen Antworten, totaler Desorientierung und scharfem Beobachten einen enorm übertriebenen Eindruck machten, dass die späteren Symptome, die allerdings hauptsächlich nur Erinnerungsdefekte und körperliche Erscheinungen (Gesichtsfeld) betrafen, wohl sicher rein vorgetäuscht waren, dass das Verhalten auf der Station bis auf die ersten Tage nichts Auffälliges bot, so wird man auch bei vorsichtiger Beurteilung eine Simulation als gegeben erachten, um so mehr, als es sich um einen zum Vortäuschen geneigten Mann handelte. Ein Simulationsgeständnis war zwar nicht zu erbringen, doch bestätigte sich — entgegen den Angaben der Ehefrau — die geistige Gesundheit bei der jüngsten Gerichtsverhandlung. Beachtenswert erscheint mir namentlich die — auch zur Zeit des Vorbeiredens — fehlende Aufmerksamkeitsstörung, das Fehlen der traumhaften Hemmung und Benommenheit, die man doch gerade bei den Ganserkranken in so ausgesprochenem Masse findet. Eine erhebliche Rolle musste in der Diagnose auch das Fehlen psychopathischer Antezedentien spielen, obwohl — wie wir gesehen haben — auch das nicht unbedingt gegen eine Psychose spricht. Die Gesichtsfeldeinschränkung konnte im Verein mit den sicherlich unwahren Erinnerungsdefekten ebenfalls zwanglos als eine vorgetäuschte, nicht hysterische, erachtet werden. Bemerkenswert war die Verschiebung des Gesichtsfeldes für Farben.

Auf eine nähere Beschreibung der Simulation von Erinnerungsdefekten kann ich in dieser Arbeit, in der nur die im Rahmen hysterischer Erkrankungen verlaufenden Situationspsychosen besprochen werden sollen, verzichten; dasselbe gilt von der Vortäuschung kurzer Erregungszustände und pananoischer Erkrankungen.

Ein anderes Gebiet dagegen erheischt noch ein kurzes Eingehen. Ich hatte im Anschluss an verschiedene andere Autoren durch Krankengeschichtsmittelungen den Nachweis zu erbringen versucht, dass in Haft, namentlich in Untersuchungshaft, nicht selten katatonieähnliche Psychosen entstehen, die in Wirklichkeit rein psychogene Erkrankungen darstellen. Zu differentialdiagnostischen Untersuchungen stehen zwar neben den jedem Psychiater geläufigen Erfahrungen über katatonische Erkrankungen die bekannten Schilderungen der Lehrbücher zur Verfügung. Dagegen erscheint mir — im Gegensatz zu den ziemlich zahlreichen Arbeiten der

letzten Jahre über psychogene Hafterkrankungen — die Frage noch wenig behandelt, ob die katatonen, erst in Haft entstehenden Psychosen durch das besondere Milieu eine eigenartige Färbung erlangen, welche die diagnostischen Schwierigkeiten zu vermehren imstande ist. Die Fälle von Katatonie, welche Siefert erwähnt, bieten darin wenig Bemerkenswertes, zum Teil schon, weil die Straftat in die Zeit der Erkrankung gehörte und wohl höchstens der Verlauf der Psychose durch die Straftat ungünstig beeinflusst wurde, und nur Willmanns erwähnt kurz, dass bei den in Haft entstandenen Dementia praecox-Fällen die Wahnideen und Halluzinationen ihren Inhalt aus der Umgebung nehmen und es so zur Bildung einer Art Gefängniswahn kommt, während mit Zunahme des Persönlichkeitszerfalls die Krankheitsäusserungen immer „organischer“, zerfahrener werden. Auch in den bekannten Handbüchern der gerichtlichen Psychiatrie wird vor allem nur die forensische Bedeutung der katatonen Erkrankungen, der Einfluss, den die Haft auf den Ausbruch derselben haben kann, behandelt, nicht aber auf den näheren Verlauf der katatonen Hafterkrankungen eingegangen. Ich halte es daher für angebracht, zum Vergleich mit den oben beschriebenen psychogenen Stuporen in Kürze einige katatone Haftstuporen mitzuteilen, zumal der Verlauf der Fälle einige bemerkenswerte Eigentümlichkeiten bot.

Fall 29. A. R., 33jähriger Kaufmann. Mutter aufgeregt. Vater Potator. Pat. ursprünglich intelligent, seit 1898 abergläubisch, nervös. Schrieb sich Zettel mit Bibelsprüchen auf, die er auf den Leib klebte. Seit 1900 hatte er einen Hass gegen alles Rote, schnitt von Handtüchern, Frachtbriefen die roten Streifen ab. Konnte nicht vertragen, dass Bilder schief hingen, hämmerte stundenlang, bis sie gerade waren. 1908 Gehirnerschütterung. In der letzten Zeit soll er sonderbarer geworden sein. In Untersuchungshaft nicht auffallend. Wegen Betrügereien, die — nach der Urteilsbegründung — mit grosser Dreistigkeit und Raffiniertheit begangen waren, zu 1 Jahr 2 Monaten Gefängnis verurteilt. Strafbeginn 10. 5. 1910. Geordneter Lebenslauf. Wird von anderen Gerichten noch verfolgt.

Am 8. 6. eigenartiger Brief an die Frau:

„Liebes Muttchen, nächsten Mittwoch den 15. habe ich Termin in H., dazu brauche ich die Anklageschrift, letztere liegt entweder im Atlas antiquus oder in einem grauen harten Umschlag mit einer Hand darauf. Mein Haus und meine Welt, wie das im vorigen Jahr war, mein Kreuz darüber zeichnet, o schaffe mir wenn du auch nichts mehr an Wäsche hast gefunden, einen reinen Kragen. Liebe Mutter, du mein Haus und meine Welt bewahrest treu und unerschütterlich du dann, wo nicht erstickst Du Deinen Mann . . .“ usw.

Am 15. 9. wird gemeldet, dass R. an Gemütsdepressionen zu leiden scheine, im Lazarett die ganze Nacht umhergewandert sei. Aufregung wohl nur vorübergehend. Seit 18. 9. Nahrungsverweigerung.

Am 28.9. schreibt er einen völlig zerfahrenen Brief. Nach Durchstreichung einiger unleserlicher Worte heisst es: „. . ., Vater unser, du bist im Gefängnis, gibst mir meine Ehrenhaftigkeit durch meine Revision zurück, ich bin unschuldig, meine Frau und Kinder sind unschuldig, wir haben keine Schuld, so wir etwas böses, ich vergebe und vergesse dir Alles. Vater unser der du bist im Gefängnis, Du vergibst mir keine Schuld, so wahr jemals etwas Böses getan haben . . .“ (Weiterhin fortwährend „Vater unser, der du bist im Gefängnis“ wiederholt, schliesst dann:) „Unser Vater der du im Gefängnis gewesen bist, komme doch bald aus dem Gefängnis und bringe deine Revision wieder mit und regiere“.

Weiterhin wird am 10. 10. bemerkt, dass R. seit 12 Tagen nichts gegessen habe, einen schwer kranken Eindruck mache.

Am 11. 10. wird er der Klinik zugeführt. Er macht einen äusserst hin-fälligen, kraftlosen Eindruck, wiegt 42,6 kg, äusserste Muskelabmagerung, trockene, spröde Haut, grosse Körperschwäche. Kleiner Puls. Keine Sensibilitätsstörung. Suspekt auf Tb. apicis dextr. Harn frei von Eiweiss, Zucker, Aceton, ungewöhnlich viel Indoxyl. Psychisch zeigt er keine eigentliche Hemmung, keine Aufmerksamkeitsstörung. Er ist ungefähr orientiert, zeigt keine Amnesien. Der Gedankengang scheint zunächst geordnet, es folgen aber einzelne auffallende Aeusserungen. So sagt er zum Arzt: „Ich bin immer ein grosser Simulant gewesen, ich bin unschuldig verurteilt und ich glaube, Sie, Herr Rat, sind mein Retter. Sie erkennen, dass ich unschuldig bin.“ Er bekennt, dass er Stimmen hört, schon in Untersuchungshaft habe es begonnen: „Lieber, komm doch bloss einmal her!“ Nur seine Religion wolle er wieder haben. Schon sein Vater sei durch die Kriminalisation vernichtet worden. „Er ist nach meiner Meinung verkehrt umgedreht worden. Er ist falsch kriminalisiert. Er muss dadurch furchtbar gelitten haben.“

12. 10. Schläft gut, verlangt dauernd kräftige Getränke. Er selbst leugnet Arzt gegenüber Phoneme, scheint aber solche in Wirklichkeit zu hören. Grimassiert mittags stark. Mund stereotyp verzogen. Beginnt nachmittags stuporös zu werden, lässt sich mit Flüssigkeiten füttern. Am 13. 10. völliger Stupor; Reaktionslosigkeit; kurz danach ruft er den Arzt zu sich. Der Stupor wird immer tiefer und hält dann an. Vom 15. 10. ab tritt Einnässen und Einschmutzen hinzu. Meist in unbequemer, nie gewechselter Lage; zeitweise leichte Spannungen bei passiven Bewegungen. Augen in maximaler Konvergenz. Keine Reaktion auf Stiche im Septum. Lidbewegung fast aufgehoben. Durch starres Einnehmen derselben Stellung zieht er sich einen Decubitus am Ohr zu. Ganz vorübergehend schlägt er die Augen auf, schaut nach der Decke. Trinkt die gereichte Fütterung. Anfang Dezember beginnt er aufgerichtet stehen zu bleiben. Von der Frau heimgeholt. 13. 12. Gewicht um  $1\frac{1}{2}$  kg abgenommen.

Zu Hause (Bericht der Frau) anfangs apathisch; am 2. Tage erhob er sich plötzlich, rief ängstlich zu seinen Kindern: „Hans darf nicht so nahe ans Bett, das ist ein Polizeihund; Grete scharrt wie ein Huhn und Käte ist ein braunes Pferd.“ Nach 4 Wochen begann er wieder zu sprechen, stöhnte und klagte, dass man eine grosse Maschine an sein Bein angesetzt habe. Oben seien



Leute von der Kriminalpolizei angestellt, ihn zu beobachten. Einen vorbeifahrenden Wagen hielt er für eine von der Kriminalpolizei abgeschickte Maschine, um alles aufzunehmen, was er tue. Er entsann sich der Vorgänge in Kiel, wollte dort aus Furcht, fortgeholt zu werden, nicht gesprochen haben. Im März stand er öfters auf, setzte sich aufs Sopha und lachte. Dazwischen sprach er bisweilen ganz vernünftig. Als ihm am 13. 3. ein Rasiermesser verweigert wurde, geriet er in Erregung, schrie, äusserte Eifersuchtsideen. Er wurde von der Polizei in ein Pflegeheim gebracht, dort warf er das Essen an die Wand, geriet aber ziemlich schnell wieder in Stupor.

Am 8. 3. 1911 wieder der Klinik zugeführt, wo er bis zum 2. 6. in unverändertem Stupor blieb. Stets liegt der Kopf extrem nach einer Seite gedreht, die Bulbi entsprechend gedreht. Bei Geraderichtung des Kopfes tritt sofort extreme Konvergenz ein. Aktive Bewegungen werden selten ausgeführt, kommen aber vor; Muskelspannungen sehr gering; ganz leichte Katalepsie. Augen meist geöffnet; schon bei starker Annäherung der Finger an die Bulbi wird das Auge zusammengekniffen. Keine Reaktion auf Stiche im Rumpf; nach Stichen ins Septum mässige Pulsbeschleunigung. Gereichte Fütterung getrunken. Wird dann von der Frau abgeholt.

Zu Hause soll sich R. dann rein gehalten, sogar gesprochen haben. Er wurde am 24. 11. wieder ins Gefängnis gebracht, wo er sofort wieder Nahrung verweigerte, aber aufgestanden sein soll, um aus einem in der Nähe stehenden Wasserkrug zu trinken. Am 4. 12. soll er langsam und vorsichtig hingefallen sein. (Wurde als erkünstelt angesehen.) Drehen um die Achse, taktmässiges Auf- und Zumachen des Mundes wechselte ab mit stundenlangem Dasitzen in einer Stellung mit zusammengekniffenen Augenlidern. Unreinlich. Es wurde Verdacht der Simulation geäussert(!). R. wurde nach der Anstalt N. transportiert; dort befindet er sich (Frühjahr 1911) in dauerndem Stupor; Haut blass und kühl. Keine Reaktion auf Anrufe, Stiche usw. Die erhobenen Arme werden ohne Muskeltätigkeit schlaff herabfallen gelassen. Das Einnehmen gezwungener Stellungen wird fortgesetzt. Diagnose: Katatonie.

Die Notwendigkeit, diese Krankheit zur Katatonie zuzurechnen, scheint bei der langen Dauer und ungewöhnlichen Schwere des Stupors einer längeren Begründung nicht zu bedürfen. Eine nähere Ueberlegung führt uns aber zu dem überraschenden Resultat, dass die Diagnose in Wirklichkeit grosse Schwierigkeiten bereitet. Dass die Dauer des Stupors zum Entscheid allein nicht ausreicht, zeigt eine eigene Beobachtung (Fall 23) von  $1\frac{1}{2}$  Jahren dauerndem Stupor, in welchem die psychogene Entstehungsursache nach dem ganzen Lebenslauf, nach dem Verlauf der einzelnen Erkrankungen, meiner Ansicht nach ausser Frage steht. Die in diesem Stupor in ausgesprochenem Masse gebotenen Erscheinungen von Negativismus, Stereotypien, Verlust des Ermüdungsgefühls beweisen nur, mit welcher Reserve wir einzelnen Symptomen in diagnostischer Beziehung begegnen müssen, sie zeigen auch, dass die

Äusserungen des „hysterischen“ Stupors durchaus nicht immer, wie Raimann sich ausdrückt, einen Zug der Unaufrichtigkeit zu tragen brauchen. Ich muss auch erneut auf die Kutnerschen Fälle hinweisen, deren Genese bei vorurteilsloser Betrachtungsweise unzweifelhaft psychogen erscheint. Die Ähnlichkeit mit dem obenbeschriebenen Falle erhellt am besten wohl aus dem 2. Fall Kutners. (Nach einem „gesucht“ erscheinenden Verwirrtheitszustand tritt ein langdauernder Stupor mit Stereotypien, Negativismus, Nahrungsverweigerung, Unsauberkeit, Gewichtsabnahme, Hornhautgeschwür infolge verminderten Lid-schlags auf. Das prompte Schwinden der Störungen nach Ueberführung in eine Anstalt entschied die Diagnose.) Wenden wir aber die Erfahrungen Kutners auf unsere Fälle an, so scheint es, als ob auch die Bedeutung der vegetativen Störungen des Kranken, der starken Gewichtsabnahme, der bis zur Selbstbeschädigung fortgetriebenen Innehaltung von Zwangshaltungen, an Wert verlören. Ich erinnere hierbei auch an den von Lückcrath mitgeteilten hysterischen Stupor, bei dem langdauernde Sondenernährung nötig war (Fall 1). Was besagt uns nun der Verlaufstyp unserer Psychose? Ein solch strikter, an die unlustbetonte Situation gebundener Wechsel von Gesundheit und Krankheit wie in früheren Stuporen, wie in den Fällen von Kutner, Raecke u. a., besteht allerdings nicht, wohl aber doch eine gewisse Modifizierung und erhebliche Abblässung der Krankheitsäusserungen in der gewohnten Umgebung der Familie. Und zwar handelt es sich nicht nur um die bei katatonisch Erkrankten nicht selten zu beobachtende „Versetzungsbesserung“, das Aufhören von Verkehrtheiten, das Wiedererwachen der scheinbar erloschenen gemüthlichen Regsamkeit im gewohnten Wirkungskreise, sondern die Besserung hält, ähnlich wie in den Situationspsychosen, nur so lange an, als der Kranke nicht in Haft oder unter fremder Beobachtung sich befindet, sofort nach der Entfernung aus dem Familienkreise kehrt der Stupor wieder. Auffallend ist ja auch, dass die Psychose — in Analogie zu manchen von mir mitgeteilten, in Strafhafte entstandenen Erkrankungen — (Fall 15) erst dann zum Ausbruch kam, als ein neues Strafverfahren gegen R. eingeleitet war.

Nun besteht allerdings eine bemerkenswerte pathogenetische Differenz zwischen den eben beschriebenen und den früheren Stuporen. Es handelte sich in diesen wie in den Fällen Raeckes und Kutners um Folgezustände einer erheblichen Bewusstseinsengung oder Trübung des Sensoriums, denen eine mehr oder weniger ausgeprägte Amnesie folgte. Der Stupor R.s hat — wenigstens in seiner ersten Phase — eine ganz andere Ursache, wie aus dem glaubwürdigen Bericht der Ehe-

frau hervorgeht. Selbst im Zustand der höchsten Akinese, der völligen Absperrung von der Aussenwelt, waren Bewusstsein und Orientierung nicht wesentlich gestört, grobe Erinnerungslücken lagen wohl kaum vor. Es war mir selbst leider nicht vergönnt, den Kranken in diesem Zustand zu explorieren, die Frau betonte aber ausdrücklich, dass ihr Mann sich aller Vorkommnisse in Kiel erinnerte. Erklärt wird der Stupor durch völlige Ratlosigkeit und Angst infolge quälender Sensationen, Phoneme, illusionärer Fälschungen und darauf aufgebauter unlustbetonter Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen (die — um einen Wernickeschen Ausdruck zu gebrauchen — anscheinend zu totaler allopsychischer und somatischer Bewusstseinsverfälschung führten). Diese abnormen Sensationen und Wahnideen als spätere Erklärungsversuche zu deuten liegt um so weniger Grund vor, als sie auch nach Aufhören des Stupors in fast unvermittelter Stärke fortbestanden. Bis zu welchem Grad man daneben rein psychomotorische Störungen, wie weit man Halluzinationen des Muskelsinns (Cramer) annehmen könnte, mag hier unberücksichtigt bleiben, da ich nur zeigen wollte, wie sehr hier eine schwere primäre Bewusstseinsstörung hinter anderen Ursachen des Stupors zurücktrat, und wie dadurch die Aehnlichkeit mit katatonen Stuporen, in welchen man auch häufig durch die Geringfügigkeit der Bewusstseinsstörung überrascht wird, sich steigert. Aber selbst hier finden wir in der Literatur hysterischer Stuporen einen Vergleichsfall in der schon erwähnten Mitteilung Löwensteins. Der Kranke Löwensteins, der nach 1½jährigem Wechsel zwischen Stupor und Erregung drei Monate gesund geblieben war, verfiel danach in einen zwei Monate lang dauernden Stupor, in welchem Mutacismus, Nahrungsverweigerung, Unsauberkeit, einförmige Körperhaltungen, federnde Spannung der Muskulatur hervortraten. Nach dem brusken Ende des Stupors zeigte es sich, dass das Bewusstsein im Stupor frei geblieben war, dass Halluzinationen, die als von innen heraus kommend geschildert, und Wahnideen, die in ganz sinnvoller Weise verarbeitet wurden, das Handeln des Kranken bestimmt hatten. An der Diagnose eines rein psychogenen Stupors kann aber nach dem Krankheitsverlauf kein Zweifel sein. Löwenstein vergleicht die Erkrankung mit den sekundären Stuporen Ziehens; er weist darauf hin, dass der Katatoniker im Stupor wohl auch befehlende Stimmen hat, diesen aber gedankenlos gehorcht und nicht bestimmten Gedankengängen, die gut reproduziert werden können, folgt. Schliesslich empfiehlt er, wie erwähnt, mit Rücksicht auf das Fehlen von Bewusstseinsstörung das Abtrennen des hysterischen Stupors von anderen hysterischen Dämmerzuständen. Letzteres ist zwar im allgemeinen nicht angängig; wohl aber ist die Möglichkeit nicht zu bestreiten, dass auch

ausgeprägte Stuporen ohne tiefere Bewusstseinsstörung rein psychogener Natur vorkommen.

Alle diese theoretischen Erwägungen über die Möglichkeit einer ungewöhnlichen Länge, fast unbegrenzter Schwere und verschiedenartiger Pathogenese psychogener Haftstuporen erheischen nun freilich eine sehr vorsichtige Anwendung in der Praxis. Man muss doch als fest erachten, dass solche jahrelang dauernden, allein durch psychische Einflüsse hervorgerufenen Erkrankungen zu den Seltenheiten gehören, dass dann entweder die exogenen Faktoren ungewöhnlich schwer sind (langdauernde Strafen) oder die degenerative Grundlage eine besonders starke ist. Zu beachten ist auch, dass die interessante Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch Situationswechsel in unserem Falle nicht zu einem Schwinden aller psychischer Störungen, sondern nur zu einer Milderung der Krankheitsäusserungen führte, dass elementare Störungen fortwirkten. Ich halte mich danach nicht für berechtigt, in dem beschriebenen Fall eine ungewöhnlich verlaufende Situationspsychose zu sehen; späteren Forschungen mag es vielleicht vorbehalten sein, in solchen und ähnlich verlaufenden Krankheitsformen besondere Typen von „Degenerationspsychosen“ zu erkennen, nach unseren bisherigen Kenntnissen halte ich — ebenso, wie vorweggenommen, in den folgenden Fällen — eine Trennung von katatonen Erkrankungen für unmöglich und praktisch nicht angänglich.

Es seien dann noch kurz folgende semiotische Punkte hervorgehoben: Neben den starken vegetativen Störungen wird das Krankheitsbild durch Stereotypien beherrscht; unter diesen ist die bemerkenswerteste die wochenlang bei jeder Untersuchung beobachtete extreme Konvergenz der Augen, die an einen Konvergenzkrampf erinnerte. Der Eindruck der absoluten Starre wurde durch das fast völlige Fehlen des Lidschlags, durch den völlig leblosen Gesichtsausdruck vermehrt. Das bemerkenswerteste Symptom des Krankheitsbeginns ist die ungewöhnliche Zerfahrenheit in den schriftlichen Produktionen; in einem Brief dabei deutliches Verbigerieren. Eine ähnliche Störung des Gedankenablaufs ist mir unter den Situationspsychosen nur in 2 Fällen begegnet (Fall 17; auch der von Siemerling veröffentlichte Fall 24 zeigte Sprachverwirrtheit). Hinweisen möchte ich auch auf die konstitutionellen Eigentümlichkeiten, die sich im Gegensatz zu den früher so häufig beobachteten Erscheinungen von Reizbarkeit, Schwachsinn usw. hier in ganz auffallenden Verschrobenheiten, Hass gegen die rote Farbe usw. äusserten. Unsere bisherigen Erfahrungen berechtigen uns freilich nicht, hieraus irgend welche prinzipiellen Schlüsse zu ziehen. Bemerkenswert ist endlich, dass, ähnlich wie in psychogenen Hafterkran-



kungen, das Vorstellungsmaterial des Kranken den gefühlsbetonten Ereignissen, die seine Straftat und Inhaftierung betrafen, entnommen, dass auch dem krankhaft veränderten Vorstellungsleben durch die Haft eine besondere Färbung aufgedrückt war.

Weniger trat dies in dem folgenden Fall hervor.

Fall 30. H. R., 41jähriger Dienstknecht. Heredität nicht nachweisbar. Mangelhafter Schüler, 8mal mit Gefängnis, 1mal mit Zuchthaus vorbestraft. Vor der Straftat meist gute Führung, geringe Fassungskraft. Zuletzt wegen Diebstahls mit 5 Jahren Zuchthaus bestraft. Am 5. 8. 10 äusserte R. in der Straftat religiöse Ideen (der liebe Gott habe ihn bestraft). Am 10. 9. klingelte er den Aufseher, Jesus solle kommen, ihm die Lampe anzünden. Später Selbstbeschuldigungen. In I. Abt. M. negativistisch, widerspenstig, muss auf die Abteilung getragen werden. 14. 12. Fast ständig am Fussboden liegend. Mutistisch. Später Wechsel zwischen ängstlicher Hemmung und Erregungen. Glaubt, dass der Teufel in seinem Leibe sitzt, ihm Blut abzapft. Zunehmendes Widerstreben, Einnässen, Nahrungsverweigerung, so dass Sondenfütterung eintreten muss. Am 7. 3. 11 in die Klinik gebracht. Völliger Stupor. Schweres Atmen. Liegt mit hochgezogenen Beinen, auf den Leib gepressten Armen, erhobenem Kopf da; starre Spannung der Muskulatur, bei Versuch passiver Bewegungen Beschleunigung der Atmung. Augen geschlossen, Bulbi extrem nach unten gedreht. Völlige Reaktionslosigkeit auf Anrufe und Stiche, dabei aber Vertiefung der Atmung. Nur bei Stichen ins Septum Zurückweichen. Die passiv erhobenen Arme sinken sofort herab. Somatisch findet sich noch: Verkrüppelung der linken Hand (alte Verletzung), Lichtreaktion der Pupillen erhalten, leichte Pulsbeschleunigung, lebhafte Reflexe, verheilender Dekubitus am VII. H als Wirbeldorn, diffuse Bronchitis, reduzierte Ernährung (50 kg).

Der Stupor hält dauernd an; Mutismus nur einmal (23. 3.) unterbrochen durch eine kurze Aeusserung, dass er friere. Im übrigen liegt er meist unbeweglich in nicht unbequemer Lage zu Bett, Finger eingekrallt. Stuhl nur nach Einläufen, Urin in vorgelegte Flasche gelassen, selten beschmutzt er sich. In der Nacht schläft er, dreht sich zeitweise um, richtet sich aber nie auf. Das Essen wird vor ihn hingestellt; sobald der Pfleger sich entfernt hat, nimmt er den Löffel und isst, fast ohne sich zu rühren, ohne den Kopf zu heben, aber auch ohne sich besonders dabei zu beschmutzen; schlingt die Speisen ohne zu kauen herab. Ferner ist noch folgendes zu erwähnen.

22. 3. Jede passive Bewegung stösst auf starken Widerstand. Fast jedesmal tritt dabei starke Vermehrung und Vertiefung der Atmung ein. Auch beim Anreden Zunahme der Atemfrequenz. Bisweilen Vermehrung der Atemfrequenz ohne erkennbare Ursache bis auf 72 (!) Atemzüge. Lidschlag wechselt fortwährend, bisweilen ganz selten, dann 8—14 kräftige Lidschläge rasch hintereinander. Bei Lumbalpunktion (die im übrigen negativ) starke respiratorische Druckschwankungen.

19. 4. Die ruhige Atmung wird jedesmal, so bald man ans Bett tritt, beschleunigt. Vom Pfleger aufgestellt, bleibt er in jeder Haltung, die man ihm

gibt, stehen, im Untersuchungszimmer dagegen knickt er bei ärztlicher Untersuchung zusammen, fällt hin, nachdem er sich vorher vom Untersuchungstisch wie ein steifes Brett hat heben lassen. Atmung 48! Bei dieser Untersuchung Lidschlag = 0! Bei Stichen ins Septum Zusammenzucken, im übrigen refraktär gegen Stiche. Widerstand gegen passive Bewegungen in den einzelnen Muskelgruppen dauernd wechselnd. Bei Stichen keine Pulsbeschleunigung, aber vermehrte Tränensekretion. Bei klinischer Vorstellung besteht die einzige Aenderung gegen sonst in stark vermehrtem Lidschlag.

Kühle Füße, häufige Hyperidrosis.

Am 22. 5. 11 nach N. überführt. Dort bleibt, wie aus der dortigen Krankengeschichte hervorgeht, das kataton-negativistische Verhalten bis jetzt unverändert (22. 1. 12). Starker Widerstand, wenn man die zusammengefalteten Hände zu lösen versucht. Unsauberkeiten scheinen zugenommen zu haben.

Die Anamnese dieses Falles reicht nicht aus, um in das ursprüngliche Seelenleben des Kranken, insbesondere etwaige Schrullen und Sonderbarkeiten des Benehmens, so klaren Einblick wie im vorigen Fall zu gewinnen, sie genügt aber, um zu erkennen, dass wir es mit einem haltlos Deblen zu tun haben, der wohl in seiner geistigen Minderwertigkeit dem Gewohnheitsverbrechertum anheimgefallen ist. Häufige Strafen werden ohne Schädigung ertragen, auch die letzte Zuchthausstrafe wird zu einem Drittel ohne Auffälligkeiten verbüsst. Die Psychose kommt zum Ausbruch, ohne dass neue affektive Momente hinzugetreten wären. Wahnbildungen religiöser Art, die nur teilweise Beziehung zu der Inhaftierung haben, leiten die Erkrankung ein. Im Stupor wird das Symptomenbild durch den starren, viele Monate anhaltenden Negativismus und die zäh fortgesetzten Haltungsstereotypen beherrscht; irgend eine Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch die vielen Ueberführungen lässt sich nicht nachweisen, höchstens eine — wohl nur zufällige — Verstärkung der Symptome nach Entfernung aus der Strafhafte. Wie im vorigen Falle findet sich die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, die Rücksichtslosigkeit gegen Selbstschädigungen (Dekubitus). Ueber den Grad etwaiger Bewusstseinsstrübung lässt sich nichts Genaueres sagen; einen Anhaltspunkt dafür, dass die Perzeptionsfähigkeit vielleicht gar nicht so tief, als es bei oberflächlicher Betrachtung schien, gestört war, besitzen wir in der eigenartigen Reaktion auf fast jeden äusseren Reiz, die in der lebhaften Beeinflussung der Respiration und der Lidbewegungen bei im übrigen gleichbleibender Akinese sehr deutlich zu Tage trat. Dass es sich nicht um unbewusst reflektorische Bewegungen handelt, geht aus dem oben geschilderten Verhalten beim Essen, aus der Verstärkung der Symptome beim Herantreten des Arztes, bei besonderen Untersuchungen, im Arztzimmer her-

vor. Die grosse Regelmässigkeit, mit welcher der Kranke das Essen zunächst stehen liess und dann sich darauf stürzte, sobald er sich unbeobachtet glauben durfte, macht es auch eigentlich unwahrscheinlich, dass es sich dabei um einen Negativismus im Kraepelinschen Sinne, um eine unmittelbare krankhafte Veränderung der Willensantriebe handeln sollte; es besteht jedenfalls nach diesem Verhalten die Möglichkeit, dass ganz bestimmt wahnhafte (?) Vorstellungen Einfluss auf das Handeln des Kranken gewonnen haben könnten, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Bewegungslosigkeit durch ähnliche Faktoren wie im vorigen Fall bedingt war.

Fall 31<sup>1)</sup>. J. Z., 24jähriger Matrose. Herd. O. Seit 1905 bei der Marine. 1906 Kopftrauma. Seitdem viel Kopfschmerzen. Disziplinwidrigkeiten, die zu häufigen Arreststrafen führten. Am 27. 7. 1907 wiederum mit strengem Arrest bestraft. Am 5. 8. im Arrest Krampfanfälle: anscheinender Bewusstseinsverlust, Pupillenreaktion erhalten. Auf Aufforderung erhob sich Z. Halsschmerzen ohne objektiven Befund. Trank eine halbe Flasche Permanganatlösung, bekam danach einen gleichartigen Anfall. Nachdem dann in seiner Gegenwart von der Möglichkeit eines neuen Selbstmordversuchs gesprochen war, erfolgte prompt ein sehr schwächlicher Suizidversuch durch Erhängen. Keine Strangulationsfurche. Hierauf mutistisch; lag steif mit geschlossenen Augen. Unreinlichkeiten. Gelegentliche klare Antworten, die Fehlen von Amnesie erkennen liessen. Am 8. 8. 07 der Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme liegt er auf einer Tragbahre in starrer Haltung, richtet sich auf mehrfaches Zureden langsam auf, auf Fragen bewegt er zunächst nur die Lippen und schluckt, gibt dann mit tonloser Stimme Auskunft. Gang mit langsam schlürfenden Schritten. Mydriasis. Leerer, maskenartiger Blick. Spannungen bei passiven Bewegungen; erhobene Gliedmassen fallen schlaff herab. Reaktionslos gegen Stiche ins Septum, nachher einige Tränen! Sperrung beim Füttern. Sondenfütterung. Urin enthält Indikan und Azeton.

Stupor hält an; Negativismus nimmt zu. Bei Besuch von Angehörigen keine Reaktion. Dabei nimmt er von Vorgängen im Saal Notiz, blinzelt, wenn im Saal irgendwo gesprochen wird, dorthin. Beine aneinandergedrückt, lassen sich nur gleichzeitig in die Höhe heben. Als in seiner Gegenwart davon gesprochen wird, dass das nicht zum Krankheitsbild passe, lässt er es. Mehrfach stereotypes stundenlanges Schreien; bei Sondenfütterung ruft er einmal: „Lieber Herr Dr., lassen Sie mich doch!“ Im übrigen gleichmässig stuporös bis Februar 1908. Schnauzkrampf; zeitweise Flexibilitas. Zunehmender Dekubitus. Mitte Februar fieberhaftes Empyem. Rippenresektion in chirurgischer Klinik; bei der Rückverlegung auffallend gesprächig. Erzählt von der Operation. Klagt, Flöhe und Mäuschen im Leib zu haben. Am nächsten Tage wieder

1) Ausführlich veröffentlicht in der Dissertation von M. Hansen, Zur Lehre der Katatonie mit Stupor. Kiel 1908. Ich gebe hier nur einen kurzen Auszug der Krankengeschichte.

Stupor. Dann erregt, kurz danach spricht er wieder ganz klar. Er lässt aber noch gelegentlich Urin und Stuhl unter sich, glaubt, dass das von den Würmchen im Leibe komme. Die psychische Besserung hält an; das Empyem schritt jedoch vor; am 27. 4. trat der Exitus ein. Bei der Autopsie fand sich neben Lungengangrän und Pleuraschwarten ein Hydrocephalus internus und Trübungen der Pia mater.

Bei einer verhältnismässig geringfügigen Arreststrafe kam es hier zur Entwicklung eines schweren Stupors, der durch Situationswechsel keinerlei Aenderung erfuhr, sondern viele Monate lang in grosser Intensität anhielt, um dann gelegentlich einer schweren fieberhaften Erkrankung eine überraschende Besserung zu erfahren. Wiederum finden wir das Hervortreten des starren Negativismus, den maskenartig leeren Gesichtsausdruck, die starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens; die monatelang anhaltende Nahrungsverweigerung bedeutet gegenüber den vorigen Fällen noch eine Verschlimmerung der Krankheitsäusserungen. Stereotypien, Schnauzkrampf, Unterbrechung des Stupors durch stundenlanges sinnloses Schreien vervollständigen das Krankheitsbild, das dem eines ausgesprochenen katatonen Stupors gleicht. Eine Abtrennung des Falls von der Katatonie erscheint mir bei unseren heutigen Kenntnissen als undurchführbar. Auf einige interessante Eigentümlichkeiten des Falls: die Bedeutung des Gehirnbefundes, den Einfluss der fieberhaften Erkrankung auf die Besserung des Stupors, die ätiologische Bedeutung des Kopftraumas muss ich mir versagen einzugehen; es sind Punkte, die ausserhalb des Rahmens meiner Arbeit liegen. Ausserdem hat aber der Fall auch noch ein differentialdiagnostisches Interesse, er bietet eine ungewöhnliche Menge „hysteriformer“ Symptome, die uns die beschränkte Bedeutung dieser Merkmale in ein rechtes Licht zu setzen vermögen. Hierzu gehört zunächst der Beginn der Psychose mit den scheinbar „hysterischen“ Krampfanfällen. Derartige Anfälle, die den hysterischen symptomatisch gleichen, sind zwar wiederholt, u. a. von Hüfler und Tomaschny, bei Katatonikern beschrieben worden; ungewöhnlich ist aber wohl das Oberflächliche, Subjektive und gekünstelt Erscheinende der in diesem Fall gebotenen Krämpfe, die auf Befehl prompt sistierten, den direkten Verdacht der Simulation erweckten. Ähnliches gilt von dem Suizidversuch, der so offensichtlich harmlos war, ausserdem psychogen erst auftrat, als in Gegenwart des Kranken von dem Selbstmord gesprochen worden war. Ähnliches gilt auch von dem Aufgeben einiger Aeusserungen des Negativismus, als wie nebensächlich in Anwesenheit des Kranken bestimmte suggestive Andeutungen geäussert wurden. Es ist fraglich, ob es sich hier um Erscheinungen von der Art der Befehlsautomatie handelt, die, wie Kraepelin aus-



führt, für eine erhöhte Beeinflussbarkeit von aussen her, völlige Hingabe an äussere Einflüsse sprechen; man hat jedenfalls den Eindruck, als ob bestimmte Vorstellungen und Ueberlegungen, vielleicht auch erhöhte Autosuggestibilität die Handlungsweise des Kranken modifiziert haben; man wäre fast geneigt, an Vortäuschung zu denken, wenn nicht der ganze Verlauf der Erkrankung diesen Verdacht auszuschliessen erlaubte.

Aus einem so kleinen Material von drei katatonen Haftpsychosen prinzipielle Schlussfolgerungen zu ziehen, ist natürlich nicht angängig. Die mitgeteilten Krankengeschichten sind aber vielleicht interessant genug, um zu weiteren Untersuchungen über den Verlauf katatonen Haftstuporen anzuregen. Ein bemerkenswerter Unterschied gegenüber den psychogenen Psychosen liegt zweifellos vor: Der Krankheitsprozess wird, sobald erst die Krankheit zum Ausbruch gekommen ist, durch die äussere Lage nicht wesentlich beeinflusst; auch im ersten der drei Stuporen wurde durch die Versetzung in häusliche Verhältnisse keine Heilung, sondern nur ein Nachlassen und eine Aenderung bestimmter Krankheitsäusserungen erzielt. Zum mindesten bei weit entwickelten Psychosen dürfte das, wie ich mit Siefert annehmen möchte, die Regel sein. Wilmanns findet zwar, dass auch bei den *Dementia praecox*-Kranken die Versetzung in andere Verhältnisse im Beginn bisweilen momentan die Krankheitsäusserungen zum Schwinden bringt, in einigen Fällen sogar ein Stillstand der Krankheit eintreten kann, er führt aber nicht an, dass ein so ausgesprochener Stupor wie einer der von mir erwähnten eine Besserung erfährt; ausserdem ist es mir nach der Beurteilung des Siefertischen Standpunktes fraglich, ob nicht Wilmanns auch solche Fälle zu den „*Dementia praecox*“-Erkrankungen gerechnet hat, die nach meiner Auffassung noch zu den Situationspsychosen gehören würden. Aber wenn es auch erklärlich ist, dass der Krankheitsverlauf dieser aus inneren und uns noch unbekannten Ursachen entstehenden Psychosen von der gegebenen Situation unabhängig ist, dass ätiologisch die Haftschädigungen höchstens die Rolle auslösender Faktoren haben oder durch Stoffwechselstörungen (? Wilmanns) krankmachend wirken, so wäre doch ein Einfluss der Haft auf die Erscheinungen der Psychose möglich. Durch weitere Untersuchungen wäre festzustellen, ob es zur Regel gehört, dass entsprechend den Befunden von Wilmanns und dem von mir erwähnten Fall 29 das Vorstellungsleben in Analogie zu den psychogenen Haftpsychosen aus den Komplexen der Bestrafung und der Haft seinen wesentlichsten Inhalt schöpft. Die Bedeutung von Komplexen bei *Dementia praecox* ist bekanntlich in weitem Mass von der Züricher Schule durchforscht und pathogenetisch verwertet worden. Aber auch ausserhalb dieser Be-

trachtungsweise ist auf das Vorkommen von bestimmten Vorstellungsgruppen aufmerksam gemacht worden. Ich verweise insbesondere auf Tomaschny, der jedoch mit Recht hervorhebt, dass Komplexe bei jeder Psychose vorkommen können und ihr Einfluss sich darauf beschränkt, auf die Symptome modifizierend einzuwirken, während eine Kausalwirkung ihnen nicht zukommen dürfte. Von Wichtigkeit ist aber der Befund aus diagnostischen Erwägungen: Das Fortwirken affektbetonter Vorstellungen der jüngsten Vergangenheit im Stupor genügt allein nicht, um die Erkrankung als eine psychogene aufzufassen. Das Gleiche gilt von solchen Aenderungen des Verhaltens, die einen gekünstelten Eindruck hervorrufen, und von hysterisch erscheinenden Krämpfen. Es ergeben sich hierdurch nur erneute Schwierigkeiten der Diagnosenstellung, die zu neuen genauen Untersuchungen drängen. Weitere katatone Hafterkrankungen, die hier beobachtet wurden und meist schon vor dem inkriminierten Delikt bestanden hatten, kann ich hier übergehen.

Die Besprechung der einzelnen Krankheitsfälle möchte ich nunmehr abschliessen. Um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, konnte jeweils nur auf einzelne Punkte näher eingegangen werden. Es zeigen sich jedoch so zahlreiche Verschiedenheiten der psychischen Grundlage der Genese des Symptomenbildes und des Verlaufs der Psychosen, dass einige an dem Gesamtmaterial gewonnene Erlebnisse näher erörtert werden müssen.

Ueber die Berechtigung der von mir gestellten Diagnosen brauche ich mich, da ich im einzelnen Fall meiner Auffassung Ausdruck gegeben, hier nicht mehr zu äussern. Nur noch einmal möchte ich erwähnen, dass nur ein einziger Fall (17) auf Grund ungenügender Katamnese mir diagnostisch unklar geblieben ist, wenn auch die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Situationspsychose auf imbezillen Boden spricht. Es gelingt an einem anderen Material vielleicht ähnliche Formen läppischer Exaltation ohne stärkere Bewusstseinstrübung psychogener Entstehung wiederzufinden. In 75 pCt. der Fälle gelang es mir, ausreichende Katamnesen zu erhalten, mittels deren es bisweilen gelang, den Lebenslauf der Kranken über Jahre hinaus zu verfolgen; Rezidive unter ungünstigen äusseren Bedingungen habe ich zwar wiederholt gefunden, aber in keinem einzigen Fall war es nach Ablauf einer akuten Krankheitsphase zu einer manifesten Verblödung gekommen.

Auch eine nochmalige Begründung des von mir gewählten Ausdrucks „Situationspsychosen“ kann ich mir ersparen. Einen bisher noch nicht mitgeteilten Befund möchte ich nunmehr aber erwähnen:

Unter den 40 von mir durchgearbeiteten Fällen von hysterischer Situationspsychose finden sich trotz der vielfach hervortretenden psychi-

schen Anomalien, die reaktiv häufig zu Krämpfen, Wutanfällen, Depressionen usw. führten, nur 2, die auch ausserhalb der Haft oder drohender Inhaftierung an einer ausgesprochenen Psychose in Form eines Stupors, eines Deliriums usw. erkrankt waren, und auch bei diesen war teils eine unlustbetonte Situation ätiologisch wahrscheinlich wirksam, während bei dem anderen stark degenerativen Individuum ein kurzer Stupor nach einem Schädeltrauma entstanden war. Nun will ich natürlich keineswegs behaupten, dass die Kranken gegen die psychotische Wirkung kurzdauernder, nicht in die Zukunft wirkender psychischer Traumen, wie Schreck, kurze Aufregungen usw. gewissermassen immun sind; wohl aber erkennen wir die besondere psychogene Bedeutung, die der Situation, den daraus entspringenden Wünschen und Zukunftsbefürchtungen zukommt.

Diese besondere Bedeutung könnte eine dreifache Ursache haben: Erstens könnten akzidentelle somatische Erkrankungen oder Einwirkung der Haft auf die körperlichen Funktionen im weitesten Sinne die psychogene Disposition gesteigert haben, oder zweitens: Die durch die Verhaftung bedingten affektiven Erschütterungen könnten ganz besonders schwere und eigenartige sein, die gewöhnlichen keinem Menschen ersparten Emotionen an Wertigkeit übersteigen, oder drittens endlich: Der von Bonhöffer hervorgehobene Krankheitswille erklärt die überragende krankmachende Bedeutung der Haftsituation.

Die Wichtigkeit des ersten Punktes möchte ich auf Grund der an meinem Material gemachten Befunde negieren. Es kommen unter diesem überhaupt nur zwei Fälle in Betracht, bei denen eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens durch Blutverluste oder körperliche Störungen stattgefunden haben könnte, nämlich ein Kranker, welcher einige Monate vor der Erkrankung einen ernsthaften Suizidversuch gemacht und ein anderer, welcher nach einer ebenfalls suizidalen Salzsäurevergiftung eine schmerzhaft Pylorusstenose zurückbehalten hatte. Auch bei diesen lag keine ernsthafte Schwächung des Körperzustandes vor. Im übrigen fand sich bei keinem Kranken eine nennenswerte Organerkrankung [ich sehe ab von einer alten zuweilen noch schmerzhaften Neuritis und einem spinalen Leiden (Poliomyelitis?), das auf den Allgemeinzustand nicht den mindesten Einfluss ausgeübt hatte]. Ich finde auch nicht, dass der Durchschnitt der Kranken, wie z. B. bei einigen von Hey mitgeteilten Fällen, körperlich schwächlich, blutarm ist. In zahlreichen Fällen wird das frische Aussehen, die gesunde Gesichtsfarbe, das ausgezeichnete Allgemeinbefinden betont. Vollends beweisend sind die Gewichtszahlen, die bei über 80 pCt. der erkrankten Männer zur Zeit

der Aufnahme ein Körpergewicht von mehr als 60 kg<sup>1)</sup>, in zahlreichen Fällen (14) von über 70 kg erkennen lassen. Ebenso kommt der körperlichen Abnutzung keinerlei Bedeutung zu; es erkrankten in der Regel jüngere Individuen, deren Seelenleben vielleicht ein noch labiles ist, die aber körperlich von grosser Rüstigkeit sind. Als Durchschnittsalter finde ich 28<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre; 24 von den 40 Kranken befinden sich sogar vor dem 25. Lebensjahr. Kopftraumen und chronischem Alkoholismus, über die weiter unten noch zu berichten sein wird, kam im allgemeinen nur ein Einfluss durch Verschlechterung der psychischen Konstitution zu. Die prinzipielle Bedeutungslosigkeit somatischer Hafteinflüsse, etwa durch zu einförmige Ernährung bedingter Stoffwechselstörungen, geht daraus hervor, dass die meisten Erkrankungen in den ersten Tagen der Untersuchungshaft, während kurzer Arreststrafen oder sogar noch vor der Verhaftung auftreten. Nur eine ausserhalb psychischer Reize liegende Schädigung finde ich, welche den Krankheitsausbruch in einigen Fällen nicht nur beförderte, sondern vielleicht unmittelbar auslöste: das ist die akute Alkoholintoxikation. Auch wenn ich von dem einen Kranken, der kurz nach der Entlassung von hier einen Alkoholexzess beging und im Anschluss daran erneut an einem Ganserzustand erkrankte, bei dem man auch allenfalls an einen alkoholischen Dämmerzustand (Voss) denken konnte, absehe, bleiben immer noch 9 Fälle, in denen die Psychose kurz nach oder in direktem Anschluss an einen bei einigen komplizierten Rausch sich entwickelte. (Dass bei 4 weiteren das Delikt im Rausch verübt war, ist nebensächlich.) Auch Raecke berichtet über einen derartigen Fall von kurzem Stupor nach Alkoholexzess. Der weitere Verlauf, die lange Dauer und die spätere Abhängigkeit der Psychosen von der Situation in meinen Fällen beweisen aber, dass später psychische Einflüsse, die denen anderer Situationspsychosen äquivalent sind, die Fortdauer der Erkrankung bedingten. Man kann wohl sagen: Wären diese Personen nicht verhaftet worden (es handelt sich stets um disziplinare Verfehlungen von Matrosen), so wäre nach Abklingen der Rauscherscheinungen die Psychose nicht zum Ausbruch gekommen. Jedenfalls ändern wohl auch diese vereinzelt Fälle nichts an der Tatsache, dass in ganz überwiegendem Masse psychische Einflüsse den Ausbruch der Psychose herbeiführen.

Wie steht es nun mit der pathogenetischen Wirkung der Affekte? Abgesehen von der erhöhten Emotivität, die, wie wir schon bei Besprechung der einzelnen Fälle gesehen haben, tatsächlich häufig be-

---

1) Alle diese Zahlen gelten natürlich nur für die hysterischen Situationspsychosen, nicht für die katatonen Stuporen, die oben beschrieben sind.



steht, müssen natürlich besonders starke, dem Individuum neuartige gemüthliche Erschütterungen vorausgesetzt werden, wenn diese allein die Erkrankungen verursachen sollten. In vielen Fällen — das bedarf keiner Frage — sind solche Verhältnisse gegeben. In der Literatur ist die emotionelle Wirkung der Haft eingehend gewürdigt; so nennt Skliar als besondere Schäden der Untersuchungshaft Reue, Beschäftigungslosigkeit, Furcht vor Bestrafung, shockartige Wirkung, unter den älteren Autoren erwähnt Reich die Wirkung der Affekte: Schreck, Furcht, Angst und Aerger, die durch die fehlenden ausgleichenden Hilfsmittel der Ablenkung, Bewegung, Arbeit, Teilnahme usw. gesteigert wird. Kirn nennt die durch die Einsamkeit besonders schädigende Wirkung der Einzelhaft, die ja auch für die Untersuchungsgefangenen zutrifft usw. Unter den Kranken meines Materials sind mehrere, welche die besondere Bedeutung starker und ungewöhnlicher Affekte klar zeigten. Ich erinnere an den Mann, der nach einem der heftigsten Eifersucht entsprungenen Mordversuch an der Frau und schwerem Suizidversuch in Untersuchungshaft erkrankte, an den Bootsmaat (Fall 1), der nach tadellosem Vorleben in der Betrunktheit einen Raub ausführte und deshalb eine längere Gefängnisstrafe erhielt. Aehnliches gilt vielleicht von dem ebenfalls bisher unbescholtenen Matrosen (Fall 5), der wegen eines fraglichen Einbruchsdiebstahls verhaftet wurde und in Untersuchungshaft prompt erkrankte. In einzelnen Fällen sehen wir auch eine plötzliche shockartige Schreckwirkung, z. B. bei einem Matrosen, der bei der ihm unerwarteten Verhaftung zusammenbrach und einen hysterischen Krampfanfall bekam, in dessen Anschluss dann ein längerer Verwirrheitszustand emporwuchs, oder bei dem anderen Matrosen (Fall 7), der in erster Instanz freigesprochen, von der zweiten Instanz dann zu einer schweren Zuchthausstrafe verurteilt war und momentan nach der Urteilsverkündigung erkrankte. Andererseits aber sehen wir in sehr zahlreichen Fällen, dass wir mit der Annahme besonders heftiger Affektwirkung allein nicht auskommen. Ungewöhnliche Emotionen kann ich vor allem nicht bei den zahlreichen Gewohnheitsverbrechern anerkennen, die schon früher bestraft waren, ohne zu erkranken (ich finde deren 12), und jetzt keine abnorm hohe Strafe zu erwarten hatten bzw. in Strafhaft erkrankten, und ebenso kann ich nicht einsehen, warum bei den Matrosen, die wegen Disziplinarvergehen wiederholt bestraft waren und nun erneut in Arrest sich befanden oder wieder eine derartige Strafe zu gewärtigen hatten (6 Fälle), die affektiven Momente, etwa Reue und Scham über die Strafe oder Furcht vor der Zukunft, allein auf einmal einen solchen Grad erreicht haben sollten, dass eine schwere Psychose ausgelöst werden konnte. Vollends zweifelhaft wird die Bedeutung des

Affektes in den Fällen, in denen neben anstandslos überstandenen Strafen wiederholt die Verhaftung oder Inhaftierung zur Psychose führte, bzw. in Strafhaft die Psychose dann ausbrach, wenn ein neues Strafverfahren eingeleitet wurde.

Unter meinen Kranken findet sich ein solches Verhalten 8 mal. Hierbei sind die Rezidive, die kurz nach Beendigung der Psychose in Haft auftraten, gar nicht mitgerechnet. In manchen Fällen liegt wohl die Beurteilung dunkler; ich glaube aber die ätiologische Bedeutung seelischer Erschütterungen genügend zu würdigen, wenn ich zu dem Schluss komme, dass nur in einzelnen Fällen besonders starke Affekte allein die hysterischen Situationspsychosen hervorrufen; in der Mehrzahl der Erkrankungen kommt noch ein anderer Faktor hinzu, der nicht nur durch die gleichzeitig wirksamen und zweifellos oft mächtigen Affekte erweckt wird, sondern infolgedessen auch die geeignetste Disposition zur Verwirklichung findet: und das ist der Wunsch, krank zu werden, es tritt so gleichsam die Flucht in die Krankheit ein.

Ich möchte also im Prinzip Bonhoeffers schon erwähnte Auffassung übernehmen, wenn ich auch in einzelnen Fällen unter besonders ungünstigen Verhältnissen eine reine Affektwirkung für möglich halte. Uebrigens hebt auch Raimann die Beeinflussbarkeit der Hysteriker überhaupt im Sinne des Krankheitswillens hervor; wieweit diese Anschauung berechtigt ist, braucht hier nicht erörtert zu werden. Die zahlreichen Autoren schon aufgefallene Häufigkeit der Erkrankungen in Untersuchungshaft bestätigt wohl auch die Wichtigkeit des Krankheitswillens<sup>1)</sup>, wenn auch nicht verkannt werden soll, dass gerade in Untersuchungshaft die einstürmenden Affekte besonders starke sein können. Dass in jedem einzelnen Falle der gegenseitige Einfluss von endogener Disposition, Stärke der affektiven Erschütterungen und Krankheitswunsch ein verschiedener ist, braucht kaum betont zu werden.

Ich meine nun nicht, dass dieser Krankheitswille immer aus mehr oder weniger klar durchdachten Gedankengängen erwächst. Dies ist

- 1) Die Psychose brach unter unserem Material aus:
- |                                           |                                             |
|-------------------------------------------|---------------------------------------------|
| in 18 Fällen (45 pCt.)                    | in Untersuchungshaft,                       |
| " 6 " (15 " )                             | bei der Verhaftung,                         |
| " 5 " (12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> " ) | kurz oder direkt nach Urteilsverkündung,    |
| " 3 " (7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> " )  | in der Freiheit bei drohender Inhaftierung, |
| " 8 " (20 " )                             | in Strafhaft oder Arrest.                   |

Die relative Häufigkeit der Erkrankung in Strafhaft überrascht darum weniger, weil in 5 Fällen neue Anklagen erhoben waren.

so vielleicht bei den Erkrankungen, die Birnbaum einmal Simulationspsychosen bezeichnet, in denen die mit dem aufregenden Geschehnis zusammenhängenden Simulationsgedanken das Krankheitsbild im Sinne der ausgedachten Geisteskrankheit beeinflussen. Solche Erkrankungen, in denen anscheinend ausgesprochene Simulationsgedanken gehegt wurden, habe ich mehrfach angeführt und es scheint, als ob in diesen Simulation und echt Psychotisches besonders eng gemischt sein kann. In anderen Fällen mögen ganz dunkle und kaum bewusste Wünsche den Krankheitsausbruch fördern. Bis auf die Bedeutung, welche eine durch Affektwirkung gesteigerte Autosuggestibilität dabei spielen muss, ist uns die weitere Entstehungsweise, wie die Umsetzung in Bewusstseinsstörungen erfolgen kann, ziemlich unklar; aber diese Unklarheit besteht nicht nur für die Haftpsychosen, sondern für hysterische Krankheitsäusserungen überhaupt. Dass die Zufälle der Hysterischen im Anfang häufig nahezu willkürlich produziert gewesen waren, hat schon Charcot erkannt, und Janet, der diesen Anschauungen folgt, schildert den dabei sich abspielenden Vorgang an der Hand seiner Beobachtungen in anschaulicher Weise. Er schildert die Kranken, die anfangs kleine Zänkereien, Zornausbrüche, absichtliche Nahrungsbeschränkung wohl hätten unterdrücken können, aber ihre Handlungen fortsetzen in immer mehr automatischer Weise, bis die Kranken sich nicht mehr Halt gebieten können und es zum Delirium, zur Nahrungsverweigerung, zum Anfall kommt. Janet setzt diese Unfähigkeit, Halt zu machen, mit der Abulie der Hysterischen in Verbindung; diese würde freilich voraussetzen, dass nicht nur eine kurze Psychose in hysterischem Typ verläuft, sondern von jeher eine hysterische Konstitution bei dem betreffenden Kranken bestanden hat. Welche Rolle aber die Anlage für die Entstehung der Situationspsychosen spielt, möge jetzt besprochen werden.

Dass bei den Psychosen der Häftlinge überhaupt eine degenerative Grundlage von Bedeutung ist, wurde schon von den älteren Autoren mehrfach hervorgehoben (Gutsch, Reich, W. Sommer). Bei Besprechung der Gansersyndrome und hysterischen Stuporen hat Raecke betont, dass es sich in wohl allen Fällen um psychopathische oder direkt schwachsinnige Individuen gehandelt habe. Raecke konnte auch unter 9 Fällen 5mal erbliche Belastung und degenerative Anlage nachweisen; die übrigen blieben in dieser Beziehung unklar. Ebenso sieht Hey die eigentliche Aetiologie für die Ganserzustände in der hereditären Belastung und in der Degeneration mit ihren Defektzuständen in der intellektuellen oder moralischen Sphäre. Sehr gut demonstrieren das die Fälle Vorsters und Lückes, in denen sämtlich schwere konstitutionelle Anomalien auf den verschiedensten Gebieten meist neben nach-

gewiesener Belastung vorhanden waren. Bei den Kranken Hennebergs findet sich auffallend häufig alkoholistische Degeneration, wohl eine Folge des benutzten grossstädtischen Materials. Ich selbst verfüge nur in 27 Fällen über einigermaßen brauchbare anamnestische Daten bezüglich der Erbliehkeitsverhältnisse. In 20 Fällen, also ungefähr 73 pCt., finde ich dann eine erbliche Belastung in weiterem Sinne, wenn man darunter Psychosen in der näheren Verwandtschaft, Potus, nervöse Störungen oder Gewohnheitsverbrechen in der direkten Aszendenz begreift. Uneheliche Geburt oder nicht ungewöhnliche Charakteranomalien der Eltern allein habe ich nicht mit verwertet. Ich glaube zwar gern, dass die von mir gefundene Prozentziffer bei noch genaueren Erhebungen erhöht würde, immerhin lässt sich auch in vereinzelt ausreichenden Anamnesen das Fehlen psychischer und nervöser Anomalien in der näheren Verwandtschaft feststellen. Die Art der Belastung ist nur selten eine schwere; insbesondere findet man selten ausgesprochene Psychosen (in der ganzen Verwandtschaft 5mal), während verhältnismässig häufig eine direkte Keimverschlechterung durch Potus der Eltern wahrscheinlich gemacht wird mindestens (6mal). Oefters zeigt sich auch „Nervosität“, Kopfschmerz und Debilität unter den nächsten Familienangehörigen. Das Material reicht nicht aus, um zu entscheiden, wie weit die Erbliehkeitsverhältnisse mit modernen Forschungsergebnissen in Einklang zu bringen sind; um aber die Wichtigkeit des Alkoholismus der Eltern zu zeigen, füge ich eine Uebersicht über die Hereditätsverhältnisse der fünf am meisten belasteten und zugleich mit am stärksten psychopathischen Individuen an; mindestens in vier dieser Fälle waren Mutter oder Vater starke Trinker:

1. L. Mutter Verbrecherin, Vater Verbrecher und Armenhüsler, Potator! Uneheliches Kind. Eine Schwester leidet an Tobsuchten.
2. B. Vater Potator. Grossvater mütterlicherseits Potator. Vatersbruder ebenfalls Trinker. Ein Onkel der Mutter starb an Suizid. Vaters Tante psychotisch.
3. K. Vater und Mutter Trinker.
4. B. Trunksucht in beiden aufsteigenden Linien. Geisteskrankheit bei einem Bruder und zwei Schwestern der Mutter.
5. A. Vater leichtsinnig. Eine Cousine psychotisch. Eine Schwester leidet an periodischem Wahnsinn. Mehrere Brüder unordentlich.

Die Bewertung der psychopathischen Anomalien unserer Kranken bereitet aus verschiedenen Gründen Schwierigkeiten. Zunächst wird eine subjektive Beurteilung dessen, was man noch als krankhafte Abart gelten lassen will, schwer zu umgehen sein. Ich brauche auf die lebhaften Kontroverse über Vorkommen der „Moral insanity“ ebenso wenig



wie auf die Bewertung moralischer Defekte überhaupt in psychiatrischer Beleuchtung einzugehen; ich glaube aber nur einer notwendigen Vorsicht Genüge getan zu haben, wenn mir in einigen anamnestic wenig geklärten Fällen die grosse Häufigkeit von Bestrafungen allein schon mit Rücksicht auf die Unkenntnis sozialer Faktoren noch nicht zur Annahme einer psychopathischen Grundlage genügte. Dass unter den Gewohnheitsverbrechern viel degenerative Elemente sind, mag dabei unbestritten bleiben. Dass eine völlige Undisziplinierbarkeit während einer Strafverbüßung oder beim Militär eine weit grössere Bedeutung als die Häufigkeit der Bestrafung an sich hat, braucht nicht erörtert zu werden; in solchen Fällen finden sich aber fast stets daneben andere Abweichungen auf intellektuellem oder affektivem Gebiet oder Haltlosigkeit bzw. Unerziehbarkeit von früher Jugend an und andere Mängel, in deren Rahmen sich dann auch etwaige ethische Defekte ungezwungen einordnen. In manchen Fällen bot bei ungenügender Anamnese das Verhalten der Kranken nach Ablauf der psychotischen Phase genügend Anhaltspunkte zur Beurteilung der Persönlichkeit. Immerhin bleiben noch einzelne unklare Fälle, in denen man die degenerative Grundlage mehr ahnen als beweisen kann. Grössere Schwierigkeiten treten aber noch bei dem Versuch auf die Frage nach der Häufigkeit einer hysterischen Konstitution der Kranken zu beantworten. Schuld daran ist die unklare oder unbestimmte Begriffsumgrenzung der hysterischen Persönlichkeit, des hysterischen Charakters.

Wir besitzen allerdings einige treffliche Schilderungen von den konstitutionellen Abweichungen, die man bei Hysterikern findet, und schon Janet berichtet über die Charakterveränderung der von ihm ausserordentlich sorgfältig beobachteten Fälle von *grande hystérie* in eingehender Weise. Er schildert die Unfähigkeit der Kranken neue Gegenstände zu erlernen, ihre Zerstretheit, das Ueberwiegen der automatischen Leistungsfähigkeit im Gegensatz zu der sonstigen Willensschwäche, die Neigung zu Träumereien, die Tendenz diese Träumereien in fixe Ideen umzusetzen, die der Abulie entspringende Langeweile, die Suggestibilität der Kranken, ein eigentümlich widersprechendes Verhalten in der gemüthlichen Erregbarkeit, nämlich seelische Stumpfheit (Psychopathie), Einbusse der Gesellschaftsempfindungen und altruistischen Gefühle und daraus entspringender Egoismus vergesellschaftet mit zeitweiliger Reizbarkeit, übertriebenen Aeusserungen und der Ursache inadäquater Stärke der Erregung, individuelle Einförmigkeit der Erregungen, unlustige Grundstimmung als Folge des subjektiven Unfähigkeitsgefühls u. a. Er behandelt die „Simulationen“ der Hysterischen, die er auf die Mangelhaftigkeit der inneren und äusseren Wahrneh-

mungen, auf die Vermengung von normalen Wahrnehmungen mit Traumzuständen und Halluzinationen zurückführt. Aber Janet erkannte auch schon, dass dieselben Erscheinungen bei anderen Kranken, bei im weiteren Sinne Geistesschwachen, vorkommen, er machte auf den auch im Kindesalter physiologisch hervortretenden Mangel an Verknüpfungsvermögen, den einfältigen Egoismus und die Haltlosigkeit aufmerksam. Als einigermassen typische Kennzeichen der Hysterischen erachtete er das Wankende und Widerspruchsvolle des Charakters. Eingehend beschäftigt sich mit dem hysterischen Charakter weiterhin Raimann, der als besonders typisch: abnorme Beeinflussbarkeit im Sinne des Krankheitswillens, Reizbarkeit und Schwäche (Abulie), Perversion und Dissoziation der seelischen Prozesse innerhalb bestimmbarer Grenzen nennt, die Weiterbildung des hysterischen Charakters aus physiologischen Eigentümlichkeiten hervorhebt und lebhaft für die Abtrennung vom Entartungsirresein eintritt. Mit Recht betont aber Raecke, der die grosse Labilität der Gefühle, das Ueberwiegen der Phantasiefähigkeit, die gesteigerte Suggestibilität und die bemerkenswerte Neigung der Hysteriker, seelische Vorgänge in körperliche Störungen umzusetzen, hervorhebt, dass die Symptome des sogenannten hysterischen Charakters einerseits bei zahlreichen degenerativen Psychosen ohne sonstige Begleiterscheinungen der Hysterie vorkommen, andererseits aber bei den hysterischen Störungen ganz in den Hintergrund treten können. Aehnlich äussert sich Raecke in einer späteren Arbeit, in welcher er die üblichen seelischen Alterationen der Hysteriker in erweitertem Masse anführt: Unbeständigkeit der Stimmungslage mit launischer Reizbarkeit, plötzlichen Affektausbrüchen, abnorm starke Beeinflussbarkeit des Vorstellungslebens, verbunden mit gelegentlicher Neigung zu impulsiven Handlungen und bemerkenswerter Fähigkeit seelische Vorgänge in körperliche Störungen umzusetzen, kritiklose Steigerung der Phantasietätigkeit bis zu direktem Fabulieren, Inkonsequenz und Sprunghaftigkeit des Denkens bei mangelhafter Auffassungsgabe und unzuverlässigem Gedächtnis, schrankenloser Egoismus mit dem Bedürfnis um jeden Preis eine Rolle zu spielen, Lust an Intriguieren und Klatschen, misstrauische Empfindlichkeit, Rachsucht und kindlicher Eigensinn. In schärferer Weise noch hebt Kraepelin die Zugehörigkeit der hysterischen Veränderung des Seelenlebens zum Entartungsirresein hervor; eine Abgrenzung der „Entartung“ von der „Hysterie“ sei nur möglich, wenn man das Leiden rein vom neurologischen Standpunkt aus betrachtet, und gerade das sei ein Fehler. Nach Wilmanns lässt sich die hysterische Entartung namentlich von der Pseudologia phantastica, der Debilität und der erethischen Imbezillität nicht abtrennen, und ebenso weist auch

Bonhöffer auf die grossen Abgrenzungsschwierigkeiten des hysterischen Temperaments gegenüber den Degenerationszuständen der erethischen Debilität, der einfachen, nicht debilen Instabilität, der epileptoiden Entartung, der *Pseudologia phantastica* hin; weiter wird die Abgrenzung noch dadurch erschwert, dass die somatischen Stigmata nicht beweisend sind. Fest steht nach alledem jedenfalls, dass man auch, wenn man nicht geneigt ist, den Begriff des hysterischen Charakters aufzugeben, doch im einzelnen Fall oft die grössten Schwierigkeiten in der Beurteilung haben muss, dass sich eine gewisse Willkürlichkeit in dem Entscheid darüber, ob eine hysterische Entartung vorliegt, oft nicht vermeiden lassen wird.

Einfacher ist es jedenfalls, aus dem von mir benutzten Material eine grössere Reihe von Fällen herauszusondern, in denen eine hysterische Anlage nicht manifest ist. Hierher gehören zunächst zwei Kranke mit einfacher intellektueller Schwäche; einer darunter mit ganz charakteristischer torpider Imbezillität, die auch im Intervall zwischen psychischen Attacken und nachher sehr deutlich zu Tage trat, während das gleichmässig freundliche, zufriedene und ruhige Wesen sonst nichts Psychopathisches bot. Leichtere Grade von angeborenem Schwachsinn zeigen sich sehr häufig; trotz Lückenhaftigkeit der Anamnesen wird in zehn Fällen meines Materials eine debile Grundlage wahrscheinlich gemacht; meist bestehen daneben allerdings andere Anomalien, aber nur in vier Fällen solche, dass man von hysterischer Konstitution sprechen könnte. Bei den anderen sechs findet sich neben der intellektuellen Schwäche hauptsächlich: Haltlosigkeit, Reizbarkeit, ethische Defekte, Alkohotoleranz. Als wahrscheinlich debil muss auch jener Kranke (Fall 22) angesehen werden, welcher von früher Jugend an mit dem Strafgesetz kollidierte, im Zuchthause sich als undisziplinierbar erwies und von Mitarbeitern als komisch, albern und auffallend vergesslich geschildert wurde; hysterische Antezedentien fehlen auch in diesem Fall.

In einer Reihe von Fällen treten affektive Abweichungen in den Vordergrund, und hier möchte ich besonders auf eine Gruppe von Personen hinweisen, die — alle auf dem Boden nachweisbarer Belastung — durch ihre ungewöhnliche Reizbarkeit, die Neigung auf verhältnismässig geringe Reize mit oft brutalen Gewalttätigkeiten zu reagieren, durch das blind Impulsive der Erregungen ausgezeichnet sind, daneben auch meist Alkoholintoleranz zeigen; Haltlosigkeit und ethische Defekte, mürrische Grundstimmung und Stimmungsschwankungen sind ebenfalls meist vorhanden. Der Charakter dieser Leute ähnelt dem der Epileptiker viel mehr als dem der Hysteriker — denn die Reizbarkeit allein

dürfte keineswegs zur Aufstellung hysterischer Veranlagung genügen — man hat dieselben neuerdings daher auch als epileptoid Degenerierte bezeichnet (Bonhoeffer). Ich zähle deren unter meinen Fällen mindestens 3, wahrscheinlich gehören noch einige unklarere Fälle dazu. Auch unter den debilen Kranken sind mehrere, die gleichzeitig eine ungewöhnliche Reizbarkeit erkennen lassen. Nicht uninteressant ist es auch, dass einer dieser Kranken, dessen sinnlose Reizbarkeit und Wut bei allen Zwistigkeiten, Gewalttätigkeit und ethische Depravation bekannt war, bei einer Streitigkeit einen Tobsuchtsanfall bekommen hatte, dem sich ein starrkrampfähnlicher Zustand mit folgendem Schlaf und Amnesie anschloss. Man wird hier wie in dem früher beschriebenen Fall (4) an die von Bratz und Volland beschriebenen affekt-epileptischen Anfälle erinnert. Eines Kranken, der in der Jugend wahrscheinlich an genuiner Epilepsie gelitten hatte, habe ich auch schon Erwähnung getan.

Weiterhin gehören zu den nicht hysterisch veranlagten Kranken die zwei, welche vor Ausbruch der Psychose überhaupt keine manifesten psychischen Anomalien geboten hatten, und einer, welcher ebenfalls psychisch unauffällig, gut begabt, ordentlich, immer freundlich gewesen war, aber in der letzten Zeit etwas getrunken haben sollte. Es ist allerdings bemerkenswert, dass der eine von diesen eine in der Psychose akquirierte Hemihypalgesie auch nach psychischer Aufhellung noch zurückbehalten hatte; es ist aber unbekannt, ob die Sensibilitätsstörung lange bestehen blieb; irgendwelche psychischen Auffälligkeiten, wie affektiertes Wesen oder Stimmungs labilität, waren nicht zurückgeblieben. In einigen weiteren Fällen bestand zwar seit der Kindheit oder beginnenden Pubertät eine mässige Nervosität, häufige Kopfschmerzen und leichte Erregbarkeit, bei dem einen durch Typhus verschlimmert, bei einem anderen kamen Krämpfe (unbekannter Genese) in den ersten 3 Lebensjahren hinzu, bei einem dritten noktambule Zustände in früher Jugend; aber auch diese Personen hatten vor der Erkrankung, soweit die eingehende Anamnese lehrte, nichts Hysterisches, keine Zeichen von Willensschwäche, von gesteigerter Phantasietätigkeit, von Leidsamkeit oder aufdringlichem Zurschautragen subjektiver Beschwerden geboten, so dass man hier vielleicht besser ganz allgemein von einer endogen nervösen Grundlage sprechen könnte. Aber auch wenn ich diese wie einige anamnestisch weniger geklärte Fälle unberücksichtigt lasse, bleiben doch gegenüber 20 Personen, die in der Anlage und, wie ich hinzufügen kann, meist auch nach Ablauf der Psychose keinen hysterischen Charaktertyp erkennen lassen, nur acht, bei denen man in weitestem Sinne von einem solchen Typ sprechen könnte, wenn man etwa die von Janet und Raecke angeführten Wesenseigentümlichkeiten und insbesondere frühere



(ausserhalb einer Haftsituation bedingte) psychogene Krankheitsäusserungen auf somatischem und psychischem Gebiete berücksichtigt. Eine kurze Uebersicht wird zwanglos die „hysterischen“ Züge dieser Individuen demonstrieren; kaum in einem Falle enthüllt sich in ausgesprochenem Masse ein Charakterbild, wie wir es auch in Deutschland nicht selten bei schwer hysterisch degenerierten Persönlichkeiten finden:

1. B., 20jähriger Matrose. Gute Auffassungsgabe. Immer blass und erregt. Neigung zum Lügen. Von früher Jugend an Fugueszustände mit leichter Bewusstseinstrübung. Kopfschmerzen. Stimmungsschwankungen.

2. St. Debile Grundlage. Pseudologie (lügt auch ohne Zweck). Stiehlt von Jugend an. Unerziehbar. Haltlos. Auch nach Ablauf der Psychose in Kiel Fortsetzung zweckloser Diebstähle. Krankheitswillen prononziert. Stimmungsschwankungen. Kopfschmerzen.

3. Frau W. Von Jugend an Klagen über Schwindel. Menstruelle Erregungen. Mürrische Grundstimmung. Psychogene Depression. Nach einer Aufregung einmal hysterischer Krampfanfall.

4. Frä. Sch. Im Intervall zwischen Haftpsychosen affektiert, wehleidig, Betonung subjektiver Beschwerden. Zahlreiche hypochondrische Klagen. Lügenhaft.

5. F. Leicht erregbar. Im Intervall und nach Haftpsychosen wehleidig, deprimiert, suggestibel. Nach Aufregung hysterischer Anfall.

6. J. Debile Grundlage. Kopftrauma, nicht rentenpflichtig. Später aufgeregt, Schwindel. Wahrscheinlich auch Potus. Nach Strafverbüßung bleiben hypochondrische Beschwerden. Jetzt (4 Jahre nach Psychose) grosse Wehleidigkeit, starke Gefühlsbetonung der Klagen (Schwindel, Kopfweh). Tic impulsif; fehlender Würreflex, taumelnder Gang, leichte Dysbasie.

7. P. Debile Grundlage. Ebenfalls nicht rentenpflichtiges, schweres Kopftrauma. Kopfschmerzen und Reizbarkeit (Wutkrämpfe) von Jugend an. Alkoholintolerant. Zurzeit ( $3\frac{1}{2}$  Jahre nach Psychose) zahlreiche hypochondrisch gefärbte Klagen, gedrückte Stimmung, hysterische Sensibilitätsstörung. Vor wenigen Monaten Vergehen (Körpervletzung) in pathologischem Rausch.

8. A. Debile Grundlage. Starke Suggestibilität von Kindheit an. Nachts leicht aufgeschreckt. Missgestimmt. (4mal schnelles Versinken in Stupor bei Verhaftungen — Fall 10.)

Bemerkenswert ist, dass in der Hälfte der Fälle die Hysterie sich auf debiler Basis entwickelt hat und in 2 Fällen ein Kopftrauma eine sehr wesentliche Steigerung der nervösen Beschwerden bedingte, obwohl irgendwelche Begehrungsvorstellungen völlig ausgeschlossen werden konnten. Die schädigende Wirkung von Kopfverletzungen ist bereits von Ganser, Hey und Kutner vermerkt. Auch ich finde in nicht weniger als 11 Fällen (ausser den beiden schon erwähnten) frühere

Kopfverletzungen (oder Narben) vermerkt, meist handelt es sich allerdings um unkontrollierbare Angaben der Erkrankten; in 2 weiteren Fällen kommen Stichverletzungen des Gesichts bei Schlägereien ohne Erschütterung des Kopfes hinzu. Auch die Häufigkeit alkoholischer Degeneration lässt sich nur unsicher bestimmen, selbst wenn wir aus der Kindheit brauchbare anamnestische Daten besitzen. Es handelt sich ja zum nicht geringen Teil um Personen, die infolge ihres unsteten Lebens den Familienangehörigen entfremdet waren oder nur selten mit ihnen zusammentrafen. Allzu hoch schätze ich die Bedeutung des Alkoholmissbrauchs unter meinem Material nicht ein; es wird zwar von 25 pCt. der Fälle berichtet, dass Trinkexzesse früher öfters stattgefunden haben sollen, es handelt sich aber zum Teil um jugendliche Personen, z. B. Matrosen, die kaum schon lange dem Alkoholismus ergeben waren. Bezeichnend ist jedenfalls, dass nur bei einem einzigen Kranken körperliche (neuritische) Zeichen, die auf früheren Alkoholismus hindeuteten, nachweisbar waren. Es ist demnach kaum anzunehmen, dass Alkoholismus in besonders starkem Masse und häufig die Disposition für hysterische Hafterkrankungen erhöht.

Eine genaue, die in der Literatur vermerkten Fälle berücksichtigende, Wiedergabe der einzelnen Charaktertypen würde eine Mannigfaltigkeit ergeben, welche diejenige der verschiedenen Krankheitsformen noch übersteigt. Es genügt, zusammenfassend hierüber folgendes zu sagen:

Die hysterischen Situationspsychosen entwickeln sich in den meisten, wenn auch vielleicht nicht allen, Fällen auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung; ein spezifisch hysterischer Charakter liegt jedoch nur in einer verhältnismässig geringen Anzahl von Fällen vor.

Von Interesse wäre es nun, nachweisen zu können, dass eine individuelle Disposition für die besondere Verlaufsform der psychogenen Erkrankung bestände. Ich habe einzelne Fälle angeführt, in denen sich ein solcher spezifischer Reaktionstyp angedeutet findet, insbesondere den einen Kranken, der von Jugend an nach unangenehmen affektiven Erlebnissen einige Stunden wie stupid war und später bei Verhaftungen 4mal in ausgesprochenen Stupor verfiel (vgl. auch Fall 13); es kommt auch hinzu, dass bei Einigen wiederholte Psychosen sehr ähnlichen Verlaufstyp zeigten; generell sind wir aber weit davon entfernt, schon jetzt in der Form der Psychosen die Weiterentwicklung und pathologische Steigerung bestimmter konstitutioneller Abweichungen zu erkennen. Häufig beobachtet man zwar in erklärlicher Weise, dass gerade bei besonders reizbaren Personen sich an den Affektshok ein schwerer Tobsuchtszustand anschliesst (Fälle 8, 19 a. A.). Warum aber hierauf in

dem einen Falle ein kurzer Stupor, in dem anderen ein Ganserzustand, in dem dritten ein langdauerndes katatonieähnliches Krankheitsbild folgt, kann aus der Konstitution nicht erschlossen werden. Ebenso wenig ist dies natürlich bei den Personen möglich, welche während zweier auseinanderliegender Erkrankungen an ganz differenten Formen psychischer Störung litten.

Dagegen lässt sich eine gewisse Proportionalität zwischen Schwere der psychopathischen Veranlagung einerseits, Dauer, Intensität und Disposition zu Rezidiven andererseits nicht verkennen. Namentlich eine debile Grundlage scheint hierbei wenig günstig zu wirken. Da in jedem einzelnen Falle zu viele im Voraus unbestimmbare Faktoren den Krankheitsverlauf zu beeinflussen vermögen, können freilich prognostische Regeln nicht konstruiert werden. Es ist aber immerhin beachtenswert, dass diejenigen 8 Fälle, in denen die psychopathische Grundlage entweder nicht manifest oder nur wenig ausgeprägt war, sämtlich an kurzdauernden, meist auch leichten Psychosen erkrankten und keine ausgesprochen psychotischen Rezidive erlitten; ausserdem wurden gerade hier neben den gewöhnlichen äusseren Ursachen, die zum Krankheitsausbruch führten, der Verhaftung mit ihren Folgen, noch besondere exogene Schädigungen, ein heftiger, der Verhaftung vorangehender Gemütsschok, vorausgehender Alkoholexzess u. a. beobachtet. Umgekehrt finden wir besonders langanhaltende, schwere und zum Rezidivieren neigende Psychosen gerade bei Personen, die starke psychische Anzeichen der Entartung trugen. Unter 14 Fällen, die wegen ihrer langen Dauer, der Schwere und Mannigfaltigkeit der Krankheitsäusserungen, wiederholten Rezidiven, als besonders schwer bezeichnet werden können, finden sich nicht weniger als 7, die von Jugend an dem Gewohnheitsverbrechertum angehörten. In dieser Beziehung wenigstens verhalten sich die Gewohnheitsverbrecher, auch wenn die Anamnese nicht genügende Anhaltspunkte für sonstige psychische Anomalien bot, in der gleichen Weise wie schwere Psychopathen.

Hier mögen noch zwei auffallende Ergebnisse über die Verteilung der Bevölkerungsschichten an den Erkrankungen angeführt werden. Das eine ist die merkwürdig grosse Prozentziffer von jugendlichen Marineangehörigen (18 = 45 pCt.), die allerdings zum Teil auf die grosse Besatzung zurückzuführen, aber doch dadurch eigenartig ist, dass kein einziger Soldat der Landarmee in den verwerteten 10 Jahren wegen hysterischer Situationspsychose der Klinik zugeführt wurde. Eine genügende Erklärung finde ich hierfür ebenso wenig wie für die Seltenheit der Erkrankungen von Frauen (3 unter 40 Fällen); gewiss ist die Zahl der Verhaftungen von Frauen geringer als die der Männer, aber auffallend ist die Ziffer doch, wenn man die grössere „hysterische“ Disposition der Frauen berücksichtigt.

### Diagnostische Bemerkungen.

Die im Anfange mitgetheilten Krankengeschichten haben eine Mannigfaltigkeit der Formen ergeben, aus welcher die Unmöglichkeit, bestimmt umgrenzte Krankheitsbilder zu schaffen, die eine schnelle und einwandsfreie Erkennung gestatten, klar hervorgeht. Langdauernde Psychosen mit einem Wechsel des Zustandsbildes wie in den Fällen 19–23 vermögen die diagnostischen Schwierigkeiten hell zu beleuchten, und ebenso führt uns die Betrachtung der Kutnerschen Fälle, der monatelang dauernden Stuporen, die Löwenstein und Lückerrath beschrieben haben, klar vor Augen, auf welchem unsicheren Boden wir bei etwas diffiziler liegenden Fällen gestellt sind. Die Häufigkeit, mit welcher die verschiedensten Autoren (Nissl, Kaiser, Wieg-Wickenthal, Lückerrath, Tomaschny) hysterische Symptome bei andersartigen Psychosen, insbesondere Katatonie, festgestellt haben, macht die Schwierigkeiten grösser. Gewiss können wir retrospektiv in den mitgetheilten Fällen erkennen, um was es sich gehandelt hat, insbesondere erkennen wir die Abhängigkeit der jeweiligen Bewusstseinslage, der Krankheitsäusserungen, von äusseren Situationen, die manchmal überraschende Beseitigung psychischer Störungen auf äussere Massnahmen, wir sehen, dass selbst wiederholte schwere psychische Störungen keine bleibenden Defekte hinterlassen, aber worin besteht das eigentlich Charakteristische, das uns auf dem Höhepunkt einer etwas komplizierteren Erkrankung die richtige Entscheidung gestattet? Dass eine hysterische Charakterveränderung nicht vorauszufragen braucht, haben wir ja gesehen. Resigniert möchte man beinahe sagen: Je grösser unsere Kasuistik geworden ist, um so unsicherer sind wir geworden. Trotzdem wird es erforderlich sein, auf die wenigstens einigermaßen charakteristischen Punkte näher einzugehen.

Am schwierigsten ist meist die Abgrenzung gegen Katatonie; einen gewissen Anhaltspunkt in der Differentialdiagnose vermag uns hier bisweilen schon der Beginn der Krankheit zu geben. Eine kurze Uebersicht mag die Art des Krankheitsbeginns an unserem Material darstellen:

I. Perakuter Beginn in 31 Fällen ( $77\frac{1}{2}$  pCt.), und zwar:

1. Plötzliche sinnlose Tobsucht in 19 Fällen;
2. Ganz akut einsetzende halluzinatorische Erregung oder Verwirrtheit in 9 Fällen;
3. Hysterischer Anfall in 3 Fällen.

II. Beginn mit einige Tage anhaltenden gehäuften Krampfanfällen, zwischen denselben Stupor oder Verwirrtheit in 3 Fällen ( $7\frac{1}{2}$  pCt.)



III. Allmählichere Entwicklung in 6 Fällen (15 pCt.). (Innerhalb einiger Tage geraten die Kranken nach einem sonderbaren Benehmen oder scheinbarer Verblödung in Stupor. Nur in einem Fall längere Zeit vorangehende allgemeine „nervöse“ Beschwerden.)

Der bruske Krankheitsbeginn, der an diesem Material so deutlich hervortritt, wird auch von Löwenstein ausdrücklich hervorgehoben. Raecke betont für die Stuporen ebenfalls, dass oft die Erkrankung plötzlich in Untersuchungshaft, bisweilen allerdings auch nach einem Prodromalstadium mit nervösen Beschwerden, unangenehmen Wahnvorstellungen oder elementaren Sinnestäuschungen in Erscheinung tritt. Wilmanns findet gleichfalls häufig Beginn mit Krämpfen oder Tobsucht, daneben auch allmählichere Entstehung mit Prodromen von Kopfschmerzen oder hypnagogen Halluzinationen. Betrachten wir demgegenüber die Entstehungsweise katatonen Erkrankungen, so finden wir viel häufiger auch einer akut ausbrechenden Erregung oder einem Stupor längere Zeit hindurch bestimmte Prodromalsymptome vorausgehen. So sagt Kraepelin, dass die Psychose in der Regel subakut mit den Anzeichen einer leichteren oder schwereren psychischen Depression beginnt oder die Prodromalsymptome so lange Zeit dauern, dass der Beginn der Erkrankung sich gar nicht bestimmen lässt. Ähnlich äussert sich Hoche. Siemerling gibt an, dass der Beginn bisweilen akut, meist subakut ist, mit vagen körperlichen Beschwerden, plötzlichem, sonderbarem, seltsamem Benehmen usw. An einer grösseren Reihe von Katatoniefällen, die ich zum Vergleich durchmusterte, fand ich ebenfalls, dass auch dann, wenn unmotiviert ein plötzlicher Erregungszustand ausgebrochen, doch den Angehörigen schon seit einiger Zeit eine gewisse Charakterveränderung aufgefallen war. Pathognomonisch ist nun freilich für Situationspsychosen der ganz akute Beginn ohne Prodrome nicht; ich verweise da selbst auf den oben mitgeteilten Fall von katatonem Stupor, der plötzlich in Strafhaft mit halluzinatorischer Erregung begann, während in einem zweiten Fall die Psychose mit einem hysteriformen Anfall anfang, nachdem freilich ganz schleichend eine leichte Umwandlung der Persönlichkeit stattgefunden hatte. Ich glaube aber wenigstens, dass man auf einen unerwartet in Untersuchungshaft ausbrechenden schweren Tobsuchtsanfall einiges Gewicht in der Differentialdiagnose legen darf. Ich kann daher auch mit Wieg-Wickenthals Angaben, dass jede akut oder subakut einsetzende Psychose mit hysteriformen oder neurasthenischen Zügen, die bei einem früher ganz gesunden Patienten ohne degenerative Veranlagung und ohne hysterisch-neurasthenische Antezedenzien auftritt, einer Dementia praecox verdächtig ist, besonders dann,

wenn ein stuporöser Zustand oder tobsuchtsartige Erregung die Szene eröffnet, nicht ganz übereinstimmen. Im übrigen ergibt gerade die Durchsicht der von Wieg-Wickenthal mitgeteilten Katatoniefälle, welche suspekte hysterische Erscheinungen geboten hatten, dass auch dem akuten Beginn mit Tobsucht meist vage Prodrome vorausgegangen waren; ausserdem geht nicht hervor, ob Wieg-Wickenthal auch Haftpsychosen als Vergleichsobjekt benutzte.

Bezüglich der einzelnen Verlaufsformen wird die Diagnose am einfachsten sein, wenn in der Haft nach akutem Beginn ein kurz dauernder Verwirrtheitszustand mit Vorbeireden einsetzt, der nach wenigen Tagen mit Amnesie abklingt, ohne Sonderbarkeiten zu hinterlassen. In solchen Fällen wird man jetzt wohl nach allgemeiner Erfahrung eine katatone Erkrankung ausschliessen können, namentlich wenn in dem kurzen psychischen Stadium die charakteristische Bewusstseinslage, auf die schon Ganser und Raecke aufmerksam gemacht haben, das traumhaft Schwerbesinnliche, die Verlängerung aller Reaktionszeiten hervortritt. Wie steht es nun aber mit der besonderen Bedeutung des Ganserschen Symptoms an sich?

Dass die Langsamkeit der Antworten allein noch nicht den Ausschlag zu geben hat, wurde schon von Vorster und Hey hervorgehoben, und namentlich der letztere Autor führt den sehr instruktiven Fall einer — nicht kriminellen — Musikerin an, welche ein schwer fixierbares schwerfälliges, fast dämmerhaftes Wesen zeigte, monotone langsame Antworten, zum Teil im Sinne des Vorbeiredens gab, oft die Fragen wie verständnislos wiederholte. Es stellte sich bei der Kranken eine zunehmende Verblödung ein. In bemerkenswerter Weise gab aber die Kranke neben den Ganserantworten auch ganz beziehungs- und zusammenhanglose Antworten, während in einem anderen Fall von Vorbeireden bei Katatonie Wortentstellungen, die einen manirierten Eindruck machten, auffallen. Es ist nun zweifellos zuzugeben, dass weder die Tatsache des Vorbeiredens, noch die Art desselben eine Diagnosenstellung erlaubt, auch wenn man unter dem Ganserschen Symptom nicht jedes sinnlose Paralogieren, sondern nur jene Antworten versteht, welche erkennen lassen, dass die Frage erfasst ist, eine gewisse assoziative Verarbeitung stattgefunden hat und nur das Endresultat gewissermaassen am Ziel vorbeischießt. Allerdings kommt es in dieser Umgrenzung bei Katatonie, auch wenn man die mit Sprachverwirrtheit oder starker Zerfahrenheit verbundenen Fälle durchmustert, keineswegs häufig vor, im Gegensatz zu den ganz inadäquaten Antworten, die man in diesen Zuständen erhält, während man das Symptom gerade bei den hysterischen Situationspsychosen ausserordentlich oft findet. So finde ich es an

unserem Material in 24 Fällen (60 pCt.). Rechnet man die Fälle von Stupor, in denen bis zur Aufhellung des Bewusstseins völlige Reaktionslosigkeit bestand, und die ganz leichten Fälle von ängstlicher Hemmung ab, so erkennt man die Häufigkeit des Vorkommens erst recht. Es überwiegen dabei bei Weitem die Fälle, in denen der ganze Ganserkomplex entwickelt ist, geringe Spontaneität besteht, sich selbst überlassen ein stumpfes Versinken erfolgt und die Kranken im allgemeinen den Eindruck der Benommenheit machen. Besonders deutlich tritt das in Fällen hervor, in welchen das Vorbeireden in der einem schwereren Stupor direkt folgenden Phase oder in dem etwas freieren Intervall eines stärkeren Stupors auftritt. Es wird zugleich dann meist über Kopfschmerzen geklagt, während Sinnestäuschungen nur manchmal gleichzeitig vorzukommen scheinen, häufig aber eine ängstlich-ratlose Grundstimmung besteht.

In einzelnen Fällen erfolgten allerdings die Antworten schnell, von einer Benommenheit konnte man nichts erkennen; bisweilen fand sich dann eine mürrisch-gereizte Stimmung, es trat der Wunsch, zufrieden gelassen zu werden, hervor, ähnlich wie dies Raecke für widerstrebende Kranke hervorhebt, aber diese Fälle sind ebenso selten wie die, in denen ein affektiert-läppisches, witzelndes oder maniriertes Benehmen oder sogar eine hochgradige Exaltation bei mangelnder Aufmerksamkeitsstörung bestand. In solchen Zuständen wird das Vorbeireden seine diagnostische Bedeutung völlig verlieren, und man wird sein Urteil nach anderen Symptomen oder dem ganzen Krankheitsverlauf bilden müssen.

Es ergibt sich hiernach als einziges Resultat, dass das Vorbeireden im Rahmen des ganzen Zustandsbildes einen bedingten Wert hat. Bei den hysterischen Situationpsychosen liegen die Verhältnisse im allgemeinen so, dass die Kranken zwar langsam, einsilbig sind, schnell ermüden, aber doch eine geringere Assoziationsstörung, als es nach dem Symptom des Vorbeiredens allein scheinen könnte, zeigten. Bei der Exploration über ihr Vorleben usw. findet sich häufig ein geordneter Satzbau, Sprachverwirrtheit ist äusserst selten; in der fremden Umgebung finden sich die Kranken gut zurecht, das Vorbeireden bei geeigneter Fragestellung steht gewissermassen isoliert da, sei es, dass auf dem Boden der Assoziationshemmung oder des durch Affekte gebundenen Vorstellungslebens Suggestionen besonders wirksam sind oder eine mehr weniger bewirkte Absicht den falschen Antworten zu Grunde liegt. Bisweilen gelingt es durch Zureden die Antworten zu verbessern. Eine auch in der Exploration hervortretende Zerfahrenheit beweist zwar noch nicht den katatonen Ursprung, immerhin dürfte sie bei Situationspsychosen selten sein; beim Katatoniker finden sich neben dem Vorbeireden

häufig (wie in den Heyschen Fällen) ganz beziehungslose Antworten; daneben können auch überraschend gute Antworten erfolgen. Wie weit man da von einer läppischen Lust zum Scherz reden darf, wird in jedem Falle schwer zu entscheiden sein. Man erkennt bei den Antworten der Hysteriker auch oft eine grössere Einförmigkeit, wie der folgende Vergleich zeigt:

A. Situationspsychose:

Vorgelegte Gegenstände:

(Bleistift): Stück Holz.

(Pinsel) . . .

(Löcher): Macht die Bewegung des Lösens.

(Bandmass): Band.

(Wachsstock): Talg.

(Nadel) . . .

(Federhalter): Feder.

(Zeigen Sie die Nase): . . .

(Linkes Ohr): Ohr rechts.

(Wv. Nasen haben Sie?) 3 Stück.

(Wv. Augen): 1.

(Wv. Köpfe): 1.

(Wv. Beine): 6.

(Zeigen Sie die 6 Beine): Starrt den Frager unbeweglich an.

(Wv. Beine?) 3.

(2 × 2): 6.

(1 × 1): 1.

(3 × 2): 4.

(3 × 5): Nach langer Pause: 15.

(1 und 1): 2.

(2 und 2): 7.

(3—1): 8.

Zählen: 1, 2, 3, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 18.

(Wochentage): Montag, Dienstag, Freitag, Sonntag, Montag, Mittwoch.

(In welchem Lande leben Sie?) „In Frankreich“.

(Denken Sie nach!) „Deutschland“.

(Kaiser?) „Wilhelm“.

(Wv?) „III“.

(Wo wohnt er?) „Berlin“ usw.

Weiterer Verlauf: In wenigen Tagen tritt Aufhellung des Bewusstseins auf; keine Andeutung mehr von Ganserantworten.

B. Katatonie:

Vormittags zögernde, nach Ueberlegung erfolgende Antworten.

(Zählen) . . .

(Angabe der Zahl der Gliedmassen) . . .

(Oertlich?) „Kiel“.



(Wo liegt Kiel?) „Schleswig-Holstein“.  
 (Wozu gehört Schleswig-Holstein?) „Zu Russland“.  
 (Hauptstadt von Russland?) „Belgien“.

Nachmittags eher gehobener Stimmung, leuchtende Augen, im Verlauf der Exploration gehemmt werdend, mühsam anwortend.

(Zählen) . . .  
 (Rückwärts): 9, 8, 7, 6, 4, 5, 3, 2, 1.  
 ( $3 \times 9$ ) . . .  
 (Wv. Augen?) „Nur 2“.  
 (Hauptstadt von Deutschland?) „Das ist auch ein Ding, kann ich auch nicht sagen“.  
 (?) „Schleswig-Holstein“.  
 (Flüsse in Deutschland) . . . . . die Elbe“.  
 (Mehr): „Die Elbe mündet gegen . . . da kann ich nicht darauf kommen“.  
 (Städte an der Elbe): „Zu Cuxhafen“.  
 (Mehr?) „Und . . . ich kann es nicht sagen“.  
 (Welche Nationalität haben Sie?) „Ich bin aus Deutschland“.  
 (Was ist Deutschland?) „Handelsstadt“.  
 (Und Preussen?) Lächelnd: „Preussen ist Preussen, wir haben nur eine Fahne und die sozialdemokratische Flagge“.  
 (Was ist die Sozialdemokratie?) „Partei für sich, Volksrat für sich“.  
 (Wo liegt Bayern?) „Bei Tirol“.  
 (Was ist Bayern?) „Das mündet so . . . am Wasser“.  
 (?) „Es kann eine kleine Stadt sein, es kann auch eine grosse Stadt sein; es gibt auch bayrisches Bier“.

Unterbricht die Exploration spontan durch Erzählung, dass er grosse Seereisen gemacht, bis Australien und Amerika gekommen sei.

(Was ist denn Australien?) „Das ist bloss ein Flecken, da wohnen die Hottentotten“.

(Wie weit von Cuxhafen bis Amerika?) „Sind bloss ein paar Meilen. Ich kenn dochauch, was eine Maschine für eine Kraft hat...“ usw.

Man erkennt an den beiden Beispielen, wie bei A. sämtliche Antworten, soweit sie überhaupt falsch sind, gleichsam nur eine Entgleisung am Ziel vorbei darstellen, bei Rechenaufgaben die Fehler mit der Schwierigkeit zunehmen, durch Ermunterung eine Besserung der Leistungen eintritt. B. zeigt eine viel grössere Mannigfaltigkeit und Produktivität, die falschen Antworten werden oft in ideenflüchtiger Weise weiter verarbeitet; neben dem Vorbeireden finden sich Antworten, die nur in ganz oberflächlicher Beziehung zur Frage stehen. Das Gros der Situationspsychosen lässt wohl ein Verhalten wie unter A. erkennen, wenn ich auch bestätigen muss, dass in keiner Form das Symptom des Vorbeiredens allein pathognomonisch ist.

Noch aussichtsloser fast erscheint der Versuch aus dem Zustandsbild des Stupors allein diagnostisch in allen Fällen verwendbare Merkmale herauszusondern. Bei oberflächlicher Betrachtung schon erkennt man, dass der Zustand der Kranken weniger dem der hysterischen Lethargie, wie sie unter den deutschen Forschern Löwenfeld und Binswanger uns geschildert haben, als dem des katatonen Stupors ähnelt. Im allgemeinen liegen die Kranken nicht wie schlafend mit geschlossenen Augen, ruhig atmend da, sondern sie machen mehr den Eindruck der Versunkenheit, der Sperrung; die geöffneten Augen blicken ins Leere, die Kranken bleiben aufgerichtet stehen, machen vielleicht einige hilflose Bewegungen oder versuchen zögernd, die Aufforderungen zu erfüllen, auch wenn jede Spontanbeweglichkeit erloschen zu sein scheint, auch im Bett nehmen sie selten die Lage des Schlafenden ein. Bezüglich der einzelnen Formen des Stupors kann ich mich mit Rücksicht auf die mitgeteilten Krankengeschichten kurz fassen. Der Vergleich mit den in der Literatur mitgeteilten Fällen ergibt, dass alle Grade von leichter ängstlicher Hemmung bis zum monatelang anhaltenden starren Stupor beobachtet werden. Aber diese letzten Fälle sind, wenn auch die Angabe Raimanns, dass der längste hysterische Stupor 5—6 Wochen gedauert haben dürfte, nicht mehr zutrifft, entschieden Ausnahmen; unter 18 stuporösen Kranken finde ich nur einen, der mehrere Monate in diesem Zustande blieb, übrigens auch später wieder an monatelang anhaltendem Stupor erkrankte; ein anderer Kranker blieb einen Monat im Stupor, während in den allermeisten Fällen in wenigen Tagen die stuporöse Phase beendet war. Noch seltener ist die längere Dauer völliger Akinese, wie in einzelnen Fällen von Kutner; meist besteht entweder ein ganz kurz (wenige Stunden oder Tage) dauernder Stupor mit völliger Starre, oder die Regungslosigkeit wird vorübergehend unterbrochen durch Umherwandern, Vorsichhinsprechen, flüchtiges Lächeln, Aufrichten bei Explorationen; dauert der Stupor noch länger, so stellt er sich öfters in Form einer allgemeinen Hemmung mit Verlangsamung aller Reaktionen und zwar so dar, dass völliger Mutismus besteht, während Aufforderungen, wenn auch zögernd, befolgt werden. Oder es besteht die hochgradige Apathie mit dem blöden, stumpfsinnigen Gesichtsausdruck bei geringerer oder fehlender Motilitätsstörung, die wir in Fall 14 kennen gelernt haben. Nur in einem Fall finde ich unter den Beobachtungen der Klinik eine etwa 8 Tage dauernde einigermaßen gleiche Starre. Wochenlang anhaltende Bewegungslosigkeit (wie bei dem Katatoniker Fall 29) wird also immer sehr skeptisch zu beurteilen sein, wenn nicht die degenerative Konstitution eine besonders schwere oder die Zukunft besonders gefährdend ist.

Von weiteren diagnostischen Angaltspunkten nennt Raecke das mehr attente Verhalten der Hysteriker im Stupor, das Vermeiden von Unbequemlichkeiten, die Vorsorge für Bedürfnisse und Mahlzeiten und endlich die Beeinflussbarkeit des Stupors von Vorgängen der Aussenwelt, für Katatonie sollen mehr: hartnäckige Abstinenz, Schmieren, Salivation, gezwungene Haltungen, starkes Grimassieren, zahlreiche Stereotypien und Manieren, fortgesetztes Verbigerieren und Sprachverwirrtheit, vor allem aber heftiger Negativismus mit blindem Widerstreben gegen jede Massnahme sprechen. Raimann betont die Ausdrucksbewegungen und Ausdruckshaltungen im hysterischen Stupor, er vergleicht denselben mit einem rudimentären Delir.

Bei der Nachprüfung dieser Angaben habe ich mich absichtlich auf das während des klinischen Aufenthaltes gebotene Verhalten beschränkt, und zwar hauptsächlich, weil gerade unter den ungünstigen Einflüssen der Haftsituation die krankhaften Erscheinungen eine solche Mächtigkeit erlangen, so stürmisch werden können, dass auch die feinen Unterschiede, welche später hervortreten, zunächst völlig unterdrückt sind. Ich habe oben verschiedene Fälle zitieren können, in welchen die Kranken in Haft ein viel automatenhafteres Wesen boten als später in der Klinik, widerliche Unreinlichkeiten, Kotschmieren einerseits, hartnäckige Nahrungsverweigerung andererseits erkennen liessen, während von alledem in der Klinik auch bei Fortdauer des Stupors nichts zu bemerken war.

Es ist dies ja ein Zeichen für die Beeinflussbarkeit des Stupors durch die äusseren Verhältnisse und ein charakteristisches Symptom der Situationspsychosen, wenn man auch in beschränktem Masse eine solche Besserung der vegetativen Störungen durch die Situationsänderung bei katatonen Haftpsychosen beobachten kann (s. Fall 30). Eine ausgesprochene Beeinflussung des Stupors durch die äussere Lage ist zweifellos, soweit sie nachweisbar ist, von diagnostischer Wichtigkeit. Es prägt sich darin eine Suggestibilität aus, die man nicht mit der Beeinflussbarkeit des Willens beim Katatoniker, welche zur Befehlsautomatie und Katalepsie führt, verwechseln darf; hier bedingt die Willensstörung bestimmte Symptome, aber es gelingt in der Regel nicht, durch äussere Einflüsse die Intensität der krankhaften Erscheinungen mit einem Schlage zu steigern oder zu verringern, eine ganze Krankheitsphase zu ändern. Gewiss kommen auch beim Katatoniker die überraschendsten Aenderungen im Verhalten vor, welche auch bisweilen in Beziehung zu äusseren Veränderungen stehen, ich erwähne nur den oben genannten Kranken (Fall 30), welcher sich immer erst aufs Essen stürzte, wenn niemand zugegen war, und den von Raecke erwähnten Kranken, welcher

nach jahrelangem Stupor plötzlich beim Angriff zweier Kranker auf einen Pfleger um Hilfe schrie. Charakteristisch für Situationspsychosen ist nur die Beeinflussbarkeit des Krankheitsprozesses durch äussere Faktoren und auch dies nur, wenn die Wirkung schnell erfolgt und einen erheblichen Grad erreicht. Auch mit dieser Einschränkung lässt sich manchmal ein Nutzen aus dem Symptom ziehen, wenn auch oft erst nach einiger Zeit, und zwar erstens in den Fällen, in denen die Verlegung in die Klinik eine bei der Schwere der vorangegangenen Erscheinungen unerwartet schnelle Besserung bedingte (viermal unter den von mir benutzten Fällen deutlich), und zweitens in denjenigen, deren Stupor durch Elektrisieren beseitigt wurde (mit Einschluss der leichten Hemmungs- und Verwirrheitszustände hatte das Faradisieren in 9 Fällen Erfolg). Der umgekehrte Schluss, dass die Erfolglosigkeit des Elektrisierens gegen Situationspsychose spricht, ist natürlich nicht erlaubt; ich führte mehrere Fälle an, in denen das Elektrisieren keine Aenderung des Stupors hervorrief (Fall 22, 23). Ein besonders frappanter Wechsel des Zustandsbildes, der sich in unverkennbarer Weise nach der Umgebung richtet, wird öfters im Beginn der Lösung eines Stupors beobachtet, so verlangt der eine Kranke vom Pfleger einen Löffel, ist dem Arzt gegenüber stumm, eine andere ist bei der Exploration noch völlig stuporös und spricht nachher mit der Pflegerin ganz geordnet (Fall 11). Der Verdacht eines willkürlichen Verharrens im Stupor kann in solchen Fällen nicht unterdrückt werden. Andere simulationsverdächtige Erscheinungen im Stupor habe ich bei Fall 23 erwähnt.

Wie steht es nun mit den sonstigen Merkmalen des hysterischen Stupors? Ich kann da die Angabe Raeckes, dass die Bequemlichkeit des Kranken im Stupor nicht zu sehr leidet, im allgemeinen bestätigen. Wiederholt finde ich ausdrücklich notiert, dass stuporöse Kranke gut geschlafen haben, nur bei einem Kranken, dass für einige Zeit hindurch nach stuporösem Verhalten am Tage leichte Unruhe in der Nacht bestand. Von grösserer Bedeutung ist es, dass auch am Tage unbequeme Stellungen, allzu langes Verharren in derselben Positur vermieden werden. Auch im tiefen Stupor drehen sich die Kranken von Zeit zu Zeit in eine andere Lage, oder sie sitzen bequem im Bett, liegen mit aufgestütztem Kopf da usw. Ausnahmen mögen vorkommen, sind aber selten. Mit einiger Regelmässigkeit findet man eine Vorsorge für die vegetativen Bedürfnisse. Nahrungsverweigerung ist, wie ich schon oben erwähnte, zwar gar nicht so selten, so lange die Kranken noch in Haft sind, kann dann auch recht hartnäckig sein, in der Klinik finde ich sie nur angedeutet und schnell schwindend bei einem Kranken. Bei Militärgefangenen, die zuerst ins Lazarett gekommen waren, persistiert dort



öfters die Nahrungsverweigerung wie auch bisweilen andere Symptome, die durch Verlegung in die Klinik beseitigt werden. Sträussler hat aber schon mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass bei den Haftpsychosen überhaupt die Versetzung in das Militärspital nicht so günstig wirkt, wie den sonstigen Erfahrungen bezüglich Milieuwechsels entspricht, da die militärische Aufsicht und der Einfluss der militärischen Umgebung fort dauert. Vereinzelte Fälle, in denen hartnäckiges Abstinieren auch im Krankenhause fortgesetzt wurde, sind zwar beobachtet worden (Kutner, Löwenstein, Lückcrath), in der Regel ist aber der Appetit ein guter; meist nehmen die Kranken sogar im Stupor an Gewicht zu, nur bei einem einzigen Kranken finde ich leichte Gewichtsabnahme während der stuporösen Phasen. Unsauberkeiten im Stupor (Einnässen, Einschmutzen, Kotschmiercn, Speichelschmiercn usw.) können zwar auch im Krankenhause vorkommen, sind aber ebenfalls selten, unter den in der Klinik beobachteten Stuporfällen zeigte nur einer für längere Zeit hindurch ein solches — übrigens suggestiv ausgelöstes — Verhalten, ein weiterer Kranker vor der Aufnahme in einem anderen Krankenhaus. Oefters beobachtet man, dass die Kranken nicht nur in das vorgelegte Glas urinieren oder auch beim Abführen Stuhl haben, sondern sogar ohne zu sprechen auf ihre Bedürfnisse aufmerksam machen, sich im Bett aufrichten und hilflos umherschauen oder aufstehen oder gar bei sonstigem Mutismus mit starren Mienen auszutreten verlangen, selbst nach dem Klosett gehen, bei sonst völliger Akinese das Uringlas richtig legen usw. Nicht selten findet man auch, dass Urin und namentlich Stuhl retiniert wird, bis die Kranken abgeführt werden. In keinem Falle finde ich eine Störung des Allgemeinbefindens bis zur körperlichen Schädigung; die Beobachtung Kutners von einem Hornhautgeschwür infolge verminderten Lidschlags gehört zweifellos zu den grössten Seltenheiten.

Weniger Gewicht möchte ich auf das Erhaltenbleiben einer gewissen Vigilität im Stupor legen. Gewiss zeigen einige Kranke Interesse an der Umgebung, sie lächeln über einen läppischen Kranken, während sie sonst mit gleichmässig starrem Gesichtsausdruck daliegen, sie lauschen auf, wenn die Tür geschlossen wird, oder suchen sich mit hilflosem Ausdruck vergeblich aufzurichten, wenn der Arzt herantritt, in einzelnen Fällen wird dies Symptom auch ein sehr charakteristisches und diagnostisch nicht zu vernachlässigendes sein, nur darf man nicht erwarten, dass dieses Verhalten mit Regelmässigkeit auftritt. Viele Kranke zeigen während des Stupors dauernd eine völlige Teilnahmslosigkeit, selbst wenn reaktiv noch einzelne Aeusserungen erzielbar sind, andere achten wohl vorübergehend auf die Umgebung, während sie

tagelang apathisch daliegen, und manche (Fall 8) ziehen auch die Decke über den Kopf, als ob sie gar nicht gestört werden wollten. Auch nur in begrenzter Häufigkeit zeigt der Stupor Züge, welche einen affektirten Eindruck machen. Diese Erscheinungen sind von den Manieren der Katatoniker oft nicht zu unterscheiden, bisweilen heben sie sich von diesen durch besonders aufgetragen-theatralischen Charakter ab. Hierher gehört es, wenn die Züge des Kranken beim scharfen Ansehen fassungsloses Entsetzen zeigen, wenn einmal der Kranke beim Berühren der Arme erbärmlich „Au“ schreit (Fall 22) oder beim Zeigen eines Schlüssels entsetzt zurückweicht. Im allgemeinen wird man aber gerade im Stupor ein theatralisches Benehmen schwer nachweisen können.

Das Vorkommen der sog. katatonen Symptome: Negativismus, Befehlsautomatie, Echopraxie, Manieren, Grimassieren, Stereotypien in Reden, Haltung und Bewegungen und Verbigerieren, bei hysterischen Haftpsychosen ist schon von Raecke, Hey, Kutner, Löwenstein, Lückerrath u. a. beobachtet worden. Diese Symptome finden sich nicht nur im Stupor, sondern auch bei den anderen Formen der Situationspsychosen, insbesondere bei den deliriösen und den Zuständen von traumhafter Benommenheit. Da nicht anzunehmen ist, dass in den Krankengeschichten auch das vorübergehende Auftreten derartiger Erscheinungen stets notiert ist, vermeide ich eine genaue zahlenmässige Anführung. Sicher ist aber, dass in einer grösseren Reihe von Fällen alle katatonen Symptome fehlen und dass ihr gehäuftes Auftreten für längere Zeit hindurch nicht häufig ist. (Ich finde das unter meinem Material in 6 Fällen.) Am häufigsten noch finde ich Manieren, tänzelnd-hüpfenden Gang, lispelnde Sprechweise u. a., Stereotypien in Bewegungen (ruckweise Kopfdrehungen mit schnauzkrampfartigem Vorstrecken des Mundes, Wiegebewegungen usw.), stereotype Haltungen, die nicht selten etwas Posierendes haben, und stereotype Redewendungen. (Stereotypien im ganzen in 8 Fällen ausgesprochen.) Grimassieren, Verbigerieren kommt gelegentlich vor, ist aber selten, insbesondere Verbigerieren nur vorübergehend. Muskelspannungen sind selten; in den meisten Fällen sinken auch im Stupor die erhobenen Gliedmassen schlaff herab oder werden aktiv allmählich heruntergenommen. Eine der Katalepsie der Katatoniker oder dem hystero-kataleptischen Zustand (Binswanger) entsprechende Fixierung der Gliedmassen in passiv gegebenen Stellungen findet man zwar öfters angedeutet; aber es entspricht nur dem schon erwähnten Vermeiden von allzugrossen Unbequemlichkeiten, dass in der Regel doch schon nach kurzer Zeit die Gliedmassen wieder die Ruhelage aufsuchen. Ausgesprochene Flexibilitas cerea wurde entsprechend den Beobachtungen Raeckes in der Klinik nie beobachtet; dagegen

konnte ich einen Fall anführen, der bei einer späteren Erkrankung alle normalen Ermüdungsgefühle eingebüsst zu haben schien. Starrer, tage- und wochenlang fortgesetzter Negativismus gilt öfters als ein Zeichen, das gegen Hysterie spricht (Voss). Dass bei Situationspsychosen ein solches Verhalten möglich ist, halte ich nach den Mitteilungen von Kutner u. a. zwar für sicher, man findet es jedoch nicht sehr häufig. Auf das Abstinieren habe ich schon hingewiesen; heftiges Widerstreben bei Bewegungen finde ich bei 7 Patienten, meist allerdings nur für kurze Zeit; von Wichtigkeit erscheint mir die Tatsache, dass die Kranken dann immer einen lebhaften ängstlichen Affekt zeigten. Befehlsautomatie findet sich bisweilen in einer von der katonen nicht unterscheidbaren Form, vereinzelt kommt auch Echopraxie vor. Impulshandlungen dürften sehr selten sein; in 5 Fällen finde ich zwar sinnlose Gewalttätigkeiten, die einen zunächst triebhaften Eindruck machten; doch gelingt es bei näherer Betrachtung meist zu erkennen, dass es sich nur um ungewöhnlich heftige Reaktionen auf äussere Reize, um affektive Erregungen handelte. (Plötzliches Zertrümmern einer Fensterscheibe bei einem Kranken, der sich abends vorher über den Arzt geärgert hatte usw.) Immerhin können gelegentlich aus stuporösem Verhalten heraus Handlungen hervorgehen, die den Triebhandlungen der Katatoniker aufs Haar gleichen, zumal wenn die Kranken durch langen Aufenthalt in der Anstalt viel Zustände gesehen hatten, die ihnen zu bewussten oder autosuggestiven Imitationen dienen konnten. (Dies war z. B. so bei Patient W., Fall 23, der plötzlich aus dem Bett auf einen Schrank sprang; der Kranke zeigte zahlreiche simulationsverdächtige Symptome, s. oben.)

In den Phasen der Krankheit, in denen Stupor und traumhafte Benommenheit geschwunden sind, wie in ausgesprochenen Exaltationszuständen, kann die Beurteilung des Zustandes namentlich dann erschwert sein, wenn ein läppisches Benehmen in den Vordergrund tritt. Erschwerend wirkt hierbei der Umstand, dass keineswegs immer in diesen Stadien die Zeichen einer manifesten Bewusstseinsstrübung zu entdecken sind und dass ausgesprochene Grade eines solchen Benehmens mit besonderer Vorliebe sich bei langdauernden und komplizierten Psychosen entwickeln (Fall 20, 22, 24). Verkehrtheiten, unsinnige Grössenideen können diesen Zustand begleiten, und das Zustandsbild kann tatsächlich bisweilen nicht differenzierbar sein. Einen diagnostischen Anhaltspunkt gewähren bisweilen einzelne Affektiertheiten, scheinbare Uebertreibungen, wie sie auch im Stupor zu bemerken sind (der Kranke schreckt bei Anruf zusammen, fällt dann wie leblos aufs Bett, Fall 20); wichtiger ist aber das Vorherrschen eines psychischen Pueri-

lismus, auf dessen Vorkommen ich schon mehrfach aufmerksam gemacht habe (Fall 15). Kraepelin erwähnt diese Rückversetzung in eine frühere Lebensperiode, die Ekmnesie der französischen Autoren, als eine bisweilen zu beobachtende Erscheinung der Hysteriker mit doppeltem Bewusstsein. Während bisher diesem Phänomen in der Literatur wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde, hat Sträussler einige Fälle genau beschrieben, die in hohem Masse die Umwandlung der Persönlichkeit auf ein kindliches Stadium zeigten: allerdings wurde die Rückversetzung in die Kinderjahre nicht in allen Einzelheiten durchgeführt, insbesondere eine Anzahl angenehmer, die Persönlichkeit fördernder Vorstellungskomplexe blieb, wie Sträussler betont, erhalten. Der Autor betont auch die Aehnlichkeit der Genese mit dem Ganserschen Symptom und die Verwandtschaft des Symptomenbildes mit der von Fürstner und Raecke beschriebenen Moria. Neben Verkindlichung der Haltung, des Ganges, des allgemeinen Benehmens bemerkte Sträussler auch infantile Sprechweise und charakteristische Störungen schriftlicher Produktionen in formeller und inhaltlicher Beziehung, Regellosigkeit und Ungeschicklichkeit der Züge, Auslassung von Buchstaben und Silben, Agrammatismus usw. In dieser Ausdehnung dürfte der Puerilismus nicht sehr häufig sein, oft findet man ihn aber angedeutet oder vorübergehend auftreten. Besonders oft zeigt sich kindlicher Tonfall, den ich in 7 Fällen erwähnt finde, daneben kommen einzelne Handlungen vor, die in einer schwer zu schildernden, aber bei der Beobachtung ohne weiteres auffallenden Weise einen kindischen oder knabenhaften Anstrich haben. Der eine ruft in kindlicher Hilflosigkeit nach der Mutter; ein anderer bietet das Stück Weihnachtskuchen, an dem er schon gegessen hat, dem Arzt zum Hereinbeissen an; ein dritter hascht die Bilder, die man ihm zeigt, schnell an sich, versteckt sie unter der Decke und schmolzt dann heftig, wenn man ihm die Bilder wieder wegnimmt usw. Agrammatismus in Briefen habe ich bei einem Kranken, der jedoch auch sonst grosse Zerfahrenheit zeigte, gefunden.

Weitere Beobachtungen müssen noch lehren, in welchem Grade die puerilistische Färbung des läppischen Wesens diagnostisch verwertbar ist, ich glaube aber wohl, dass ein solches Verhalten, namentlich bei gleichzeitigen Affektiertheiten die Beurteilung des Zustandes erleichtern kann.

Sprachverwirrtheit gehört wie das Verbigerieren zu den seltenen Symptomen der Situationspsychosen. In einem Falle hielt der Kranke beziehungslose Selbstgespräche, in einem anderen kam es zu richtigem Wortsalat (*mia senta allerta femina*), aber auch bei diesen Kranken handelte es sich nur um vorübergehende Erscheinungen. Aehnlich ver-



hält es sich mit der Zerfahrenheit des Gedankenganges in schriftlichen und sprachlichen Aeusserungen. Alle diese Symptome können gelegentlich vorkommen, wie auch Fall 17 zeigt, so dass sie nicht ohne weiteres gegen Situationspsychosen sprechen, aber sie gehören zu den Ausnahmen. Meist ist der Satzbau, wenn überhaupt gesprochen wird, ein geordneter, und oft kann man auch, wie ich schon erwähnte, bei Explorationen ganz verständnisvolle Angaben erzielen, welche zu dem gleichzeitig bestehenden Vorbeireden in direktem Widerspruch zu stehen scheinen. Oefters findet sich in den Antworten Haftenbleiben an den gleichen Vorstellungen, namentlich wenn gleichzeitig Hemmung, Schwerbesinnlichkeit und Beherrschung des Gedankenganges durch einzelne affektbetonte Komplexe bestehen. Ideenflucht finde ich nur vereinzelt in den Falschantworten der Ganserkranken angedeutet.

Bietet ein Fall besondere diagnostische Schwierigkeiten, so wird man bisweilen zu einem Hilfsmittel zu greifen geneigt sein, das trotz seiner Unzuverlässigkeit in der Beurteilung psychischer Krankheiten dem Praktiker manchmal noch wichtigere Anhaltspunkte geben kann als die Beachtung einzelner Symptome, die bei verschiedenen Krankheiten vorkommen können. Es ist dies der unmittelbare Gesamteindruck, der, wie Hey sagt, aus allerlei Komponenten sich zusammensetzt, ohne dass man im einzelnen sich immer Rechenschaft darüber geben könnte. Hierher gehört namentlich die schwer zu beschreibende häufige Beobachtung, dass das Verhalten der stuporösen Kranken nicht das automatisch Triebhafte hat wie das der Katatoniker. Es mag dies zum Teil durch Beimengung theatralischer Züge bedingt sein, oder dadurch, dass die Bewegungen des gehemmten Kranken nicht so unvermittelt kommen, solche Zwecklosigkeit zeigen, wie diejenigen der Katatoniker, nicht so automatisch starr sind. Die Kranken vermeiden oft direkt im Stupor den Untersucher anzusehen, starren an ihm vorbei. Endlich kann in manchen Fällen, auch wieder namentlich bei benommenen, gehemmten und stuporösen Personen, der Gesichtsausdruck Berücksichtigung finden. Henneberg bemerkt schon, dass die Kranken oft ein auffallend einfältiges oder dummes Gesicht machten, wie wenn ein Gesunder sich bemüht, ein möglichst dummes Gesicht zu machen. Kutner hebt den schlaffen, verschlafenen Ausdruck der schwer stuporösen Kranken hervor. Einen ausgeprägt stumpf-blödsinnigen Ausdruck finde ich in 2 Fällen erwähnt. Häufiger kommt es noch vor, dass die Gesichtszüge mit auffallender Gleichmässigkeit eine besondere Stimmungslage ausdrücken, tiefe Wehmut, Kummer, ängstliche theatralische Spannung, im Gegensatz zu dem starr-gespannten oder leeren Ausdruck der Katatoniker im Stupor. Selbstverständlich hat aber auch dieses

Hilfsmittel nur bedingten Wert; bisweilen bietet der Gesichtsausdruck nichts Charakteristisches.

Das gleichmässige Vorherrschen eines deprimierten oder ängstlichen Gesichtsausdrucks mag dafür sprechen, dass das Vorstellungsleben des Kranken durch bestimmte unlustbetonte Ideen eingenommen ist. Ich habe schon früher die Aehnlichkeit mancher Zustände mit hysterischen Reminiszenzdelirien besprochen, bei erregten oder delirierenden Kranken findet man solche Reminiszenzen gar nicht selten (Raecke); diagnostische Anhaltspunkte können dieselben auch bisweilen bei stuporösen Kranken gewähren. Es kann zwar wohl vorkommen, dass auch bei Katatonikern im Stupor Komplexe, eventuell wahnhafte Vorstellungen wirksam sind (s. Fall 29), wichtiger ist aber der manchmal gelingende Nachweis, dass irgend ein affektbetontes Erlebnis aus der Vergangenheit mit grosser Zähigkeit auch im ausgesprochenen Stupor festgehalten wird, der Stupor ein rudimentäres Reminiszenzdelir darstellt (Raimann), wichtig natürlich vor allem, wenn das Erlebnis schon lange zurückdatiert, im gesunden Vorstellungsleben kaum eine Rolle mehr spielt. Ein solches Verhalten zeigte vor allem der Kranke, der im Stupor dauernd mit dem ihn beängstigenden Bären beschäftigt war (Fall 16); angedeutet findet man es bei mehreren anderen Patienten. Beeinträchtigungsideen infolge von Sinnestäuschungen finden sich bei delirierenden Kranken; doch muss betont werden, dass sich auch bei Ganserzuständen keineswegs immer Halluzinationen nachweisen lassen. Zu demselben Ergebnis kommt Hey. Unter den Sinnestäuschungen überwiegen die Visionen, die oft charakteristisch sind, z. B. schwarze oder tanzende Gestalten, die den Kranken bedrohen, bisweilen auch ganz phantastische Erscheinungen, Männer mit Frauenköpfen usw. Abenteuerlichen Grössenideen begegnet man nur zuweilen in den ersten Zeiten der Psychose, in denen Hemmung und Desorientierung besteht; nur ein einziger Kranker hielt solche Ideen — Postdirektor zu sein und vom Papste zu stammen — einige Tage fest. Etwas häufiger ist es, dass nach Ablauf der eigentlichen Verwirrtheit bei komplizierten und langdauernden Psychosen vorübergehend in phantastischer und kritikloser Weise Grössen- und Beeinträchtigungsideen geäussert werden, die meist mit wenig Ueberzeugung vorgebracht, auch nur selten festgehalten werden. Bisweilen hat man den Eindruck eines albernen Geschwätzes, das kaum geglaubt wird oder nur der Ausdruck des Aergers und Zornes ist, man erkennt die Aehnlichkeit mit hyperbolischen Renommistereien (Bonhöffer). Bisweilen zeigt sich hier eine Labilität des Persönlichkeitsbewusstseins, wie sie uns Bonhöffer bei Degenerierten geschildert hat, namentlich retrospektive Verfälschungen von Erlebnissen im An-

schluss an Emotionen kommen vor. So erzählte ein vorher schon wieder ganz geordneter Kranker nach einer gerichtlichen Vernehmung mit hochrotem Kopf, er sei zu Zuchthaus verurteilt, ein anderer, der in Wirklichkeit einen Einbruch verübt hatte, er stehe wegen Raubmordes unter Anklage. In kurzer Zeit dachten beide Kranke gar nicht mehr an diese Aeusserungen. Gerade in diesen Konfabulationen zeigt sich oft eine grosse Neigung zu Affektiertheiten; charakteristisch ist das Verhalten einer Kranken, die sehr erbost war über ihre Zurückhaltung in der Klinik und sich in einem inhaltlich sehr gewandten Brief beim Arzt beschwerte, dabei erst gegen den Schluss wie nebensächliche Bemerkungen einfließen liess, die auf die schreckhaftesten Sinnes-täuschungen und Beeinträchtigungsideen hinwiesen. Gegenüber andersartigen Wahnpsychosen wird das Gesamtverhalten der Kranken meist entscheidend sein können. Gerade bei der zuletzt erwähnten Kranken war die Neigung zu psychogenen Erregungen und Wutausbrüchen sehr charakteristisch.

Kurzdauernde Erregungen, bis zu tobsüchtigen Graden, meist reaktiv bedingt, können zu jeder Zeit innerhalb einer Situationspsychose entstehen. Langdauernde pausenlose Erregungen gehören aber nicht zu ihren Eigentümlichkeiten, wenn wir von den meist nur einige Tage dauernden initialen Delirien absehen. Auf die geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wird hier besonderes Gewicht gelegt werden können, insbesondere auf die geringe Beteiligung der Schlafstörungen. Wohl kommt es vor, dass einige Zeit hindurch auch die Nächte etwas unruhig sind, aber auch dann pflegt entweder spontan oder mit geringen Dosen von Schlafmitteln genügend lange Ruhe einzutreten.

Als ein besonderes Merkmal speziell der hysterischen Verwirrheitszustände mit Vorbeireden gegenüber Katatonie verlangt Kraepelin den Nachweis einer Bewusstseinstrübung, erschwerte Auffassung, Unbesinnlichkeit, Desorientierung und wenigstens vorübergehendes Schwinden der Erscheinungen in kurzer Zeit mit Zurückbleiben einer Erinnerungslücke und Auftreten von Krankheitseinsicht. Voss hat aber schon mit Recht betont, dass es bei stuporösen, ängstlich widerstrebenden Kranken nicht leicht ist, über den Grad der bestehenden Bewusstseinstrübung ins Klare zu kommen; bei den Ganserzuständen ist ja, wie ich erwähnte, der Eindruck des Traumhaften meist ein recht charakteristischer, doch kann auch bei diesen die Bewusstseinstrübung sehr wenig auffallend sein (Fall 17). Grösseres Gewicht ist in Stupor- wie in Verwirrheitszuständen auf die zurückbleibende Amnesie zu legen. Hey fand unter 37 Ganserzuständen überhaupt 24mal Erinnerungslücken, darunter 22mal bei Hysterikern; er erwähnt auch ausdrücklich einen Katatoniker, der

zur Zeit des Vorbeiredens einen dämmerhaften Eindruck machte und trotzdem eine ziemlich detaillierte Erinnerung in diesen Phasen hatte. Auch Ganser, Raecke, Kutner führen Amnesie an. Der von Löwenstein beschriebene tiefe Stupor, der ohne Erinnerungsdefekte an die Zeit des Stupors abklang, steht isoliert da. Dass die Erinnerungslücken an die Zeit der Krankheit, die ja nachträglich einen Einblick in den Bewusstseinszustand während des Krankseins gestatten, ein charakteristisches Zeichen hysterischer Situationspsychosen bilden, zeigt eine Zusammenstellung der Angaben, welche die Kranken meines Materials machten:

|                                                                                                           |             |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| 1. Keine ausgesprochene Amnesie . . . . .                                                                 | in 3 Fällen |
| 2. Leichte Amnesie (summarische Erinnerung) . . . . .                                                     | „ 1 „       |
| 3. Partielle Amnesie . . . . .                                                                            | „ 1 „       |
| 4. Völlige Amnesie, meist scharf mit Krankheitsbeginn<br>und Ende der Verwirrtheit abschneidend . . . . . | „ 19 „      |
| 5. Amnesie an die Krankheit und retrograde Amnesieen . . . . .                                            | „ 10 „      |
| 6. Unklare oder ganz widerspruchsvolle, wechselnde Angaben . . . . .                                      | „ 6 „       |

Nur in den ganz leichten Zuständen ängstlicher Hemmung ist in diesen Fällen die Auffassung und Verarbeitung äusserer Eindrücke erheblich genug, um tiefgreifende Erinnerungslücken zu verhindern. Eine Ausnahme bildet nur der mehrfach zitierte, allerdings diagnostisch nicht ganz geklärte Fall 17, der sich in einem schweren Zustand läppischer Erregung befand und trotzdem keine Erinnerungsdefekte zeigte. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den zahlreichen ausgesprochenen Verwirrtheits- und Stuporzuständen, die mit deutlich umgrenzter Amnesie abklangen. Die Regelmässigkeit, mit der diese Erinnerungslücken auch bei vorsichtigem Fragen angegeben werden, beweist uns, dass es sich hier in der Mehrzahl wenigstens nicht bloss um ein Nichtwissenwollen, um zielbewusste Vortäuschung oder den Wunsch, an unangenehme Dinge nicht mehr erinnert zu werden, handelt. Raecke hat auch auf die Häufigkeit und das zähe Festhalten der Erinnerungslücken bei Nichtkriminellen hingewiesen. Immerhin scheint bei den Verwirrtheitszuständen der Kriminellen die Amnesie doch im allgemeinen eine konstantere zu sein als bei sonstigen hysterischen Dämmerzuständen. Binswanger betont sogar direkt, dass nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle totale Amnesie bestehe. Auf die theoretische Deutung der Amnesieen will ich um so weniger eingehen, als mir Untersuchungen in der Hypnose, welche die Erinnerungsdefekte ja oft zum Schwinden bringen soll, nicht zur Verfügung stehen, bei Explorationen und gegenüber suggestiven Fragen konnte jedenfalls ein Schwinden der Amnesie nie erzielt werden. Weniger



Vertrauen ist in die Angaben der Kranken über rückschreitende Erinnerungslücken zu setzen; verdächtig sind schon die Fälle, in denen nicht nur die Krankheit, sondern schon seit der Zeit kurz vor der Straftat alles vergessen ist; bei eingehendem Befragen pflegen sich hier fast stets Widersprüche zu ergeben. 5 Kranke aber gaben sogar ganz systematisierte, inselförmige Amnesieen an frühere Bestrafungen an; dass diese Angaben bei den vielfach vorbestraften Kranken wenig Wert haben, bedarf keiner Begründung. Gegenüber all diesen tiefen Erinnerungslücken ist es bemerkenswert, wie der im starren katatonen Stupor befindliche Fall 29 im freieren Intervall eine ganz leidliche Erinnerung an die vergangenen Ereignisse zeigte. Wenn wir auch über den Bewusstseinszustand im katatonen Stupor noch wenig wissen, so wird man im Zweifelsfalle doch wohl eine ganz scharf abschneidende totale Amnesie zugunsten der Situationspsychose verwerten können.

Dass körperliche hysterische Stigmata von den verschiedensten Autoren bei Katatonie bzw. Dementia praecox beobachtet wurden, ist schon oben erwähnt; ich führte auch selbst einen Fall von katatonem Stupor an, der mit einem ganz hysterisch erscheinenden Krampfanfall begann. Wichtiger ist aber noch, dass die spezifisch hysterischen Stigmata bei den Situationspsychosen gar nicht so häufig sind. Als wichtigste körperliche Störungen des Nervensystems kommen 3 Gruppen vor:

I. Kardiovaskuläre Störungen, auf die bei den Stuporen schon Raecke aufmerksam gemacht hat. Pulsbeschleunigung besteht fast regelmässig auch bei den leichteren Hemmungszuständen und erreicht bisweilen hohe Grade, mehrfach 120. Ebenso findet sich häufig starkes vasomotorisches Nachröten, seltener kongestioniertes Gesicht. Einmal gefundene Pulsverlangsamung dürfte eine zufällige Ausnahme sein. Die Befunde bei Katatonie bzw. Dementia praecox sind nicht ganz übereinstimmend; E. Meyer fand nicht selten Pulsschwankungen und Pulsbeschleunigung, Pförtner findet neben auffallender Röte des Gesichts und Dermatographie selten Pulsbeschleunigung. Diagnostisch sind die Vasomotorenstörungen jedenfalls ziemlich bedeutungslos, vielleicht mit Ausnahme der bei Katatonie nicht so seltenen Gefässlähmungen, die sich in Oedemen, eiskalt-zyanotischen Extremitäten usw. äussern. Nur in einem Falle von Situationspsychose finde ich die Angabe, dass die Hände livid verfärbt gewesen sein sollen. Bedeutung dürfte hier vielleicht die plethysmographische Untersuchung gewinnen (Bumke und Kehrler).

Wenig Wert ist im wesentlichen auf die II. Gruppe von Störungen zu legen, die Steigerung der Sehnenreflexe, die ebenfalls fast konstant ist, nicht selten zur Andeutung von Klonus führt. Letzterer ist aller-

dings, wenigstens unter meinen Fällen, nach wenigen Schlägen stets erschöpfbar. Diese Erscheinung findet sich aber auch in grosser Häufigkeit bei Dementia praecox (E. Meyer, Pförtner) wie bei anderen Psychosen und Neurosen als Zeichen allgemeiner Uebererregbarkeit. Weniger konstant findet sich Herabsetzung oder Fehlen der Schleimhautreflexe.

III. Sensibilitätsstörungen fehlen nur in den leichtesten Graden der Hemmung, hier kann sogar eine gewisse Ueberempfindlichkeit gegen Nadelstiche eintreten. In fast allen schwereren Stupor-, Verwirrtheits- und deliriösen Zuständen aber ist die Schmerzempfindung mehr oder weniger tief herabgesetzt (nur eine Ausnahme). Bestimmte Regeln lassen sich über die Tiefe der Analgesie nicht aufstellen, im allgemeinen erreicht dieselbe solche Grade, dass Nadelstiche am Rumpf keine Reaktion, auch keine nachweisbare Pulsbeschleunigung hervorrufen, während auf Stiche an empfindlichen Körperstellen, insbesondere dem Septum narium, irgend eine, vielleicht ganz versteckte Antwort erfolgt, seltener leichtes Zurückweichen oder Abwehrbewegungen, häufiger Lidschlagvermehrung oder gesteigerte Tränensekretion bei sonst unverändertem Gesichtsausdruck. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen eine totale Analgesie zu bestehen scheint; hier konnte ich mehrfach eine während der Untersuchung eintretende autosuggestive Steigerung der Schmerzempfindlichkeitsstörung beobachten; während anfangs deutlich auf Nadelstiche reagiert wurde, hatten später selbst tiefe Nadelstiche keinerlei Wirkung. Im allgemeinen haben die Sensibilitätsstörungen nichts für Hysterie Charakteristisches! Sie sind meist diffus über den ganzen Körper verbreitet, und gerade diese Form der Störungen verschwindet, wie ich nach dem Ergebnis an 14 Kranken, über die ich entsprechende Angaben in den Krankengeschichten vorfand, behaupten möchte, nach Aufhellung des Bewusstseins ganz, oder es bleibt nur eine leichte Hypalgesie zurück, die man bei psychischer Torpidität nicht selten als konstitutionelle Eigenschaft findet (Bonhöffer). Es handelt sich demnach in der Form um die gleichen Sensibilitätsstörungen, denen man auch so häufig im katatonen Stupor als Folge der Bewusstseinsänderung, der Aprozexie oder auch der psychomotorischen Störungen begegnet, unter den von mir angeführten katatonen Kranken besonders deutlich bei Fall 29. Aber auch bei den anderen Erscheinungsformen der Katatonie, bei verwirrten und erregten Kranken, findet sich Herabsetzung oder Aufhebung des Schmerzgefühls nicht selten (Kaiser, Knapp, Voss). Bedeutsamer sind fraglos lokalisierte Analgesieen (Voss). Diese treten aber gerade in den Hemmungs- und Benommenheitszuständen völlig hinter den generalisierten Gefühlsstörungen zurück; nur in 4 Fällen finde ich

stärkeres Befallensein einer Körperhälfte, in einem Falle Hyperästhesie des Kopfes bei sonst totaler Hypalgesie. Derartige „hysterische“ Sensibilitätsstörungen pflegen auch weniger eng an die jeweilige Bewusstseinslage geknüpft zu sein und längere Zeit anzuhalten. Oefters zeichnet sich die Abnahme des Schmerzgefühls dadurch aus, dass sie trotz völliger Wirkungslosigkeit von Nadelstichen dem faradischen Strom nicht standhält. In jenen Fällen von Stupor, welche durch den elektrischen Strom beseitigt werden konnten, begann meist die psychische Aufhellung mit Zeichen des Unwillens über die ihnen unangenehme Einwirkung. Ausnahmen kommen aber auch hier vor. Einzelne Druckpunkte finden sich nicht selten, namentlich am Kopf, im Hypochondrium, an den grossen Nervenstämmen; differentialdiagnostischer Wert kommt ihnen um so weniger zu, als auch bei Katatonie öfters Druckpunkte gefunden werden (E. Meyer). Hysterogene Zonen finde ich in keinem einzigen Falle erwähnt. Ausgesprochene funktionelle Lähmungen, Abasie, Astasie usw. können zwar in einzelnen Fällen das Krankheitsbild beherrschen (Fall 24, 27, 26), sie sind aber zu selten, um generelle Bedeutung zu erlangen; bei Katatonikern können auch ähnliche Störungen beobachtet werden. Eher können, wie in den oben erwähnten Fällen, die Symptome dann von Wert sein, wenn es sich um die Entscheidung gegenüber Epilepsie handelt. Der Nachweis von Rombergschem Schwanken bzw. hysterischem Pseudo-Romberg gelingt selten, nicht zum Mindesten wegen der häufigen Unmöglichkeit, die gehemmten Kranken zur Ausführung der gewünschten Bewegung zu bringen. Leichter Schütteltremor oder Zittern der gespreizten Finger besteht öfters, hat aber auch nichts Charakteristisches. Auch der Nachweis hysterischer Krampfstände wird nicht ohne weiteres die Abgrenzung der Krankheit gegenüber Katatonie gestatten. Es kommt aber hinzu, dass zwar die initialen, hysterischen Krämpfe nicht ungewöhnlich sind, seltener aber ein ausgeprägter Stupor oder Verwirrtheit von Krampfanfällen durchbrochen wird. Man wird in diesen Fällen meist den Nachweis bringen können, dass die Krämpfe als Reaktion auf ein unangenehmes Ereignis hin auftreten.

Oefters (in etwa 25 pCt.) beobachtet man Mydriasis, die Bedeutung dieses Symptoms büsst wiederum ihren Wert dadurch ein, dass die Erweiterung der Pupillen gerade im katatonen Stupor nichts Seltenes ist. Ueber die feineren Störungen der Pupillenreaktion auf psychische und sensible Reize fehlen mir eigene Erfahrungen.

Ein ausserordentlich häufiges Begleitsymptom der Erkrankungen bilden, wie schon Raecke erwähnt, die Kopfschmerzen. In den Zuständen völliger Akinese fehlt zwar oft die Möglichkeit, dieselben nachzuweisen, aber auch dann gelingt es bisweilen, durch Beklopfen des

Kopfes am Zusammenzucken des Gesichtes den Nachweis für die Empfindlichkeit des Schädels zu erbringen. Soweit aber die Kranken überhaupt Auskunft gaben, klagten sie, auch bei vorsichtigem Fragen, fast regelmässig über Kopfweh, nur 3 Kranke erklärten beschwerdefrei zu sein. Beginnt der Stupor sich zu lösen, so wird gleichfalls fast stets über Stirn- oder Schläfenkopfschmerz, dummes und dösiges Gefühl im Kopf geklagt. Die Lokalisation der Schmerzen hat nichts Bemerkenswertes, oft handelt es sich um einen diffusen Kopfdruck. Diagnostische Bedeutung kommt ihnen bei der Häufigkeit von Kopfschmerzen bei den verschiedensten nervösen und psychischen Störungen gleichfalls nicht zu.

Fassen wir zusammen, so können wir zu dem Resultat kommen, dass nur in seltenen Fällen bei unseren bisherigen Kenntnissen gehäufte und charakteristische körperliche Stigmen neben den psychischen Symptomen die Differentialdiagnose gegenüber Katatonie erleichtern können.

Endlich wird man, wenn das Zustandsbild im Stich lässt, aus dem Verlauf der Erkrankung wichtige Schlüsse ziehen können. Der Wechsel der Erscheinungen an und für sich besagt allerdings, wie Voss mit Recht betont, gar nichts, wohl aber die Abhängigkeit des Krankheitsprozesses von äusseren Bedingungen, wie ich dies bezüglich der Stuporen schon oben anführte. Auch auf den Einfluss der Situation bei den übrigen Formen habe ich schon in einer früheren Arbeit hingewiesen. Zur Ergänzung führe ich nur folgendes an: Die akuten Erscheinungen des Stupors und der traumhaften Benommenheit pflegen, wenn nicht äussere Massnahmen erfolgen, allmählich abzuklingen. Die akuten Fälle überwiegen über die chronischen. Nach dem Eintreten der Klarheit zeigen sich allerdings noch meist für einige Zeit hindurch psychische Anomalien stärker ausgeprägt, als es der Konstitution entspräche, aber man findet keine Erscheinungen, die auf einen erworbenen geistigen Defekt hindeuteten. Raecke gibt an, dass nach dem Abklingen des Stupors misstrauische Stimmung und Neigung zum läppisch Manirierten noch lange zurückbleiben. Als häufigste Anomalien finde ich:

1. Gleichmässig gedrückte Stimmung; die Situation, in der sich die meist unter Anklage stehenden Kranken befinden, ist hier natürlich mit zu berücksichtigen.

2. Reizbarkeit; Beantwortung unangenehmer Erlebnisse mit Rasonieren, groben Schimpfereien bis zu ausgesprochenen Wutanfällen, mehrfach deutliche vorübergehende Verstärkung der im sonstigen Leben herrschenden Emotivität.

3. Webleidigkeit, klägliches Benehmen, Neigung zu Tränenausbrüchen.

4. Psychogene Verstimmungen.



Hierzu kommen in selteneren Fällen unmotivierete Stimmungsschwankungen, vorübergehende hypochondrische Beschwerden, ängstlich scheues Wesen, affektiert prahlerisches oder drohendes Benehmen, namentlich findet man öfters sehr wenig gefühlsbetonte Selbstmorddrohungen. Einzelne Kranke lassen Reste von dem vorher gebotenen Puerilismus noch einige Zeit erkennen. Die schnelle Wiedererweckung der gemüthlichen Regsamkeit wird hier z. B. nach schweren Stuporen wertvolle diagnostische Anhaltspunkte geben können. Nur dann werden Fehldiagnosen näher liegen, wenn stumpf-tölpelhaftes oder albernes Wesen mit Neigung zu Kindereien nach Ablauf der akuten Störungen zurückgeblieben ist. Ein solches Verhalten gehört zwar bei den hysterischen Psychosen keineswegs zu den Regelmässigkeiten, aber auch da, wo es auftritt, belehrt uns die Anamnese in eindeutiger Weise, dass sie ebenso, wie die Unsauberkeiten, durch die degenerative Grundlage hinreichend erklärt werden, auch die scheinbare Stumpfheit und Albernheit in der Anlage des Kranken begründet sind. Bonhöffer hat schon ausgeführt, dass diese Affektindifferenz ein Degenerationssymptom darstellen kann, das jedem, der viel mit Gewohnheitsverbrechern, mit gewissen Sorten von Hysterie und Epilepsie zu tun habe, oft begegnet und bei geeigneter sonstiger Symptomgruppierung leicht mit hebephrenischer Verblödung verwechselt werden kann. Bonhöffer betont aber gleichzeitig, dass diese Erscheinung mehr in dem äusseren Verhalten zutage tritt, als genereller Abstumpfung des Interesses entspricht. Ich habe oben schon einen torpiden Imbezillen erwähnt (Fall 10), der nach wiederholter Attacke von Verwirrtheit bzw. Stupidität ein zwar geordnetes, aber etwas stumpfes Wesen zeigte und Anlass zu diagnostischen Fehlschlüssen hätte bieten können. Der Nachweis der imbezillen Grundlage war hier wie in einem zweiten Fall mit ähnlichen Folgeerscheinungen leicht, aber auch bei einem dritten Kranken, der nach einer sehr komplizierten Psychose scheinbare Indifferenz zeigte, gelang es nachzuweisen, dass er von jeher als ein stumpfer, dabei roher und reizbarer Mensch gegolten hatte. Das Raffinement, mit welchem es diesem Kranken dann gelang, einen Ausbruch ins Werk zu setzen, erinnert wieder vollkommen an die Bonhöfferschen Ausführungen. Aehnliche Vorsicht ist dann nötig, wenn bei eingetretener Klarheit noch läppische oder kindische Streiche ausgeführt werden, wie ich in drei Fällen finde. Die Aehnlichkeit mit hebephrenen Albernheiten kann eine grosse sein, wenn auch die Handlungsweise nicht so sinnlos und durch Ermahnungen beeinflussbar zu sein pflegt. In den seltenen Zweifelsfällen werden Anamnese und weiterer Verlauf Aufschluss bringen.

Schwieriger kann die Entscheidung werden, wenn das eigentlich psychotische Stadium sich monatelang hinzieht. Gerade hier wird man zwar manchmal aus dem Eindruck, dass ursprünglich echte Psychosen willkürlich fortgesetzt oder wenigstens übertrieben werden, auch diagnostische Schlüsse ziehen können (s. Fall 23), oder der Wechsel der einzelnen Zustandsbilder (Delirium, grössere Klarheit, psychogener Stupor, konfabulatorisches Stadium mit theatralischem Benehmen [Fall 12] oder Stupor mit Affektiertheiten, rückbleibende Amnesie, puerilistisches Stadium mit wechselnder Klarheit, vorübergehend Ganser-syndrom, schliesslich Heilung durch Elektrisieren wie in Fall 22) ist ziemlich charakteristisch; kommt es aber zur Entwicklung einer komplizierten katatonieähnlichen Erkrankung wie in Fall 20 oder eines negativistischen Stupors, wie in den Kutnerschen Fällen, so wird eventuell erst der überraschende Wechsel nach einer Situationsänderung Klarheit bringen.

Die Ergebnisse erscheinen im ganzen wenig befriedigend. Pathognomonische Symptome gibt es kaum, vielleicht mit Ausnahme eines objektiv schwer zu schildernden, besonders theatralisch affektierten Benehmens, das die Diagnose des Stupors erleichtern kann. In der Praxis wird man allerdings aus der Gesamtsumme der Krankheitserscheinungen und der Verlaufsform in vielen Fällen bestimmte Schlüsse ziehen können. Folgende Punkte möchte ich noch zusammenstellen, die mir immerhin stets besonderer Beachtung wert zu sein scheinen:

1. Die Anamnese. Hysterischer Charakter braucht den Situationspsychosen zwar nicht vorauszugehen, wichtig ist aber, dass wohl den meisten katatonen Hafterkrankungen zeitlich begrenzbare Charakterveränderungen, Verschrobenheiten, Depressionen vorausgehen.

2. Der Krankheitsbeginn. In Untersuchungshaft unvermittelt einsetzende tobsüchtige Erregung spricht mehr für Situationspsychosen.

3. Erhebliche Beeinflussbarkeit des Krankheitsprozesses durch die jeweilige äussere Lage deutet auf Situationspsychose; Fehlen dieses Symptoms spricht aber nicht dagegen, da auch bisweilen erst die Aufhebung jeder Beobachtung die Genesung einleitet. Nutzen verspricht oft der Versuch, die Störung durch therapeutische Massnahmen zu coupieren.

4. Nachweis eines vorherrschenden affektbetonten Komplexes, der oft der Erinnerung entnommen ist, kann in deliriösen wie in Stuporzuständen die Diagnose erleichtern.

5. Bisweilen ist der Gesichtsausdruck ein charakteristischer.

6. Auch bei schweren und langdauernden Situationspsychosen fehlt meist die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

7. Wesentlich ist die tiefe Amnesie nach Ablauf der akuten Erscheinungen.

8. Theatralische Färbung des Zustandsbildes kann in jeder Krankheitsphase gelegentlich als Hilfsmittel in Betracht kommen. Von Bedeutung kann auch vielleicht die Verkindlichung des Wesens in manchen Verwirrheitszuständen sein.

Einfacher wird sich im allgemeinen die Abgrenzung gegenüber epileptischen Erkrankungen gestalten. Ich würde auch auf eine Besprechung derselben gar nicht näher eingehen, wenn nicht in mehreren der mitgeteilten Fälle (s. Fall 4, 21, 24, 25, 26) der Verdacht eines epileptischen Irreseins von anderer Seite aufgetaucht gewesen wäre. Bedenken werden wohl nur dann zu erwarten sein, wenn die Psychose durch Krampfanfälle eingeleitet wird oder wenigstens zu irgend einer Zeit des Lebens „Anfälle“ stattgefunden haben sollen. Genaue Kenntnis der Anfälle dürfte in der Mehrzahl der Fälle die richtige Diagnose gestatten, immerhin gibt auch Hoche zu, dass sich bei einer kleinen Minorität aus dem Anfall selbst keine sicheren differentialdiagnostischen Anhaltspunkte gewinnen lassen. Hierzu kommt, dass affektepileptische Anfälle, wie Bratz sie geschildert hat, ganz wohl die Einleitung zu Situationspsychosen bilden (Fall 4), dass auch bei einem früheren Epileptiker hysterische Psychosen sich entwickeln können (Bratz-Falkenberg) und dass schliesslich die Anfälle oft nicht ärztlich beobachtet sein werden. So mag es für eine beschränkte Zahl von Verwirrheitszuständen notwendig sein, aus der Psychose selbst und ihrem Verlauf die Diagnose gegenüber epileptischen Dämmerzuständen zu stellen. Siemerling hat auf die starke Störung des Gedankenablaufs gegenüber den manchmal auffallend geringfügigen äusseren Anzeichen der Verwirrtheit im epileptischen Dämmerzustand aufmerksam gemacht, auch Raecke hebt hervor, dass gegenüber dem gleichmässig gehemmten Gebahren der Epileptiker, das nur durch einzelne automatenhafte Handlungen eine Unterbrechung findet, bei den Hysterikern im Dämmerzustand die Bewusstseintrübung in der Regel keine so schwere, die Einförmigkeit des Krankheitsbildes nicht so gross ist, in der Unterhaltung entweder Ganserantworten oder phantastische Wahnideen mit Bildung einer zweiten Persönlichkeit hervortreten. Oft vertritt ein zerstreut schläfriges Wesen mit Einengung des Bewusstseins aus einem bestimmten Gedankengang die schwere Assoziationsstörung der Epileptiker. Kraepelin hebt die bisweilige Schwierigkeit in der Unterscheidung hysterischer und epileptischer Dämmerzustände hervor, im allgemeinen sind die epileptischen besonders häufig mit heftigen Angstanfällen, grosser Reizbarkeit und Neigung zu rohen gewalttätigen Handlungen verbunden,

die hysterischen pflegen ruhiger und theatralischer zu verlaufen. Ich verkenne nun keineswegs, dass die Differentialdiagnose zwischen epileptischen und hysterischen Psychosen überhaupt aus dem Zustand allein bisweilen nahezu unmöglich sein wird, aber gerade gegenüber den hier behandelten Haftpsychosen pflegt eine besondere Färbung des Krankheitsbildes die Unterscheidung oft zu erleichtern. Theatralische Beimengungen, die man im Stupor öfters vermisst, können bei den Verwirrheitszuständen besonders stark in Erscheinung treten, so finde ich kaum einen anderen Kranken der ein so gezieltes, affektiertes und effekthascherisches Wesen, dabei so wechselvolle Erscheinungen gezeigt hätte, wie der epilepsieverdächtige Fall 24. Die Oberflächlichkeit der assoziativen Defekte kann eine frappante sein; 'gerade im Gegensatz zu den Epileptikern, die trotz scheinbar noch geordneten Wesens tiefgreifende gnostische und assoziative Störungen erkennen lassen können, finde ich mehrfach (Fall 24, 26) die Erfahrung bestätigt, dass die äusseren Zeichen der Verwirrtheit bei den Hysterikern grosse sind, bei Explorationen zunehmen, die unsinnigsten Ganserantworten erfolgen, richtiges Lesen nicht mehr möglich ist, während andere Antworten vorher verhältnismässig gewandt und schlagfertig erfolgten, die Einordnung in die fremde Umgebung eine überraschend gute ist. Die Beeinflussbarkeit des Krankheitsbildes durch äussere Faktoren wird auch hier oft ein nützliches Hilfsmittel bilden (Fall 4). Ein gutes Kennzeichen gegenüber epileptischer Demenz kann darin bestehen, dass nach gewandtem und unauffälligem Benehmen vor der Verhaftung Krampfanfälle in der Haft unvermittelt die scheinbar höchsten Grade des Blödsinns hervorrufen (Fall 26), wie sie beim Epileptiker höchstens im Verlaufe vieler Jahre eintreten könnten. Symptomatologisch wird sich diese funktionelle Stupidität vom postepileptischen Stupor leicht unterscheiden lassen. Die Aufmerksamkeit pflegt eine bessere zu sein, der Eindruck der Benommenheit, des Traumhaften tritt hinter dem des Stumpfen und gesucht Töpelhaften zurück; der Gesichtsausdruck ist ein blöder. Körperliche hysterische Stigmata können gegenüber einem epileptischen Dämmerzustand ein wertvolleres Unterscheidungsmerkmal bieten als es in der Abgrenzung gegen Katatonie möglich ist, besonders wenn es sich um so spezifische Störungen, wie Halbseitenlähmung, Abasie usw. handelt, wie in den Fällen 24—26. Das spätere Verhalten der Kranken wird allerdings auch zu berücksichtigen sein, das weitschweifig-umständliche, gedächtnisschwache und oft süssliche Wesen der Epileptiker wird man bei den Situationspsychosen in der Regel vermissen, man darf aber nicht vergessen, dass Reizbarkeit und Alkoholintoleranz nicht seltene Eigenschaften der Psychopathen, die das Material der Situationspsychosen



liefern, sind und daher nicht ohne weiteres im Zweifelsfall als Äusserungen der epileptischen Degeneration angesehen werden dürfen. Auf die Differentialdiagnose der Anfälle selbst brauche ich nicht näher einzugehen. Der Praktiker wird in jedem Falle gut tun, wenn er bei einer Psychose, die in Untersuchungshaft auch mit epilepsieverdächtigen Anfällen anfängt und auf einen Ganserzustand oder einen Stupor mit katatonem Symptomenkomplex hinausläuft, zunächst einmal an eine hysterische Situationspsychose denkt. Theatralisches Kolorit, Beeinflussbarkeit des Krankheitsbildes, Oberflächlichkeit und Wechsel der Assoziationsstörungen, körperliche Stigmata u. a. werden dann die weitere Diagnose sichern.

Von der grössten Schwierigkeit kann die schon wiederholt gestreifte Abgrenzung gegen Simulation sein. Man braucht nicht soweit zu gehen, wie Raimann, und sagen: Eine Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Simulation gibt es nicht; der Hysteriker will krank sein, der Simulant krank scheinen. Die Fragestellung lautet ja nicht: Wie weit kann der Krankheitswunsch auf die Auslösung und den Verlauf der psychischen Störung fördernd wirken? sondern: Sind die gebotenen Krankheitsäusserungen bewusste Vortäuschungsprodukte oder nicht? Hier kann es nun freilich ausserordentlich schwer sein, den Nachweis von der Echtheit wenigstens eines Teiles der Krankheitserscheinungen objektiv zu erbringen, wenn das Symptomenbild, wie so häufig, gekünstelte Züge enthält oder direkte Vortäuschungen sich nachweisen lassen. Folgende Gesichtspunkte werden wir in der Beurteilung berücksichtigen müssen:

1. Akut verlaufende Psychosen, die von den Erscheinungen der Hemmung oder Benommenheit beherrscht werden, die dazu noch einen deutlichen ängstlichen Affekt erkennen lassen, in wenigen Tagen mit Amnesie abklingen, werden auch dann nicht zur Annahme einer Simulation zu führen brauchen, wenn eine psychopathische Grundlage sich nicht erweisen lässt.

2. Die Verlaufsformen der Situationspsychosen sind so vielseitig und regellos, die Abhängigkeit von äusseren Erscheinungen eine oft so eklatante, dass wir aus dem auffallenden Wechsel der Erscheinungen und der Besserung nach Situationsänderung allein noch nicht eine Vortäuschung erschliessen dürfen. Auch die Coupierung eines Stupors durch den elektrischen Strom beweist nur die Oberflächlichkeit der Erkrankung, nicht aber ihre bewusste Vortäuschung.

3. Bei simulationsverdächtigen Erkrankungen wird es von grösster Wichtigkeit sein, die psychische Artung des Individuums aus der Vorgeschichte, aus dem Verhalten nach Ablauf der Psychose möglichst ge-

nau zu erforschen. Gewiss kann auch ein Psychopath simulieren, und viele Autoren sind sogar der Ueberzeugung, dass Simulationsversuche fast nur von Entarteten ausgeführt werden, andererseits aber wird uns doch die Kenntnis der Persönlichkeit insbesondere der Nachweis einer konstanten Beeinflussbarkeit des Verhaltens durch äussere Reize, in Stand setzen, die Tatsache der Erkrankung erklärlicher zu finden. Denn wenn auch mit Recht betont wird, dass gerade die Untersuchungshaft hinreichende Motive zu Simulationsversuchen bieten kann, so ist es doch andererseits auch ohne Weiteres einleuchtend, dass hier bei den besonders stürmischen Affekten der Wunsch, der quälenden Situation zu entinnen, die beste Gelegenheit findet pathogenetisch wirksam zu sein und dass es unter diesen Umständen gerade bei suggestiven oder schwach-sinnigen Individuen keine Schwierigkeiten haben wird, noch physiologische Haftwirkungen, Verblüffung, Schreck etc. so zu fixieren, dass eine völlige Absperrung gegen die Aussenwelt oder eine langdauernde Hemmung der Assoziationstätigkeit, ein Stupor oder eine Verwirrtheit eintritt. Es begegnet auch keinen Schwierigkeiten sich vorzustellen, wie gerade im Beginn simulationsverdächtige oder direkt vorgetäuschte Erscheinungen die Psychose begleiten können. Sind uns auch im Einzelnen die Wege, auf denen Affekte und Suggestionen den Bewusstseinsinhalt und die Bewusstseinslage umzugestalten vermögen, noch unklar, so lehrt uns doch die Analogie mit unverdächtigen hysterischen Erkrankungen, dass Autosuggestionen überhaupt sehr wirksam sein können, wir erkennen da aber auch, dass bei offensichtlich krankhaften Störungen noch normale Gedankengänge Einfluss auf das Handeln der Kranken gewinnen können. Es kommt hinzu, dass gerade bei gehemmten oder schwerbesinnlichen Personen jeder Wunsch, als verwirrt oder geisteskrank zu gelten, viel leichter seine Verwirklichung finden kann als bei Gesunden. In der Literatur ist dem auch mehrfach Ausdruck gegeben. So sagt Raecke bei der Besprechung des hysterischen Dämmerzustandes mit Bezug auf das auffallende Symptom des Vorbeiredens, dass neben der Konzentrationsunfähigkeit, der Ratlosigkeit, der Denkhemmung der Kranken usw. wohl mehr oder minder bewusst der Wunsch aus der Haft befreit zu werden verschlimmernd und eigentümlich modifizierend auf das Krankheitsbild einwirken könne, dass hier die Fragen des untersuchenden Arztes geradezu suggestiv wirken können, denn es müsse ja z. B. auf einen matten denkunlustigen Kranken einen tiefen Eindruck machen, wenn er z. B. allen Ernstes gefragt würde, ob er bis 10 zählen könne. Von der naheliegenden Erwägung ja recht krank scheinen zu müssen, wenn man ihm die Beantwortung dieser Frage nicht zutraue, bis zu der Ueberzeugung die Antwort tatsächlich nicht zu wissen, sei

da nur ein Schritt. Aehnlich drückt sich Jung aus, dass sich Fälle denken lassen, bei denen durch die aufregenden Momente der Haft eine emotionelle Verwirrtheit entsteht, wodurch dem einen der Gedanke an Simulation nahe gelegt wird, die anderen aber durch ihre Disposition in einen Zustand von Stupidität verfallen, in welchem sich je nach der geistigen Beschaffenheit bewusste Uebertreibung, halbbewusste Schauspielerei und hysterische Automatismen zu einem unergründlichen Gemenge vereinigen können. Die pathologischen Affekte, die dadurch bedingte einseitige Hervorhebung einer Vorstellung und daraus folgende dissoziierende Wirkung auf das Bewusstsein begünstigen diesen Zustand. Das gleichzeitige Vorkommen von echten und gekünstelten Krankheitsäusserungen hebt auch Henneberg hervor, wenn er mit Bezug auf das Ganser'sche Symptom hervorhebt, dass selbst in den ausgesprochenen Dämmerzuständen trotz der Trübung oder Einengung des Bewusstseins und trotz des Vorherrschens deliriöser Vorstellungen in der Regel das Bewusstsein der wirklichen Situation bei dem Kranken nicht jede Wirksamkeit verliere und auch in diesen Fällen der Wunsch krank zu erscheinen ätiologisch von Bedeutung sein wird. Als ein Grenzgebiet zwischen Vortäuschung und wirklicher Geistesstörung bezeichnet endlich F. Leppmann jene Zustände der erblich belasteten, labilen und degenerierten Personen, bei denen es unter der Wirkung starker seelischer Erregungen zu einer Fassungslosigkeit kommt, in welcher die Individuen ihre Lage als unerträglich empfinden, ohne rechte Ueberlegung ziellos wirre Reden führen und unverständliche Handlungen begehen, für die sie möglicherweise nachher einen Zustand getrübler Erinnerung haben. Zwischen dem Ganser'schen Zustand und den oben gekennzeichneten Fällen scheine ein allmählicher Uebergang stattzufinden.

Nach alledem wird uns die Bedeutung des Nachweises einer psychopathischen Grundlage bei simulationsverdächtigen Fällen klar. Bei dem Nachweis einer ausgesprochenen Suggestibilität, Emotivität, oder wohl auch intellektuellen Schwäche des Kranken hat es bedeutend weniger Schwierigkeiten als bei einem sonst Gesunden sich vorzustellen, dass vorgetäuschte Einzelheiten auf psychotischer Basis sich entwickeln. Als suspekte Erscheinungen betrachte ich nun nicht jede etwas theatralische Färbung des Bildes; bei zahlreichen Psychopathen findet man z. B. grosses Pathos in den Gefühlsausbrüchen ohne jeden Uebertreibungswunsch,— sondern hauptsächlich solche Affektiertheiten, welche direkt den Verdacht des Uebertriebenen erwecken, besonders Oberflächlichkeit und Wechsel der Erscheinungen, endlich das Vorbeireden dann, wenn nicht die äusseren Zeichen der Benommenheit, der Denkhemmung ganz evidente sind. (Ich sehe hier natürlich ab von den Fällen, in denen

aus kindischem Witz oder aus mürrisch-abweisender Grundstimmung heraus in dem Wunsch zufrieden gelassen zu werden, falsch geantwortet wird). Die zahlreichen Fälle mit vortäuschungsverdächtigen Erscheinungen, die ich erwähnte, liessen fast alle sehr erhebliche psychische Anomalien erkennen (Fall 10) und gerade zwei Personen, welche mit ziemlicher Sicherheit Simulationsversuche tatsächlich unternommen hatten (Fall 22, 23), waren wohl zweifellos zeitweise geistesgestört gewesen.

Eine Ausnahme bezüglich der Grundlage bildet nur Fall 30, der auch am Meisten den Verdacht ein Simulant zu sein erwecken musste.

Aber gerade dieser Fall weist uns noch in einer anderen Beziehung darauf hin, wie notwendig es ist die Persönlichkeit in unserm Urteil zu berücksichtigen. Der wahrscheinliche Vortäuschungsversuch war von einer ungewöhnlich raffinierten Person, einem Meister in Betrugsversuchen, ausgegangen; Individualitäten mit ähnlicher Vorliebe für Betrügereien sehen wir zwar nicht selten (Fall 10, 11, 23, 26,) und es hat nichts Ueberraschendes, dass wir gerade bei diesen Personen den Versuch, die Psychose durch bewusste Zutaten auszugestalten, nachweisen können. Immerhin sind doch aber solche Personen nicht das Gros der Kranken; zum Teil sind es sogar Schwachsinnige, die wohl imstande sind, Diebstähle, Disziplinarwidrigkeiten, Sittlichkeitsvergehen auszuführen, denen man aber kaum das Kombinationsvermögen zutrauen kann eine etwas kompliziertere Psychose, wie etwa eine Denkhemmung mit Ganserantworten und schwerbesinnlichem Wesen bewusst zu komponieren ohne bei jeder Gelegenheit aus der Rolle zu fallen. Man wird sich also bei einigermassen langdauernden Psychosen nach der Kenntnis der Vorgeschichte erst einmal fragen müssen, ob man dem Individuum überhaupt eine Handlungsweise, zu welcher Intelligenz, Willenskraft und schauspielerische Begabung gleichmässig gehören, zutrauen kann. Oft wird man so von vornherein den Verdacht der Simulation von der Hand weisen können (z. B. Fall 16, 17, 18, 19.).

4. Der grosse Reichtum der Symptomengruppierungen macht es im Einzelnen zwar oft schwierig, aus bestimmten Symptomen auf die Falschheit der gebotenen Erscheinungen zu schliessen — theoretisch könnten wir eigentlich fast immer an Autosuggestionen denken — aber häufig wird uns der Verdacht der Vortäuschung doch mit genügender Wahrscheinlichkeit erbracht. Es kommt hier hauptsächlich darauf an, besondere Widersprüche im Krankheitsbild und Beschränkung der krankhaften Erscheinungen auf bestimmte Gelegenheiten nachzuweisen. Unsinnige Antworten bei einem sonst ganz geordneten Benehmen können zwanglos als vorgetäuscht angesehen werden (Rosenbach, Henneberg), sobald Negativismus oder Lust an Witzeleien ausgeschlossen sind. Dass



der Kranke (Fall 23), der auf dem Klosett heimlich einen Gerichtsbeschluss liest und, als er sich beobachtet sieht, ihn schnell zerreisst, in dem Moment bewusst gehandelt hat, dürfte auch keinem Zweifel unterliegen. Eine Simulation liegt auch bei dem Kranken vor, der den Pflegern bekennt, dass er seinen Aufenthaltsort weiss, dieselben bittet ihn nicht zu verraten und nachher bei der Visite wieder verwirrt ist. Aber auch bei den zuletzt erwähnten Fällen ist neben der Vortäuschung eine geistige Störung wahrscheinlich oder sicher. Eine solche Kombination von Psychose und Simulation scheint vor Allem auf folgenden Wegen zustande zu kommen:

A. In Untersuchungshaft wird ein bewusster Vortäuschungsversuch unternommen, der allmählich autosuggestiv in eine echte Psychose auswächst (Fall 10, 22, 26).

B. Nach Ablauf der akuten Krankheitsphase werden die Symptome der Verwirrtheit, des Vorbeiredens etc. bewusst fortgesetzt, Amnesien für unangenehme Erlebnisse erheuchelt (Fall 21, 24, und verschiedene im Text nur flüchtig erwähnte Fälle). Daneben können zu jeder Zeit bewusste Uebertreibungen modifizierend auf das Krankheitsbild einwirken.

Wie häufig nun eine Simulation von Situationspsychosen ausgeübt wird, lässt sich kaum mit Sicherheit sagen. In sehr zahlreichen Fällen lässt sich jedenfalls der Nachweis sicher oder wenigstens mit Wahrscheinlichkeit erbringen, dass auch bei verdächtigen Erkrankungen zu irgend einer Zeit krankhafte Störungen vorgelegen haben. Bei genauer Kenntnis der Situationspsychosen wird mancher Fall von simulierter Epilepsie oder Katatonie, d. h. solche Erkrankungen, die durch effekt-hascherischen Anstrich oder überraschende Besserung als vorgetäuscht angesehen waren, in zwangloser Weise erklärt werden können.

Eine symptomatologische Abgrenzung der hysterischen Situationspsychosen gegenüber sonstigen hysterischen Geistesstörungen ist prinzipiell nicht möglich. Immerhin wird man bei letzteren die schweren katatonieähnlichen Formen kaum jemals sehen, überhaupt ist der Stupor, der doch ein anderes Gepräge zu haben pflegt als die lethargischen Zustände und stets mehr als eine Kopie katatoner Stuporen imponiert, eine besonders häufige und in gewissem Masse auch typische Erscheinungsform der Situationspsychosen. Ausgeprägte Stuporen von etwas längerer Dauer dürften bei nicht kriminellen Hysterikern auch nur ausnahmsweise beobachtet werden. Ganserzustände sind zwar von zahlreichen Autoren, die ich schon oben anführte, auch ausserhalb der Haft nachgewiesen worden; es überwiegen aber auch hier die Kriminellen. Die grösste symptomatische Aehnlichkeit haben die unter den Situa-

tionspsychosen nicht sehr häufigen Reminiszenzdelirien. Aber auch zugegeben, dass die von mir mitgeteilten Haftpsychosen dem hysterischen Typ folgen, so bleibt doch noch immer die ätiologische Differenz zu berücksichtigen. Auf der einen Seite handelt es sich um transitorische Erkrankungen, die bei den verschiedensten Arten der Psychopathie auftreten, auf bestimmte Situationen sich beschränken, in den verschiedensten Formen sich repräsentieren, und eine unleugbare Verwandtschaft zu andern transitorischen Haftpsychosen zeigen, auf der andern Seite handelt es sich meist nur um psychotische Episoden oder Paroxysmen von Individuen, die in der Regel doch auch ausserhalb der Psychose für lange Zeit oder von Jugend an körperliche und psychische Stigmen der Hysterie darbieten.

Endlich noch einige Bemerkungen über die Prognose und die forensische Stellung der Situationspsychosen. Prinzipiell muss zunächst daran festgehalten werden, dass die Erkrankungen heilbar sind, und tatsächlich ergeben ja auch alle Katamnesen, die überhaupt über den Verbleib der Kranken in Freiheit Auskunft geben, für diese Zeit das Fehlen psychischer Erscheinungen, insbesondere lässt sich bei keinem eine Verblödung nachweisen. Unter den 35 Patienten, von denen ich Katamnesen erlangen konnte, konnte ich bei 29 den Verlauf nach Entlassung aus der Klinik genügend lange verfolgen. Es besteht bei diesen jetzt folgender Status:

1. Ganz gesund gebliebene (mit Ausnahme ganz vorübergehender psychogener Störungen, bei eventueller Berücksichtigung konstitutioneller Anomalien): 13 Kranke;

2. Bleibende psychopathische oder neuropathische Eigentümlichkeiten im Vordergrund stehend: 8 Kranke (bei 4 Kranken scheint eine Zunahme der Haltlosigkeit und nervösen Störungen eingetreten zu sein).

3. Wiedererkrankungen: 8 Kranke (stets bei erneuter Situationsverschlechterung; bei Allen die Genesung in der Zwischenzeit wenigstens vorübergehend nachgewiesen).

Fälle, die nicht stets eine Tendenz zur Wiedergenesung gezeigt hätten, habe ich bei den klinisch beobachteten Erkrankungen nicht gefunden. Ich will nun Birnbaum gegenüber nicht bestreiten, dass nicht immer eine Heilung der psychogenen Störung einzutreten braucht; insbesondere ist es wohl sicher, dass die mehr allmählich sich entwickelnden Wahnkomplexe einen chronischeren Verlauf nehmen als die hysterisch verlaufenden Erkrankungen, und ich konnte auch selbst zwei Fälle anführen, in denen nach glattem Ablauf der in Untersuchungshaft ausgebrochenen Psychose später in Strafhaft sich entwickelnde Erkrankungen mit querulatorischen Ideen nur mangelhaft sich zurück-

bildeten. Aber auch in solchen Fällen ist zu bedenken, dass nach der Aufhebung jeder Art von Zwang in der Freiheit doch noch vielleicht eine völlige Beseitigung aller psychischen Störungen eintreten kann. Wie günstig die Prognose im Allgemeinen ist, geht noch daraus hervor, dass durch die Erkrankung so selten eine bleibende Verstärkung der früheren psychopathischen Eigenschaften bedingt wird. Ich konnte ein solches Verhalten, wie ich erwähnte, nur 4 mal nachweisen. Hierbei ist aber noch zu berücksichtigen, dass dem einen Kranken, der jetzt ein sehr empfindsames und wehleidiges Verhalten zeigt, in der letzten Zeit durch einen Ehescheidungsprozess schwere Aufregungen erwachsen waren, während ein zweiter gerade unter dem Druck eines neuen gegen ihn wegen Widerstands eingeleiteten Verfahrens stand. So kann nur bei zwei Personen der Psychose die einzige Schuld an der Verschlimmerung der Reizbarkeit bzw. der Haltlosigkeit und Energielosigkeit zugeschoben werden. Beidemale hatte es sich noch dazu um ganz leichte Erkrankungen gehandelt, während nach viel schwereren oft völlige Abheilung eingetreten war. Rezidive traten stets nur dann ein, wenn die früher erwähnten Faktoren zur Erkrankung auf's Neue gegeben waren. Durch die Neigung zu Wiedererkrankungen in ungünstigen Situationen wird nun allerdings die Gesamtprognose für das spätere Leben etwas getrübt, denn trotz der Lückenhaftigkeit der Katamnesen finde ich Angaben über Rezidive irgend welcher Art in 55 pCt. der Fälle. Die Aussichten erscheinen dadurch aber etwas günstiger, dass nur 12 Erkrankungen längere Zeit — Monate oder Jahre — nach völliger Abheilung eines Krankheitsanfalls ausgebrochen waren, während sich 10 Rezidive unmittelbar an eine vorangehende Erkrankung anschlossen, also zu einer Zeit auftraten, in welcher eine völlige Erholung von den mit der Psychose verbundenen Schädigungen noch nicht erwartet werden kann. Ausserdem ist es beachtenswert, dass sich die Tendenz zu häufigeren Wiedererkrankungen fast nur bei solchen Personen zeigte, die eine sehr ausgesprochene psychopathische Grundlage oder schwere Belastung erkennen liessen (s. u. A. Fall 10, 21, 25, 26).

Bemerkenswert ist es endlich, wie gut im allgemeinen nach Beendigung der Psychose die Strafhaft ertragen wird. In 19 Fällen schloss sich eine solche unmittelbar oder kurze Zeit nach der Entlassung aus der Klinik an; es handelte sich zum Teil um recht erhebliche Strafen (nur in 7 Fällen kürzere Gefängnisstrafen, in den übrigen Gefängnis über ein Jahr oder Zuchthaus bis zu  $4\frac{1}{4}$  Jahren); in 17 Fällen konnte die Strafzeit ohne Unterbrechung verbüsst werden, nachdem nur bei zweien anfangs — wegen neurasthenischer Beschwerden bzw. eines kurzen psychogenen Stupors — Lazarettaufenthalt nötig gewesen war,

ein Kranker soll zwar bei der Entlassung geistesgestört gewesen sein (?), verbüsste aber doch den Rest der Strafzeit ohne Störung, und nur in 2 Fällen trat eine Wiedererkrankung auf, welche zur Unterbrechung des Strafvollzuges führen musste. Ähnlich lauten die Berichte, die ich den Katamnesen entnehme. Bei 4 Personen, die erneut in Strafhafte kamen, musste der Vollzug einmal unterbrochen werden, es handelte sich hier aber um Verbüssung einer 15jährigen Zuchthausstrafe. Also trotz der erheblichen psychischen Schädigungen, welche die Strafhafte mit sich bringt, ist die Gefahr der Wiedererkrankung auch hier keine grosse. Mögen daher auch unmittelbar nach Ablauf der psychischen Störung verschiedene Anomalien, Reizbarkeit und Labilität namentlich, besonders stark hervortreten, so kann doch die Anschauung vertreten werden, dass eine bleibende Erhöhung der Vulnerabilität des Gehirns im Allgemeinen durch diese transitorischen Psychosen nicht bedingt wird.

In forensischer Beziehung wird vor Allem darauf Bedacht genommen werden müssen, dass der Ausbruch der Situationspsychose wohl stets nach der Verhaftung erfolgt und dass retrograde Erinnerungslücken an die Straftat, selbst wenn sie nicht vorgetäuscht sind, vernachlässigt werden können. Die Tatsache der psychischen Hafterkrankung allein genügt keineswegs als Grund zur Strafbefreiung, wenn hierdurch auch ein gewisser Hinweis darauf, dass eine psychopathische Konstitution besteht, gegeben ist. Ausschlaggebend wird aber doch nur die Beurteilung der Persönlichkeit des Beschuldigten in gesunden Tagen und die Berücksichtigung der Umstände, unter denen die Tat ausgeführt ist, sein. Ich kann darin Hey nicht ganz folgen, dass nur in seltenen Fällen § 51 R.St.G. nicht zur Anwendung kommen könne, wenn ein hysterischer Dämmerzustand nachgewiesen sei, und dass die in der Erkrankung gezeigte psychische Alteration bis zu einem gewissen Grade wenigstens dem betreffenden Individuum dauernd anhafte. Es finden sich doch recht zahlreiche Fälle (s. Fall 2, 4, 11, 22 u. a.), in denen die der Verhaftung vorausgehenden Straftaten sehr zweckmässig oder sogar mit grossem Raffinement ausgeführt waren und nach Ablauf der Psychose sich zwar gewisse psychopathische Eigenschaften, aber weder intellektuelle Defekte noch solche Willensschwäche, dass man eine völlige Widerstandslosigkeit gegen verbrecherische Reize annehmen könnte, zeigen. Hier mag die geistige Minderwertigkeit strafmildernd in Betracht kommen, zur Exkulpierung liegt kein Zwang vor. Häufiger wird man bei Affektverbrechen den § 51 annehmen können; besonders leicht kommt es bei den zahlreichen reizbaren und alkoholintoleranten Psychopathen zu Vergehen im pathologischen Rausch.



Die vorliegende Arbeit musste in zahlreichen Punkten auf feste Begriffsumgrenzungen verzichten und sich damit begnügen zu beschreiben, einzelne charakteristische Erscheinungen hervorzuheben und zu weiteren Untersuchungen anzuregen. Zusammenfassend möchte ich namentlich auf folgendes aufmerksam machen:

1. Die hysterischen Situationspsychosen in der früher gegebenen Definition sind namentlich unter den Erkrankungen der Untersuchungshaft sehr häufig vertreten, es muss an sie gedacht werden, auch wenn das Symptomenbild völlig dem einer Katatonen oder epileptischen Psychose gleicht, selbst wenn Krampfanfälle von epileptischem Charakter vorausgegangen sind.

2. Die Situationspsychosen erwachsen meist, wenn auch vielleicht nicht immer, auf dem Boden ausgesprochener psychopathischer Konstitution. Hysterische Antezedentien können völlig fehlen.

3. In der Genese spielt neben der Wirkung stürmischer Affekte der Krankheitswunsch oft eine erhebliche Rolle.

4. Symptomatologisch überwiegen die akut verlaufenden Stupor- oder Verwirrheitszustände; von leichter Einengung bis zu tiefer Trübung des Sensoriums finden sich hier alle Uebergänge. Bei mehr chronischem Verlauf pflegt meist ein mehrfacher Wechsel des Zustandsbildes einzutreten.

5. In den leichteren Formen ist meist zu erkennen, dass der Bewusstseinsinhalt durch ängstliche Affekte beherrscht wird. Aber auch bei schwereren Bewusstseinsstörungen lässt sich öfters der Nachweis affektbetonter Vorstellungskomplexe erbringen; die deliriösen Formen können den Charakter der Reminiszenzdelirien annehmen; Andeutungen hiervon findet man öfters sogar im Stupor.

6. Fast alle einigermaßen intensiven Störungen heilen mit Hinterlassung einer Amnesie aus.

7. In der Differentialdiagnose gegenüber Katatonie ist auf den akuten Beginn, die Beeinflussbarkeit ganzer Krankheitsphasen durch äussere Umstände, theatralische oder affektierte Färbung des Zustandsbildes, das Fehlen von Störungen des Allgemeinbefindens, bezüglich des Stupors auch auf das Erhaltenbleiben des Sinnes für Bequemlichkeit, den charakteristischen stupiden oder kummervollen Gesichtsausdruck, vielleicht auch das Festhalten an bestimmten Vorstellungen der Erinnerung Gewicht zu legen.

8. Reine Simulation ist auch bei dem Auftreten vortäuschungsverdächtiger Symptome unwahrscheinlich; nicht selten ist dagegen Kombination von echten psychischen und simulierten Störungen.

9. Die Prognose der Psychosen ist eine exquisit günstige; eine Beeinträchtigung der geistigen Funktionen im späteren Leben wird durch sie generell in keiner Beziehung bedingt.

---

Anmerkung bei der Korrektur: Die kürzlich erschienene Publikation Aschaffenburgs über „Degenerationspsychosen und Dementia praecox bei Kriminellen“ (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. XIV, H. 1) erschien erst nach Fertigstellung vorliegender Arbeit und konnte im Text nicht mehr berücksichtigt werden. Der Verf. kommt zu dem Ergebnis, dass die Psychosen der Haft weit öfter, als im allgemeinen angenommen wird, nur Exazerbationen oder die ersten deutlichen Symptome der Dementia praecox, die durch die Haft nur ihre eigenartige Färbung erhalten, darstellen. Werden auch allem Anschein nach hauptsächlich die Psychosen der Strafgefangenen, welche andere als die von mir berücksichtigten Krankheitsbilder zu bieten pflegen, in Betracht gezogen, so erwähnt A. doch noch besonders die Ganserschen Dämmerzustände, die Raekeschen Stuporen, katatonieähnliche Bilder u. a., die den von mir als hysterische Situationspsychosen beschriebenen Formen gleichen, als Erkrankungen, in denen in überwiegender Masse die anfänglich gestellte Diagnose eines psychogenen Erregungszustandes nachher durch die immer deutlicher werdenden Erscheinungen einer Dementia praecox und den schliesslichen Ausgang widerlegt wird. Obwohl die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten des Symptomenbildes unbedingt anzuerkennen sind — auf einzelne Punkte bin ich oben eingegangen — und ich Aschaffenburg zugebe, dass die psychogene Entstehung, die Färbung des Vorstellungsinhalts und Zurücktreten der Symptome nach der Enthaftung an sich noch nicht eine katatonische Erkrankung ausschliessen lassen, glaube ich an der Auffassung der von mir beschriebenen Fälle nichts ändern zu brauchen. In der grossen Mehrheit ist doch der ganze Verlauf, das schnelle Abklingen psychotischer Erscheinungen in günstiger äusserer Lage, so charakteristisch, dass ich mich nicht dazu entschliessen kann, einen Verblödungsprozess an Stelle einer transitorischen psychogenen Erkrankung anzunehmen, vielmehr überzeugt bin, dass letztere Gruppe zum Mindesten unter den Erkrankungen der Untersuchungshäftlinge erheblich überwiegt. Aschaffenburg weist nun darauf hin, dass nicht immer eine sehr hochgradige Demenz zu erwarten sein wird. Auffallend ist es aber im Vergleich mit den sonst so häufigen schweren Verblödungen bei Katatonie doch sicherlich, dass überhaupt nicht — soweit es sich nach den Katamnesen bisher sagen lässt — eine ausgesprochene, dauernde, dem katatonen Blödsinn gleichende Demenz bei diesen Situationspsychosen resultiert. Gerade mit der Annahme leichter affektiver Demenz wird man sich aber um so grössere Reserve auferlegen müssen, als dieses Symptom, wie ich nachzuweisen suchte, häufig durch konstitutionelle Eigentümlichkeiten vorgetäuscht werden kann; hat doch auch Bonhoeffer auf die konstitutionelle Stumpfheit vieler Degenerierter schon nachdrücklich hingewiesen.

---

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling für Ueberlassung des Materials und die mir freundlichst gewährten Ratschläge meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

### Literatur.

1. Baumann, Ein seltener Fall von hysterischem Dämmerzustand. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 849.
2. Binswanger, Hysterie. Nothnagels Handb. 1904. Bd. 12.
3. Binswanger, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 3.
4. Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.
5. Birnbaum, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerierten. Halle, Marhold, 1908.
6. Birnbaum, Zur Lehre von den degenerativen Wahnbildungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. H. 1.
7. Birnbaum, Simulation und vorübergehende Krankheitszustände auf degenerativem Boden. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1909. Nr. 3.
8. Birnbaum, Zur Frage der psychogenen Krankheitszustände. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. 7. S. 404.
9. Bonhöffer, Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Samml. zwangl. Abhandl. Bd. 7. H. 6.
10. Bonhöffer, Wie weit kommen psychogene Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68.
11. Bratz, Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 29. S. 45 ff.
12. Bratz, Das Krankheitsbild der Affektepilepsie. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1907. S. 112 ff.
13. Bratz und Falkenberg, Hysterie und Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 38. S. 500 ff.
14. Dietz, Simulation von Geistesstörung. Typus: Kopie eines Kindes. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53.
15. Fürstner, Ueber hysterische Geistesstörungen. Deutsche Klinik. Bd. 6. II. Abt.
16. Fürstner, Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Arch. f. Psych. Bd. 31. S. 627.
17. Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Archiv f. Psych. Bd. 30. H. 2.
18. Ganser, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psych. Bd. 38. S. 34.
19. Giannuli, Fälle von männlicher Hysterie mit Delirien des affektiven Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psych. Bd. 9. S. 107.
20. Gutsch, Ueber Seelenstörungen in Einzelhaft. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 19. H. 1.

21. Heilbronner, Ueber Fugues und fuguesähnliche Zustände. *Jahrb. f. Psych.* 1903. S. 107.
22. Henneberg, Ueber das Gansersymptom. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1904.
23. Hey, Das Gansersche Symptom. Berlin 1904.
24. Higier, Ueber einen eigenartigen im posthypnotischen Stadium zu beobachtenden Dämmerzustand. *Neurol. Zentralbl.* 1899. S. 831.
25. Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902.
26. Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen. Uebers. von Kahane. 1894.
27. Jolly, Hysterie (Handbuch der Medizin v. Ebstein-Schwalbe. 1900).
28. Jung, Ueber Simulation von Geistesstörung. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 1902.
29. Jung, Ein Fall von hysterischem Stupor bei einer Untersuchungsgefangenen. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 1902. H. 3.
30. Kaiser, Beiträge zur Differentialdiagnose der Hysterie und Katatonie. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 58. S. 957 ff. Bd. 59. H. 1.
31. Kirn, Die Psychosen der Strafhaft. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 45.
32. Knapp, Körperliche Symptome bei funktionellen Krankheiten. *Arch. f. Psych.* Bd. 44. S. 709 ff.
33. Kraepelin, Lehrbuch der Psych. 7. Aufl. Leipzig 1904.
34. Kutner, Ueber katatonische Zustandsbilder bei Degenerierten. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 67.
35. F. Leppmann, Simulation von Geisteskrankheit. (Simulation von Krankheiten und ihre Bedeutung. Leipzig 1908.)
36. Löwenfeld, Ueber hysterische Schlafzustände, deren Beziehungen zur Hypnose und zur Hysterie. *Arch. f. Psych.* Bd. 30. S. 715.
37. Löwenstein, Beitrag zur Differentialdiagnose des katatonen und hysterischen Stupors. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 65.
38. Lücke, Ueber das Gansersche Symptom. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 60. H. 1.
39. Lückcrath, Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 68.
40. Lückcrath, Ueber Degenerationspsychosen bei kriminellen Geisteskranken. Vortrag, gehalten auf der Jahresvers. d. Deutschen Vereins f. Psych. 1909. Ref. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*
41. Luther, Klinische Beiträge zur Frage des degenerativen Irreseins. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 66. H. 6.
42. Mattauscheck, Vorstellung eines Falles von hysterischem Dämmerzustand. Ref. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 28. S. 374.
43. E. Meyer, Die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 66.
44. Moeli, Ueber irre Verbrecher. Berlin 1888.
45. Moeli, Vorstellung eines Falles von hysterischem Dämmerzustand mit Vorbeireden. Ref. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 58.
46. Mönkemöller, Die akuten Gefängnispsychosen und ihre praktische Bedeutung. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 1904.



47. Neisser, Ein weiterer Fall von Simulation von Schwachsinn bei bestehender Geistesstörung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1893. S. 303.
48. Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Vortrag. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. S. 152 ff. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902.
49. Pförtner, Körperliche Symptome beim Jugendirresein. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28.
50. Raecke, Beiträge zur Kenntnis der hysterischen Dämmerzustände. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. S. 115.
51. Raecke, Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. S. 408.
52. Raecke, Einiges zur Hysteriefrage. Neurol. Zentralbl. 1902. Nr. 7.
53. Raecke, Zur Lehre vom hysterischen Irresein. Arch. f. Psych. Bd. 40.
54. Raecke, Ueber hysterische Schlafzustände. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
55. Raecke, Hysterisches Irresein. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 10.
56. Raecke, Ueber epileptische Wanderzustände. Arch. f. Psych. Bd. 43.
57. Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Wien-Leipzig 1904.
58. Raimann, Ueber Simulation von Geistesstörungen. Jahrb. f. Psych. Bd. 22.
59. Reich, Ueber akute Seelenstörung in Gefangenschaft. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1871.
60. Risch, Ueber die Verknennung der psychogenen Symptomenkomplexe der frischen Haft. Monatsschr. f. Psych. Bd. 25.
61. Risch, Beitrag zum Verständnis der psychogenen Zustände. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 65.
62. Rosenbach, Simulierte Geistesstörung mit dem Symptom falscher Antworten. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. H. 8.
63. Rüdin, Klinische Formen der Gefängnispsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. S. 447.
64. Sander u. Richter, Geistesstörungen und Verbrechen. Berlin 1886.
65. Siefert, Ueber die Geistesstörungen der Strafhaft. Halle, Marhold, 1907.
66. Siemerling, Strittige geistige Krankheit. Schmidtman, Handb. d. ger. Med. Bd. 3.
67. Siemerling, Zur Lehre von den epileptischen Bewusstseinsstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 42. S. 769 ff.
68. Siemerling, Simulation und Geisteskrankheit bei Untersuchungsgefangenen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 48.
69. Skliar, Ueber Gefängnispsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 16.
70. W. Sommer, Beiträge zur Kenntnis der kriminellen Irren. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 40.
71. Stallmann, Ueber affektepileptische Anfälle bei Psychopathen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. H. 6.
72. Sträussler, Beiträge zur Kenntnis der hysterischen Dämmerzustände.

- Ueber eine eigenartige, unter dem Bilde eines psychischen Puerilismus verlaufende Form. Jahrbücher f. Psych. Bd. 32.
73. Tomaschny, Die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66.
  74. Volland, Beiträge zur Kasuistik der unsteten affektepileptischen Psycho- und Neuropathen (Bratz) und der psychasthenischen Krämpfe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 8. S. 522 ff.
  75. Vorster, Ueber hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 15. H. 3.
  76. G. Voss, Klinische Beiträge zur Lehre von der Hysterie. (Nach Beobachtungen aus dem Nordwesten Russlands.) Fischer, Jena 1909.
  77. Wernicke, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1900.
  78. A. Westphal, Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des Vorbeiredens. Neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 1 u. 2.
  79. A. Westphal, Ein Fall von traumatischer Hysterie mit eigenartigen Dämmerzuständen und dem Symptom des Vorbeiredens. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 1.
  80. Wieg-Wickenthal, Zur Klinik der Dementia praecox. Samml. zwangl. Abhandl. Bd. 8. H. 2.
  81. Karl Willmanns, Ueber Gefängnispsychosen. Samml. zwangl. Abhandl. 1908. H. 1.
  82. Kurt Willmanns, Statistische Untersuchungen über Haftpsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. S. 847 ff.

### XXIII.

Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherina-Krankenhauses  
in Moskau.

## Ueber ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel.

Von

Dr. med. **M. S. Margulis.**

(Mit 11 Textfiguren.)

Die Lehre von den Gliosen des Grosshirns enthält trotz ihres verhältnismässig hohen Alters (Cotard 1868 u. a.) noch heute viele ungeklärte Fragen. Zu ihnen müssen wir auch einen von uns beobachteten, vom Ependym der Hirnventrikel ausgehenden, eigentümlichen, gliösen Proliferationsprozess rechnen. Die genannten Veränderungen des Ependyms der Hirnventrikel sind der Gegenstand vorliegender Arbeit. Es wurden von uns im ganzen 7 Fälle untersucht.

In 4proz. Formalinlösung fixierte Stücke der Seitenventrikel, des dritten Ventrikels, der Hirnschenkel, des Stammes, der Rinde und des Rückenmarks wurden in Celloidin gebettet und mit Eosin-Hämalaun, nach v. Gieson, mit Thionin nach Nissl, nach Weigert-Pal und Stölzner gefärbt. Die Neuroglia wurde ausserdem noch nach Fischer und Mallory gefärbt.

Fall I. M. Tscher . . ., 33 Jahre alt, Schneiderin, trat am 19. 10. 1909 in die Nervenabteilung des Ekatherina-Krankenhauses ein.

Anamnese: Pat. fühlt sich  $2\frac{1}{2}$  Monate krank. Sie leidet während dieser Zeit an Anfällen, welche sie bisher gar nicht kannte. „Es schlägt ihr in dem Kopf, der Kopf schwindelt“. Während des Anfalls stirbt die rechte Hand ab, sie schwillt an, die Füße zittern. Nach dem Anfall wird die Hand wieder normal, bleibt aber kalt. Während des Anfalls verliert die Kranke nicht die Besinnung. Die Zunge bewegt sich nicht. Anfangs hatte sie wöchentlich einen Anfall, später wurden sie häufiger und in den letzten zwei Tagen hatte sie zwei Anfälle täglich. Lues und Alkoholismus werden negiert. Die Kranke hatte weder Kinder, noch Aborte.

Status praesens: Herz und Lungen ohne besondere Veränderungen. Zunge nicht belegt, sie zittert. Fibrilläre Zuckungen im Musc. orbicularis oris. Sprache unverständlich, starkes Silbenstolpern. Abnahme

des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit und des Auffassungsvermögens. Gehirnnerven normal. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten lebhaft. Grobe Kraft aller vier Extremitäten etwas abgeschwächt. Die Kranke hält sich nicht ganz sicher auf den Beinen. Pupillen gleichmässig verengt, reagieren träge auf Licht. Harn eiweissfrei. 18. 10. Kein Anfall. 19. 10. Die Kranke klagt über Absterben der rechten Hand. Pressio m. d. = 0. Pr. m. sin. = 8 kg. Pat. fühlt sich etwas besser. Pupillen reagieren wie früher träge auf Licht. 21. 10. Das Silbenstolpern ist noch vorhanden, obwohl die Kranke besser spricht. 22. 10. Pat. klagt nur über Kopfschwindel. 24. 10. Pressio mit beiden Händen à 8 kg. 25. 10. Die Kranke geht sicherer „kaltitpaoskaja umja grjawna Tschernuiko wa“ (Die Kranke sollte schreiben: Konstantinopolskoje und darauf ihren Vor-, Vaters- und Familiennamen: Marja Grigorjewna Tschernuschewa). 26. 10. Zittern der Hände und der Zunge. Fibrilläre Zuckungen in Musc. orbicular. oris. Nicht ganz verständliche monotone Sprache. Abnahme der Aufmerksamkeit und des Auffassungsvermögens. Patellarreflexe lebhaft. Pressio m. d. = 15 kg., m. sin. 12 kg. 28. 10. Bei Wiederholung von Vorgesagtem Silbenstolpern, Vibration der Gesichtsmuskeln, Zittern der Zunge. Romberg abs. Patellarreflexe lebhaft. Die Kranke kennt den Tag ihres Eintritts ins Krankenhaus, ist orientiert in Zeit und Ort und erkennt die Umgebung. 30. 10. Die Kranke klagt über Schwäche in den Händen; Kopfschwindel schwächer. Menstruation. Pressio m. d. 60; m. sin. 45; sieht gut; Schwäche des unteren Zweiges des rechten N. facialis. Zittern der Gesichtsmuskeln. Pupillen reagieren auf Licht. 31. 10. Kopfschmerzen ohne Erbrechen. Die Kranke klagt über Schwäche und Absterben in den Fingern der rechten Hand. Sensibilität aller Arten überall erhalten, ebenso Muskel- und stereognostischer Sinn. 1. 11. Pat. ist bei voller Besinnung. Abnahme des Gedächtnisses und des Auffassungsvermögens sind nicht zu beobachten. Klagen über Schmerzen und Absterben der rechten Hand. 2. 11. Pat. fühlt sich täglich besser. Recht stark ausgeprägtes Zittern der Hände, wie auch der rechten Gesichtsmuskulatur bei mimischen Bewegungen. Hin und wieder leichter Kopfschwindel. 3. 11. Pat. fühlt sich gut. Tremor manuum et linguae. Babinski abs. 4. 11. Pat. verlässt gebessert das Krankenhaus.

Am 12. 6. 1910 tritt die Kranke zum zweiten Mal ins Krankenhaus.

Status praesens: Herztöne dumpf. Geräusche nicht vorhanden. In den Lungen nichts Besonderes. Im Harn recht viel Eiweiss. Pupillen reagieren sehr träge auf Licht. Hirnnerven in Ordnung. Die Kranke spricht kein Wort und versteht augenscheinlich nicht, was man ihr sagt. Totale schlaffe Lähmung der rechten Hand. Aktive Bewegungen mit dem rechten Fuss in recht grossem Umfang möglich. Patellarreflexe lebhaft. 13. 4. Temp. 38—38,5. Die Kranke versteht nur wenig, was man ihr sagt. Eiweiss nach Esbach  $\frac{1}{10}$  pM. 16. 4. Temp. 37,5. Noch immer totale Aphasie. Bewegung mit der rechten Hand unmöglich. 17. 4. Temp. 36,7—38. Gestern war ein Anfall von klonischen Zuckungen in der rechten Seite des Gesichts und des Halses. In der Hand und im Fuss keine Zuckungen. 18. 4. Temp. 36,9—38,1. Die Kranke hatte 7 epileptiforme Anfälle mit Zungenbiss. 19. 6. Temp. 39—36,9.



Gestern folgten die epileptiformen Anfälle einander während des ganzen Tages. Morgens bei der Visite besinnungsloser Zustand, stertoröse Atmung. 20. 6. Temp. 39,8—40,6. Die Kranke hat sehr oft, jede 10—15 Minuten, Anfälle mit starken Zuckungen. Stertor, Zyanose des Gesichts. In den Lungen hinten bronchiales Atmen, sehr schwacher Puls. 21. 6. 10,9 Zuckungen allgemeinen Charakters von beiden Seiten; die Zuckungen in den Muskeln des Gesichts und der Extremitäten ähneln denen bei kortikaler Reizung der Zentren. Exitus. Therapie—spezifische. Diagn. clin.: Hemiplegia dextra. Lues cerebri. Status epilepticus. Diagn. anatom. Prosektor A. J. Sinew: Otitis media serosa duplex. Leptomeningitis serosa. Bronchopneumonia catarrhalis lateralis utriusque. Degen. parenchymatosa myocardi, hepatis, renum. Tumor lienis acutus.

**Makroskopische Untersuchung.** Weiche Hirnhäute etwas trübe und verdickt, besonders an einigen Stellen. Die genannten Veränderungen sind diffus und stark auf der Convexitas cerebri ausgebildet. Windungen nicht verdickt, Rinde genügend ausgeprägt, Ventrikel nicht erweitert. Ihre Wände glatt, besondere Unebenheiten sind nicht zu konstatieren. Auf Frontalschnitten sind keine Herde vorhanden.

**Mikroskopische Untersuchung.** Wand des rechten Seitenventrikels. Nucl. caud. dexter. Die ependymale Bedeckung des Ventrikels ist fast auf ihrer ganzen Ausdehnung hyperplastisch mehrreihig. An einigen Stellen ist diese Hyperplasie besonders stark entwickelt und die ependymale Bedeckung ähnelt einem breiten schuppenartigen Gürtel. Nur an verhältnismässig wenigen Stellen der Wand ist die ependymale Decke einreihig oder nur wenig hyperplastisch. An einigen Stellen ist die Ventrikelwand uneben mit einer Reihe von zuweilen recht weit in die Tiefe gehenden Taschen. Die Wände dieser Taschen sind gewöhnlich mit mehrreihigem hyperplastischem Epithel bedeckt. An einer Stelle bildet die Wand des Ventrikels ausser den Taschen einen recht grossen Vorsprung (makroskopisch auf dem Präparat bemerkbar), dessen Wände allmählich seitwärts abfallen. Dicht über den Zellen des Ependyms in der Wand des Ventrikels liegt eine fast kernlose Schicht dünner Gliafasern. Diese Schicht bildet die Wände der Taschen. Tiefer im Ependym findet man viele Gliakerne, in einigen Stellen sogar in sehr grosser Menge. In besonders grosser Anzahl sind sie dort, wo die Ventrikelwand den Vorsprung bildet. Derselbe besteht grösstenteils aus Gliakernen, zwischen welchen ein dünnes zartes Glianetz bemerkbar ist. Die Kerne sind kleine runde, mit Hämalaun intensiv färbbare Gebilde; sie liegen im Gewebe diffus, zuweilen in Gruppen zu je einigen beisammen, zwischen ihnen zieht ein Fasernetz. Die gliomatöse Wucherung enthält verhältnismässig wenig Gefässe, oft trifft man breite, mit Blut injizierte Kapillaren. Bedeutend gefässreicher ist die Basis der gliomatösen Wucherung. Diese Gefässe sind durch Blut erweiterte Arterien recht grossen Kalibers, die Wände einiger dieser Gefässe sind degeneriert, homogen, glänzend. Infiltration der Gefässwände nirgends bemerkbar. Das perivaskuläre Gliafasernetz ist stark hyperplastisch. An vielen Stellen ist das Gewebe der gliomatösen Wucherung gelockert; die Maschen des Glianetzes sind recht weit auseinandergezogen, die

Zahl der Kerne ist vermindert, das Fasernetz tritt stärker hervor. Solche Stellen trifft man auch in grösserer Entfernung von den Gefässen. Hohlräume, Erweichungsherde und Blutgefässe nirgends vorhanden. In der gliösen Wucherung findet man diffus verbreitet viele Amyloidkörper, die oft in den Maschen des gliösen Netzes liegen, oft auch um ein Gefäss oder in seiner nächsten Nähe sich gruppieren. In einiger Entfernung vom Boden des Ventrikels sieht man geschlossene, mit Zellen zylindrischen oder kubischen Epithels ausgelegte oder ganz mit ihnen erfüllte Hohlräume. Auf anderen Schnitten sieht man, dass diese Räume Divertikel der Ventrikelwand vorstellen. Die Dicke der gliomatösen Wucherung ist recht beträchtlich, sie übertrifft um einige Mal die gewöhnliche Dicke der Ependymschicht. Sie zieht sich an der Wand des Ventrikels auf recht grosse Entfernung und geht seitwärts allmählich in eine Ependymschicht gewöhnlicher Dicke über. Nur in den untersten Schichten der gliomatösen Wucherung sieht man einige Bündelchen dünner Myelinfasern. Eine scharfe Grenze zwischen der gliomatösen Wucherung und dem subependymären Gewebe ist nicht vorhanden, nur an einigen Stellen wird die Grenze schärfer durch Lockerung der Uebergangsstellen der gliomatösen Wucherung. Auf Schnitten aus demselben Stück, näher zum Stirnlappen, verkleinert sich die Wucherung allmählich, ihr Charakter bleibt jedoch unverändert. Bei Myelinfärbung derselben Schnitte (Stölzner, Pal) sind in den Fasersystemen (Caps. interna) Lockerungen und Degenerationen nicht zu bemerken.

Wand des linken Ventrikels. Nucl. caudat. sin. Veränderungen analog den oben beschriebenen mit dem Unterschied, dass die gliomatöse Wucherung, welche man auch hier findet, sich auf einen kleinen Raum beschränkt. Im Ependym, auf beiden Seiten der Wucherung findet man eine recht starke Vergrösserung der Gliakerne.

Wand des linken Ventrikels. Nucleus caudatus näher zur Cauda, Plexus chorioideus und Caps. int. Die Ventrikelwand ist uneben, an einer Stelle des Präparats sieht man (schon makroskopisch) einen von aussen durch viele tiefgehende Taschen durchschnittenen konusartigen Vorsprung. Die Taschen sind mit mehrreihigem, hyperplastischem Ependym ausgelegt. In einiger Entfernung von der Peripherie der Ventrikelwand trifft man geschlossene Hohlräume, welche nichts anderes als Divertikel sind. Die Masse des Vorsprungs besteht aus Gliakernen und einem dünnen Gliafasernetz. Die Kerne sind kleine, runde, mit Kernfarben stark färbbare Gebilde. Von dieser gliomatösen Wucherung ziehen strahlenartig Züge von Gliakernen in das tiefer liegende Hirngewebe, wo sie allmählich, ohne scharfe Grenze in dasselbe übergehend, verschwinden. In der gliomatösen Wucherung und in den von ihr ausgehenden Zügen von Gliakernen befinden sich viele Amyloidkörper. Die Züge zeichnen sich nicht nur durch ihren Reichtum an Gliakernen, sondern auch durch eine deutliche Verdickung des gliösen Fasernetzes aus. Ausser dem beschriebenen gliösen Vorsprung findet man in der ependymären Schicht nur noch eine geringe Vermehrung der Gliakerne, stellenweise wird jedoch wiederum eine recht starke Proliferation der Gliakerne beobachtet. Um die Gefässe findet man oft eine Verdichtung des perivaskulären Glianetzes. Die Gefässe

selbst sind unverändert. Auf Schnitten aus verschiedenen Höhen desselben Stückes sieht man im allgemeinen dasselbe Bild. Der Vorsprung verschwindet allmählich in den folgenden (mehr nach hinten gelegenen) Schnitten. Der Plexus chorioideus zeigt keine besonderen Veränderungen, seine Gefässe sind nicht infiltriert, die Wände unverändert.

Wände des rechten Ventrikels, entsprechend dem vorhergehenden Präparat.

In einigen Stellen der Ventrikelwand sieht man den oben beschriebenen analoge aber viel kleinere Herde von gliomatösen Wucherungen.

Figur 1.



Wand des rechten Seitenventrikels. Nucleus caudatus dext. Dicke der gliomatösen Wucherung. Vergr. 35. (Eosin-Hämalaun.)

Der Charakter der Kerne ist derselbe; zwischen den Kernen findet man ein Gliafasernetz. Die ependymale Bedeckung ist an vielen Stellen hyperplastisch, mehrreihig. Ausser solchen gliomatösen Herden findet man im Ependym um die Gefässe eine diffuse Vermehrung der Gliakerne. In der Nähe der Gefässe sieht man zuweilen Astrozyten.

Thalamus opticus dexter und Capsula interna. Das Präparat enthält gleichzeitig die untere Wand des Seitenventrikels und die Wand des dritten Ventrikels. Im Gebiet des Seitenventrikels findet man eine der oben beschriebenen analoge Hyperplasie der ependymalen Bedeckung, wie auch Taschen. Im Ependym des dritten Ventrikelbodens findet man eine ihrem Charakter nach der oben beschriebenen analoge Wucherung.

Im Ependym des dritten Ventrikels wie auch im subependymären Gewebe des Sehhügels fällt eine sehr grosse Anzahl von Gliakernen auf, Gebilde von besonders heller, runder und ovaler Form. Bei starker Vergrösserung unterscheidet man in vielen dieser Gliazellen ein helles, strukturloses und diffus färbbares Protoplasma, einen grossen Kern und ein Kernkörperchen. Diese Ansammlungen von Gliazellen liegen wie ein breiter Gürtel auf dem Boden des Seiten- und dritten Ventrikels und dringen oft recht tief in das subependymäre Gewebe, wo sie dann zwischen ihren Elementen liegen. In den Glia-

Figur 2.



Wand des rechten Seitenventrikels. Gliomatöse Wucherung. Konusartiger Vorsprung. Vergr. 25. (Eosin-Hämalaun.)

zellen sind fast ausschliesslich nur die Kerne verändert. In einigen Zellen sind die Kerne fast durchsichtig und nur mit kleinen Chromatinkörnchen besät, in anderen sammeln sich diese Körnchen in einzelne Häufchen; in einigen findet man stäbchenförmige Gebilde (1—2), welche sich ganz wie die anderen Teile des Kerns zu Kernfarben verhalten. In allen Kernen sieht man das Kernkörperchen. Ein anderer Typus von Gliakernen, die man in diesem Gebiet findet, besteht ausschliesslich aus intensiv färbbaren Kernen; das Protoplasma bildet um sie einen sich sehr scharf abhebbaren Saum. Kernkörperchen sind in solchen Kernen nicht vorhanden.

Capsula interna dextra (der Schnitt geht von der Wand des dritten Ventrikels bis zur Rinde). — Recht starke Wucherung (diffuse) der Glia. Im Gebiet

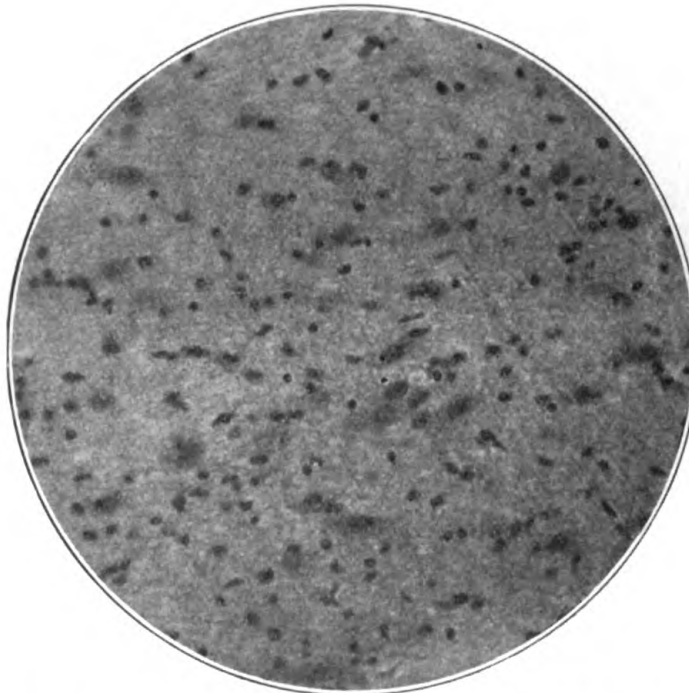


des Ventrikels das oben beschriebene Bild. In der Rinde sehr starke Vermehrung der Gliakerne. Bei Myelinfärbung findet man in der inneren Kapsel keine Lockerung der Fasern. Sie sind gleichmässig und intensiv gefärbt. Bei Osmiumfärbung keine besonderen Veränderungen. In der Rinde starke Vermehrung von Gliakernen.

Capsula interna sinistra. — Geringe Lockerung der Fasern bei Myelinfärbung.

Rechte Zentralwindung. — Die äussere Gliaschicht ist stark entwickelt; sie besteht aus dicht geflochtenen Gliafasern mit einer grossen Anzahl Spinnen-

Figur 3.

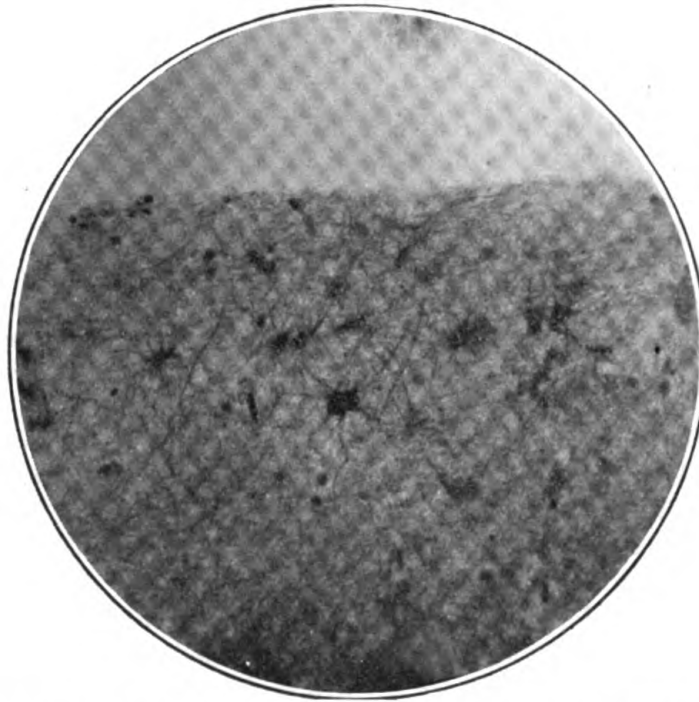


Thalamus opticus. Embryonaler Typus der Gliazellen, gliomatöse Wucherung. Vergr. 200.

(Deiterscher) Zellen (s. Fig. 4). In diesen Zellen sieht man deutlich das homogen färbbare Protoplasma und den scharf begrenzten Kern, der sich in einem der Zellpole befindet. Die Zellen liegen in der ganzen Breite der hyperplastischen äusseren Gliaschicht und bilden eine Art Kollier an der Peripherie der Rinde. Die Pia ist verdickt, besonders an einigen Stellen, zuweilen findet man Verwachsungen der Hüllen mit dem tiefer liegenden Gewebe. Stärkere Infiltration der Gehirnhüllen wird nicht beobachtet. Sehr starke Vergrösserung der Bindegewebskerne. Die Gefässe der Hüllen bieten ausser einiger Verdickung keine besonderen Veränderungen. Infiltration der Gefässwände wird fast nicht beobachtet. Recht oft findet man Blutergüsse zwischen den Hüllen

und in ihnen. Thrombosen in den Gefässen der Hüllen sieht man nicht. In der Rinde findet man eine sehr starke Vermehrung der Gliakerne; dieselben sind grösstenteils grosse, runde Gebilde, liegen gruppenweise oder einzeln, oft in der nächsten Nähe von Nervenzellen, sie wie vereinigend, oder in ihnen. Die Nervenzellen bieten meistens Erscheinungen von verschiedenen Stadien der Tigrolyse (völlige oder teilweise). Die Gefässe der Rinden- und tieferliegenden Schichten bieten ausser einer geringen Infiltration mit Leukozyten keine besonderen Veränderungen. Bei Myelinfärbung der Fasern findet man

Figur 4.



Starke Hyperplasie der peripheren äusseren Gliaschicht der Hirnrinde mit einer sehr grossen Zahl Spinnen (Deitersche) Zellen. Vergr. 300.

keine Degeneration. Die Tangentialfaserschicht ist auf dem grössten Teil der Rinde erhalten.

Linke Zentralwindung. Analoge Veränderungen der Pia; sie ist verdickt, an einzelnen Stellen stark. Zuweilen findet man zwischen den Hüllen Reste eines aus einem Fibrinnetz, Leukozyten und roten Blutkörperchen bestehenden Exsudats. Die Gefässe der Hüllen sind grösstenteils mit Blut injiziert; geringe Infiltration der Gefässwände mit Leukozyten. Die periphere äussere Gliaschicht besteht aus einem dichtmaschigen Gliafasernetz mit einer grossen Anzahl von Astrozyten. Dieselben befinden sich in sehr grosser Anzahl in der ganzen Breite der Gliaschicht diffus oder herdweise. Die Zahl der Gefässe in der Rinde ist nicht vermehrt, die Wände der kleineren Gefässe sind

ein wenig mit Leukozyten infiltriert; andere Veränderungen sind nicht zu beobachten. Die Gefässe der subkortikalen weissen Substanz sind grösstenteils mit Blut injiziert und erweitert; hin und wieder sieht man eine geringe Infiltration der Gefässwände mit Leukozyten. Blutergüsse nicht vorhanden. Sehr starke Vergrösserung der Gliakerne in der Ganglienzellschicht der Rinde. Die Gliakerne sind von verschiedenem Typus: viele kleine runde, intensiv färbbare Elemente und viele helle, ovale Gliakerne. Die Kerne liegen diffus oder gruppenweise, kettenförmig; zuweilen sieht man, wie die Gliakerne eng die Nervenzellen umringen; in einigen Fällen liegen sie in Ausbuchtungen des Zellkörpers selbst. Die Zellen befinden sich in verschiedenen Stadien der totalen und peripheren Tigrolyse; die Grenzen der Kerne sind oft verwischt. Die Tangentialfaserschicht ist überall genügend ausgeprägt. Degenerationen der subkortikalen Myelinfasern sind weder nach Pal und Stölzner, noch bei Färbung mit Osmium zu konstatieren.

Grosshirnschenkel. — Das Gebiet des Aq. Sylvii stellt eine gliomatöse Wucherung dar. Der Aq. Sylvii ist innen mit einem regelmässigen einreihigen Zylinderepithel bedeckt. Die Wände des Innenraums bilden viele Taschen. Dicht unter der ependymalen Bedeckung liegen recht dicke, gliöse Faserbündel, welche bogenartig den Innenraum des Aq. Sylvii umgeben. Ein recht grosser Teil der Wand des Aquaeductus wird von einer gliomatösen Wucherung eingenommen, welche dem rein pathologischen Charakter nach den oben beschriebenen gliomatösen Wucherungen der Seitenventrikel ähnlich ist. Das Gewebe unter der ependymalen Bedeckung ist an dieser Stelle gelockert; man findet viele diffus liegende Gliakerne, oft auch Gruppen derselben. Die Gliaelemente sind hauptsächlich runde, kleine, sich intensiv färbende Kerne. Sehr entwickelt ist auch im Gebiete der Wucherung das Gliafasernetz. In der Nähe der gliomatösen Wucherung findet man auch Divertikel des Ventrikelhohlraumes. Bei Myelinfärbung der Präparate wurden Degenerationen in den Fasersystemen nicht beobachtet. Im Gebiet der gliomatösen Wucherung sieht man keine Myelinfasern. Im Gebiet des Nucl. rub. keine Veränderungen.

Nucl. dent. sin. cerebelli. — Die Zellen des Nucl. dent. bieten zuweilen das Bild der Tigrolyse. Keine besonders starke Entwicklung der Glia, keine sklerotischen Herde. Keine Degeneration der Fasersysteme. Die Myelinfasern sind gut bemerkbar. In einigen Stellen beobachtet man anormale Lage und Vermehrung der Purkinjeschen Zellen. Hier liegen die Purkinjeschen Zellen haufenweise, zuweilen sieht man ganze Züge dieser Zellen. Auffallend ist ein grosser Divertikel von rundlich-ovaler Form. Innen ist er mit mehrschichtigem Epithel ausgelegt; durch einen engen, auf einigen Schnitten geschlängelten, auch mit Epithel bedeckten Gang ist er mit dem 4. Ventrikel verbunden. Die Gefässe des Kleinhirns sind nicht verändert.

Nucleus dentatus cerebelli dextri. — Besondere Veränderungen sind nicht zu konstatieren. Auf dem Schnitt sieht man einen der Lage und der Form nach dem oben beschriebenen analogen Divertikel.

Cornua Ammonii dextra et sin. — Keine besonderen Veränderungen. In der Furche des G. hippocampi das gewöhnliche Bild der Wucherung des Glia-

gewebes. Das Corpus dent. ist gut entwickelt, keine Sklerose. Degeneration der Fasersysteme nicht zu beobachten.

Im verlängerten Mark ist das Gebiet des vierten Ventrikels nicht verändert. Bei Osmiumfärbung konstatiert man Degeneration der linken Pyramidenbahn. Im Rückenmark gleiche Degeneration der rechten Pyramidenbahn (PyS.).

Resümieren wir das klinische Bild dieses Falles: Bei völliger Gesundheit fängt Pat. an plötzlich an Anfällen zu leiden. Während der Anfälle kein Bewusstseinsverlust. Parästhesien und Schwäche in der rechten Hand, augenscheinlich auch Sprachstörungen, ausserdem oft Kopfschmerzen. Die Anfälle werden allmählich häufiger. Lues, Alkoholismus werden negiert. Bei der objektiven Untersuchung werden konstatiert: Abnahme des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, des Auffassungsvermögens, unverständliche Sprache, ausgeprägtes Silbenstolpern, fibrilläre Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur und der Zunge, Auslassen von Silben und Buchstaben beim Schreiben, lebhafte Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten, gleichmässige Verengung der Pupillen, träge Reaktion auf Licht. Schwäche der rechten Hand: Pressio m. dextr. = 0, Press. m. sin. = 8. Während des Aufenthalts der Kranken im Hospital besserte sich das Silbenstolpern und überhaupt die Sprache, die Kraft der rechten Hand nahm allmählich zu und war beim Abgang = 60. Pressio m. sin. 45; Parästhesien waren noch in der rechten Hand, Anfälle jedoch nicht mehr zu beobachten. Die Gedächtnis- und Auffassungsschwäche wurde viel geringer, keine Bewusstseinsstörung.

Subjektive Klagen über leichten Kopfschwindel, zuweilen Kopfschmerzen, Selbstgefühl gut. Sensibilität aller Arten überall erhalten, Koordinationsstörungen nicht vorhanden, Sehvermögen gut. Das Zittern in den Gesichtsmuskeln ist nicht verschwunden. Die Kranke blieb zum ersten Mal im Hospital 16 Tage. Während dieser Zeit besserte sich, wie oben beschrieben, der Zustand der Kranken. Sieben Monate später trat die Kranke zum zweiten Mal in die Abteilung. Nun bot sie Erscheinungen einer doppelseitigen Lähmung dar mit völliger motorischer, teilweise sensorischer Aphasie. Gehirnnerven in Ordnung. Pupillen reagieren träge auf Licht. In den nächsten Tagen trat ein Anfall von klonischen Zuckungen in der rechten Seite des Gesichts und des Halses ein, darauf wurden die Anfälle allgemein, mit Zungenbiss. Pat. verlor die Besinnung, die Anfälle folgten einander. Status epilepticus. Exitus. Zum zweiten Mal war die Kranke 10 Tage im Hospital. Mikroskopisch wird konstatiert: Verdickung und Trübung der Gehirnhüllen, besonders an der Convexitas cer. Die Ventrikel sind nicht vergrössert, ihr Ependym



ist glatt, Unebenheiten sind nicht zu sehen; auf frontalen Schnitten sind weder in der Rinden- und den subkortikalen Schichten, noch auch in den zentralen basalen Ganglien irgendwelche Veränderungen zu konstatieren. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, dass die ependymale Bedeckung der Seiten- und des dritten Ventrikels an vielen Stellen hyperplastisch, mehrreihig ist. An einigen Stellen ist die Wand uneben, sie besitzt eine Reihe von Taschen und Divertikeln. Zuweilen bildet die Ventrikelwand recht grosse Vorsprünge. Die letzteren haben eine hyperplastische ependymale Bedeckung und viele gewundene Taschen; sie bestehen aus Gliagewebskernen und Gliafasern. Im Vorderhorn und Cella media beider Ventrikel, besonders im Gebiet des Nucl. caudat. (caput, cauda) sieht man Herde gliomatöser Wucherungen. Die letzteren bestehen aus Gliakernen, zwischen welchen ein oft gelockertes Gliafasernetz liegt. In der gliomatösen Wucherung sind wenig Gefässe, zuweilen wird ihre Zahl grösser, in ihrer Basis sind die Gefässe gewöhnlich mittleren Kalibers, mit Blut injiziert. Die Wände einiger Gefässe sind degeneriert; Infiltration der Gefässwände, Blutergüsse sind nicht zu konstatieren. Die Dicke der gliomatösen Wucherung ist recht bedeutend, sie übertrifft um einige Mal die gewöhnliche Dicke der Ependymschicht. Die gliomatöse Wucherung zieht sich an der Ventrikelwand auf recht grosse Entfernung und geht allmählich ohne scharfe Grenze in die Ependymschicht gewöhnlicher Dicke über. Ebensowenig gibt es eine scharfe Grenze zwischen der gliomatösen Wucherung und dem subependymalen Gewebe, nur an einigen Stellen wird diese Grenze schärfer durch Lockerung an den Uebergangsstellen der gliomatösen Wucherung. Zuweilen gehen von ihr strahlenförmig Züge von Gliakernen in das subependymale Gewebe. Diese Züge gehen ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe über. Im Gebiete der gliomatösen Wucherung, in ihren untersten Teilen sieht man zuweilen dünne Bündelchen von Myelinfasern. In der gliomatösen Wucherung selbst findet man keine parenchymatösen Elemente. Das perivaskuläre Gliagewebe ist an vielen Stellen, besonders im Gebiete der gliomatösen Wucherung stark vermehrt. Die gliomatöse Wucherung enthält viele Amyloidkörper. Ausser den herdweise liegenden gliomatösen Wucherungen findet man an vielen Stellen des Ependyms eine Vergrösserung aller Gliakerne. In der Wand des dritten Ventrikels (Thal. opt.) beobachtet man ausser den herdweise liegenden gliomatösen Wucherungen eine diffuse Infiltration des Ependyms, teilweise auch des subependymalen Gewebes mit Gliazellen, die aus einem grossen hellen Kern mit Kernkörperchen und einem hellen Protoplasmasaum (embryonaler Typus der Gliazellen) bestehen. In der Rinde findet man eine starke

Proliferation der Glia; ihre Kerne liegen gruppenweise oder in Zügen, oft in nächster Nähe der Nervenzellen der Rinde. Die periphere äussere Gliaschicht ist stark entwickelt, sie besteht aus einem dichten Gewebe von Gliafasern mit einer sehr grossen Zahl Spinnen- (Deitersche) Zellen.

Die Nervenzellen bieten in vielen Fällen die Erscheinungen der Tigrolyse. Die Pia ist, besonders an einigen Stellen, verdickt; man findet Verwachsungen der Hüllen mit dem tiefer liegenden Gewebe, sehr starke Vermehrung der Bindegewebskerne, oft auch Blutergüsse. Zwischen den Hüllen wie in denselben sieht man Reste eines aus einem Fibrinnetz, Leukozyten und Blut bestehenden Exsudats; grössere Infiltration der Gefässwände ist nicht zu konstatieren; sie sind oft verdickt, keine Thromben. Die Gefässe der Rinde und der tiefer liegenden Schichten bieten ausser einer geringen Infiltration mit Leukozyten keine Besonderheiten, sie sind oft injiziert und durch Blut erweitert. Keine Degeneration der subkortikalen Myelinfasern. Im Gebiet des Aq. Sylvii findet man auch eine ihrem rein pathologischen Charakter nach der oben beschriebenen analoge gliomatöse Ependymwucherung und einen Divertikel des Innenraumes des Aquaeduktes. Im Gebiet des Nucl. rub., wie auch des Nucl. dent. cereb. keine besonderen Veränderungen.

In einigen Stellen der Kleinhirnrinde wurde anormale Lage und herdweise Vermehrung der Purkinjeschen Zellen konstatiert, ausserdem Divertikel des vierten Ventrikels; Cornua Ammonii normal.

In den Pyramiden werden Degenerationen bei Bearbeitung nach Marchi wie im verlängerten, so auch im Rückenmark konstatiert.

Resümieren wir das oben Dargelegte, so finden wir folgende Hauptzüge: herdweise gliomatöse Wucherungen des Ependyms der Seiten- und des dritten Ventrikels und des Aq. Sylvii, Proliferation der Glia in der Rinde und im subkortikalen Gewebe des Gehirns, Entwicklungsstörungen, hyperplastische chronische Leptomeningitis.

Fall 2. Was. Eg. Egor., 45 Jahre alt, Tabakarbeiter. Am 12. 6. 1910 in das Zentrale Hospital für Irrenkranke eingetreten.

Anamnese: Keine Zeichen der Lues. Mässiger Alkoholgenuss. Bis zur Betrunktheit trank er nur 2—3 mal im Jahr. Seit 5 Jahren leidet er an Anfällen;  $2\frac{1}{2}$ —3 Monate nach Beginn derselben traten einige Anfälle hintereinander auf; er bekommt plötzlich Kopfschwindel, fällt um, und es beginnen Zuckungen des ganzen Körpers. 3 Tage vor dem Eintritt in die Anstalt verschwand der Kranke aus dem Haus. Der Bruder weiss nicht, wo der Kranke diese Zeit verbracht hat.

Status praesens: Der Kranke ist mittleren Wuchses und Baues, etwas abgemagert. Auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten viele Haut-

abschürfungen und blutrünstige Stellen. Die physikalische Untersuchung ist durch den Widerstand des Kranken und seine Erregung stark erschwert. (Auf dem Polizeiamt hatte man ihn augenscheinlich gebunden.) Temperatur 38,9. Er ist sehr lebhaft, dreht sich fortwährend auf dem Bett, versucht aufzustehen, gestattet nicht ihn zu berühren, aussert dabei Furcht. Auf Fragen antwortet er nichts. Spontan spricht er zuweilen etwas, aber sehr undeutlich, so dass man nichts versteht.

Die Nacht verbrachte er befriedigend. Morgens recht starke Schwäche, Atmung sehr beschleunigt. Temperatur 38,5.

Bei der Auskultation hört man beiderseits hinten, besonders rechts kleine Rhonchi. Perkussionston etwas gedämpft. Patellarreflexe nicht auslösbar, doch lässt sich das infolge der Lebhaftigkeit des Kranken nicht genau feststellen. Auf Fragen antwortet er nichts oder sagt etwas, aber ganz unverständlich. Nur auf die Frage, wie er heisse, antwortete er so, dass man verstehen oder vielmehr raten konnte, dass sein Name Egor sei. Die Schwäche progressierte immer mehr und trotz Exzitantien starb der Kranke 10 Uhr abends.

Diagnosis clinica: Epilepsie? Paralysis progressiva?

Obduktionsergebnis [nach 36 Stunden (Dr. W. A. F. Giljarowsky)]: Tuberculosis et oedema pulmonum. Atheromasia aortae. Hypertrophia cordis.

Das Gehirn wurde nach Härtung in 4proc. Formalinlösung untersucht. Die Pia ist nicht getrübt und nicht verdickt. Die Windungen bieten keine Abweichungen von der Norm. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert. Ihr Ependym ist glatt, keine Unebenheiten. Plexus choroideus unverändert. Irgend welche Veränderungen in der Konfiguration der grauen Substanz der Zentralganglien sind nicht zu konstatieren. Der Aquaed. Sylvii und der 4. Ventrikel sind nicht erweitert.

Nucleus caudatus sin. — Die Wand des Ventrikels ist uneben; recht viele Taschen und Divertikel des Hohlraumes. Die ependymale Bedeckung ist stellenweise hyperplastisch, mehrreihig, auf der übrigen Fläche ist sie einreihig; ihre Zellen sind kubisch. Dicht unter dem Ependym liegen in grosser Anzahl Gliakerne. Dieselben liegen fast überall in Gruppen oder Herden verschiedener Grösse. Ihrem Typus nach stellen die Zellen kleine runde, mit Hämalan intensiv sich färbende Gebilde dar. Zwischen den Gliakernen liegt ein Gliafasernetz. Die gliomatöse Wucherung reicht weit über die Grenzen der Ependymschicht und dringt in das subependymale Hirngewebe des Nucl. caudat. Das Gliafasernetz wird in einiger Entfernung von der Wand des Ventrikels, schon im subependymalen Gewebe breitmaschig. Die Gliazellen liegen auch hier gruppenweise. In diesem Netz findet man recht viel Amyloidkörper. Noch weiter, in der Tiefe der Hirnsubstanz, wird das Gliagewebe wieder enger, ebenso das Fasernetz; viel Gliakerne. An Zahl immer mehr abnehmend gehen die Gliakerne allmählich in das umgebende Kerngewebe über. In letzterem findet man auch eine recht starke Vermehrung der Kerne; sie sind verschiedener Form und Grösse, runde, ovale und ausgezogene. Man findet sie meistens in Gruppen zu 4—5 Kernen, wobei die Kerne verschiedenen Typen angehören. Die Gefässe sind im Gebiet der gliomatösen Wucherung etwas an Zahl

vermehrt und mit Blut injiziert. Zuweilen sieht man kleine Blutergüsse. Die Gefässwände sind unverändert, sie sind nicht infiltriert. Um einige arterielle Gefässe sieht man vermehrte Bildung der perivaskulären Glia. Myelinfasern im Gebiet der gliomatösen Wucherung sind nicht zu konstatieren.

Caput nucl. caudat. sin. — Unter dem Ventrikelboden findet man eine gliomatöse Wucherung, welche zum grössten Teil aus kleinen runden Gliakernen besteht, die sich in Häufchen zu einigen Kernen gruppieren. Die gliomatöse Wucherung zieht sich gürtelförmig in der Ependymschicht, aber nicht in der

Figur 5.



Nucleus caud. sin. Gliomatöse Wucherung der Ventrikelwand.  
Vergr. 35. (Eosin-Hämalaun.)

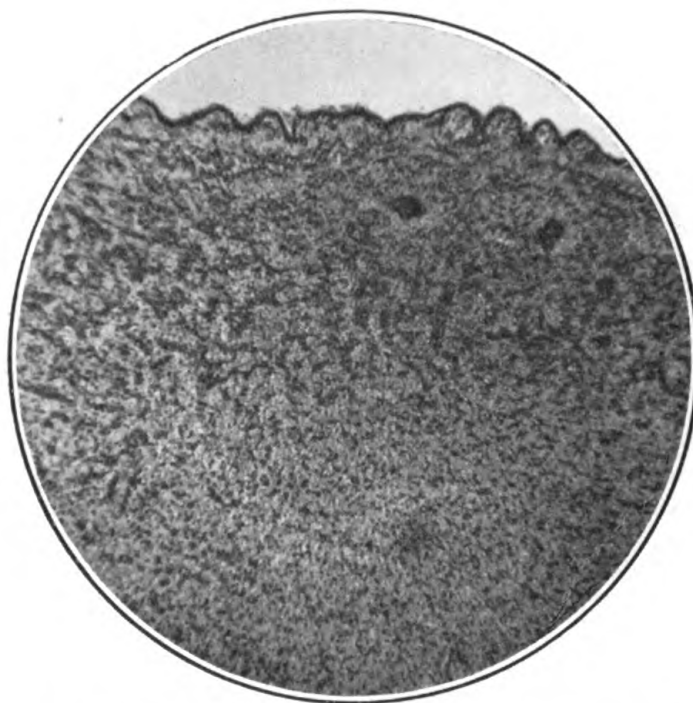
ganzen Breite der Ventrikelwand. Die Gefässwände sind nicht verändert. In der Umgebung einiger sind Blutergüsse zu finden; keine Infiltrationen. Die Ependymschicht ist stellenweise hyperplastisch, viel Divertikel. Im übrigen Gewebe des Nucl. caudat. sieht man eine starke Entwicklung der Gliakerne. In den Fasern der Caps. interna keine Degenerationen. Im Gebiet der gliomatösen Wucherung keine Myelinfasern. Viel Amyloidkörper.

Nucl. caudat. dexter. Bedeutende diffuse Gliawucherung, viel Gliakerne, kleine, runde, intensiv sich färbende Gebilde. Sie liegen hauptsächlich gruppenweise oder kettenförmig. Viel Gliakerne liegen in der Umgebung der Nervenzellen des Nucl. caudat. Im Gewebe findet man viel Amyloidkörper.



Thalam. optic. dexter. Die Wand des Thalam. optic. ist grösstenteils uneben. Viel Vorsprünge und Taschen. Die Ependymdecke ist stellenweise hyperplastisch, mehrreihig. Dicht unter dem Ependym liegen an einer Stelle der Wand in grosser Anzahl Gliazellen. Sie liegen in Gruppen zu einigen, aber auch diffus. Zwischen den Gruppen der Gliakerne sieht man ein Glianetz. Die Zahl der Gefässe ist nicht vergrössert; die Wände bieten keine besonderen Veränderungen. Die gliomatöse Wucherung dringt recht weit in das Gewebe des Sehhügels. Man findet recht viel Amyloidkörper. Bei Färbung nach Pal

Figur 6.



Nucleus caud. dext. Symmetrische gliomatöse Wucherung der Ventrikelwand.  
Vergr. 35. (Eosin-Hämalaun.)

und Stölzner, wie auch mit Osmium wird keine Degeneration der Fasern in der Capsula interna konstatiert.

Thalam. optic. sin. — Ausser einer diffusen Vermehrung des Gliagewebes keine besonderen Veränderungen. Keine Degeneration der Fasern der Capsula interna.

Linkes unteres Horn mit Corn. Ammonii. — Das Ependym fehlt fast auf der ganzen Ausdehnung. Gliakerne in der Umgebung der Zellen des Nucl. dent. cornu Ammonii an Zahl etwas vermehrt. Sonst keine Veränderungen, keine Degeneration der Myelinfasern.

Rechte Zentralwindung. — In der Hirnrinde findet sich eine recht bedeutende Vermehrung der Gliakerne. Sie liegen meistens in Gruppen zu einigen

zusammen. Viele Kerne liegen in der Umgebung der Nervenzellen in ihrer nächsten Nähe, sie wie eindruckend. Man findet auch Gliazellen den Rindengefässen entlang. In diesen Fällen umringen die Gliakerne einreihig das Gefäss von beiden Seiten. Zuweilen sieht man um die Gliakerne Protoplasma (in Form eines engen Saumes) — junge Zellen. Die periphere Gliaschicht ist nicht vergrössert. Die Gefässe der Rinde und des subkortikalen Gewebes sind unverändert. Keine Degeneration der Myelinfasern. Keine Blutergüsse und Erweichungen. Die Tangentialfaserschicht ist erhalten. Die Nervenzellen befinden sich in verschiedenen Stadien der Tigrolyse. Die Pia ist unverändert.

Cerebellum, Gebiet des Nucl. dent. sin. — Im Gebiet des Nucl. dent. keine Veränderungen. Keine sklerotischen Herde oder besondere Gliaentwicklung. Gefässe normal. Zellen der Kleinhirnrindenschicht unverändert. Keine Degeneration der Myelinfasern.

Nucl. dent. dexter cerebelli. — Keine besonderen Veränderungen.

Hirnschenkel. — Aquaed. Silvii erweitert; seine ependymale Bedeckung ist hyperplastisch. Keine Buchten, Divertikel und Vertiefungen. Bedeutende diffuse Vermehrung der Gliakerne. Im Nucl. intern. keine Veränderungen. Keine Degeneration der Leitungsbahnen im Hirnschenkel.

P. Varolii. — Am Boden des IV. Ventrikels kleine Taschen und Hyperplasie des Ependyms. Keine Degeneration der Myelinfasern.

Verlängertes Mark. — Am Boden des IV. Ventrikels einige Divertikel. Keine Degeneration der Fasersysteme.

Rückenmark (oberer Halsteil). — Um den Zentralkanal bedeutende Gliawucherung. Der Zentralkanal ist seitwärts von der Gliawucherung als kleine gedehnte Spalte zu sehen.

5. Halssegment. — Dieselbe Gliawucherung um den Zentralkanal; die vorderen und hinteren Kommissuren sind durch Vermehrung der Gliafasern bedeutend verdickt. In den Hintersträngen Degeneration des Gollischen Bündels und Vermehrung der Gefässe. Keine Degeneration der Pyramidenbahnen. Im Brust- und Lendenmark ausser einer geringen Degeneration der Hinterstränge nichts Besonderes.

Die klinischen Beobachtungen dieses Falles sind recht armselig, da der Kranke ins Hospital verwirrt und mit erhöhter Temperatur, die wahrscheinlich durch den tuberkulösen Prozess in den Lungen hervorgerufen war, eintrat. Paresen, Paralysen der Extremitäten waren augenscheinlich nicht vorhanden. Die Sprache war sehr undeutlich, leider gelang es nicht, den Charakter der Störung festzustellen. Aus der Anamnese muss das Auftreten epileptiformer Anfälle mit Besinnungsverlust im 40. Lebensjahr hervorgehoben werden. Häufigkeit der Anfälle alle  $2\frac{1}{2}$ –3 Monate. Lues wird negiert. Mässiger Alkoholismus.

Makroskopische Untersuchung: Geringe Vergrösserung der Seitenventrikel. Das Ependym ist glatt. Keine Unebenheiten desselben. Die Pia ist nicht verdickt und nicht trübe.

Mikroskopische Untersuchung: Hyperplasie der Ependymbedeckung (stellenweise), Divertikelbildung in den Ventrikelwänden.

An einigen Stellen des Nucleus caudatus beiderseits findet man gliomatöse Wucherungen direkt unter dem Ependym. Die Wucherung besteht aus Gliakernen, welche fast überall in Gruppen oder Herden verschiedener Grösse liegen. Dem Typus nach sind es kleine runde, intensiv mit Hämalalaun färbbare Gebilde. Zwischen den Kernanhäufungen liegt ein Gliafasernetz. Die gliomatöse Wucherung reicht fast in allen Fällen mehr oder weniger weit über die Grenzen der Ependymschicht und dringt in die Substanz des Nucleus caudatus ein. Das Gliafasernetz wird an vielen Stellen breitmaschig, auch in diesen Fällen liegen die Gliakerne gruppenweise. Die gliomatöse Wucherung geht allmählich ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe über, in dem auch eine bedeutende Vermehrung der Gliakerne gefunden wird. Die Zahl der Gefässe ist im Gebiet der Gliawucherung ein wenig vergrössert, sie sind gewöhnlich mit Blut injiziert, zuweilen findet man kleine Blutergüsse. Die Gefässwände sind grösstenteils nicht verändert, sie sind nicht infiltriert. Um die Gefässe findet man zuweilen eine Verdickung des perivaskulären Glianetzes. Myelinfasern werden im Gebiet der Gliawucherung nicht gefunden. Analoge Herde von gliomatösen Wucherungen, nur viel schwächer ausgebildet, findet man auch im Sehhügel (3. Ventrikel).

Im Gebiet der gliomatösen Wucherung findet man überall viel Amyloidkörper. Nirgends bietet das Ependym gliöse Knötchen (Ependymitis granularis). In der Hirnrinde findet man eine sehr starke Proliferation der Gliakerne, sie liegen meistens häufchenweise oder umgeben die Nervenzellen und ziehen auch den Kapillaren entlang. Blutergüsse, Veränderungen der Gefässwände und der weichen Hirnhäute sind nicht zu finden. Die Cornua Ammonii bieten ausser einiger Vergrösserung der Gliakerne in der Umgebung der Zellen des Nucleus dentatus keine Veränderungen.

Im Halsmark findet man um den Zentralkanal eine recht bedeutende Gliawucherung, die vorderen und hinteren Kommissuren sind infolge der Vermehrung der Gliafasern bedeutend verdickt. In den Hintersträngen findet man Degeneration der Gollischen Stränge und Vermehrung der Gefässe. In den Pyramidenbahnen keine Degeneration.

Wenn wir das pathologisch-anatomische Bild dieses Falles resumieren, so finden wir vor allem Herde von ependymalen Gliawucherungen in den Wänden der Seitenventrikel, hauptsächlich im Nucleus caudatus beiderseits, teilweise im Thalamus opticus. Ausserdem findet

man Proliferation von Gliakernen in der Hirnrinde und Entwicklung gliöser Wucherungen im Halsmark um den Zentralkanal.

Fall 3.<sup>1)</sup> Tatjana F. Iw., 25 Jahre alt, unverheiratet, trat in das zentrale Hospital für Geisteskranke am 12. 3. 1903 ein.

Anamnese: Anfälle begannen vor dem 20. Lebensjahr. Alkoholmissbrauch gewesen. Die Kranke ist schon einmal im selben Hospital gewesen. Bis zum 7. 3. war nichts Besonderes im Gesundheitszustand der Patientin zu bemerken. An diesem Tage hatte sie hintereinander 10 Anfälle — Besinnungslosigkeit, Zuckungen, zuweilen gleich nach den Zuckungen motorische Unruhe, sie warf die Möbel auseinander, strebte irgendwo hin, wollte aus dem Zimmer gehen.

Status praesens: Pupillen gleichmässig erweitert, Patellarreflexe erhöht. Die Kranke ist bei der Aufnahme stark benommen, sie ist wie schlaftrunken; Personen aus der Umgebung, die sie schon früher im Hospital gesehen, kann sie nicht bei Namen nennen und erkennt sie auch augenscheinlich nicht. Ihren Onkel, der sie ins Hospital brachte, nennt sie richtig beim Namen. Auf die Frage, wer er sei, sieht sie ihn aufmerksam an und sagt: „Philaretuschka“. Als man sie in der Wanne badete, hatte sie ein wenig andauerndes Zucken des ganzen Körpers, wobei sie etwas auf die Seite fiel; sie erholte sich jedoch sofort. In solch einem Zustand verbrachte sie den ganzen Tag, reagierte nicht auf die Umgebung und antwortete nicht auf an sie gerichtete Fragen. Meistenteils lag sie ruhig im Bett, zuweilen setzte sie sich, selten erhob sie sich und strebte irgendwo hin, oft murmelte sie etwas, doch konnte man daraus nichts verstehen. Sie ass befriedigend. In der Nacht schlief sie wenig, doch konnte man keine besondere Unruhe im Vergleich mit dem Zustand am Tage konstatieren. Im Laufe des Tages waren 2 Anfälle, einer nach dem anderen, ausser dem in der Wanne, gleich nach dem Eintritt ins Hospital; darauf in der Nacht 3 Anfälle, alle Anfälle waren gleich. Allgemeine, grösstenteils tonische Zuckungen, heiseres Atmen, Knirschen mit den Zähnen. Dauer des Anfalls ungefähr 5 Minuten.

13. 3. Den ganzen Tag verbrachte die Kranke im selben Zustand, wie Tags zuvor. Sie antwortete nicht auf Fragen, doch zuweilen, wenn man sie ansprach, schaute sie in die Augen; reagierte nicht auf die Umgebung. Murmelte viel, aber unverständlich vor sich hin.

14. 3. Nachts waren 3 Anfälle. Dauer eines jeden ungefähr 5 Minuten; von 9 Uhr morgens bis 1 Uhr waren 7 Anfälle, welche verhältnismässig schnell einander folgten. Bei jedem Anfall dauern die Konvulsionen 5—10 Minuten, darauf Schläfrigkeit und nach einiger Zeit wieder Konvulsionen.

15. 3. Auf Fragen antwortet die Kranke nicht, liegt mit offenen Augen, zuweilen murmelt sie etwas. In der Nacht schlief sie nicht.

---

1) Ich benutze die Gelegenheit, um dem Direktor des zentralen Hospitals für Geisteskranke, Herrn Privatdozenten A. N. Bernstein für die mir zur Verfügung gestellten 2 und 3 Fälle meinen Dank auszusprechen.

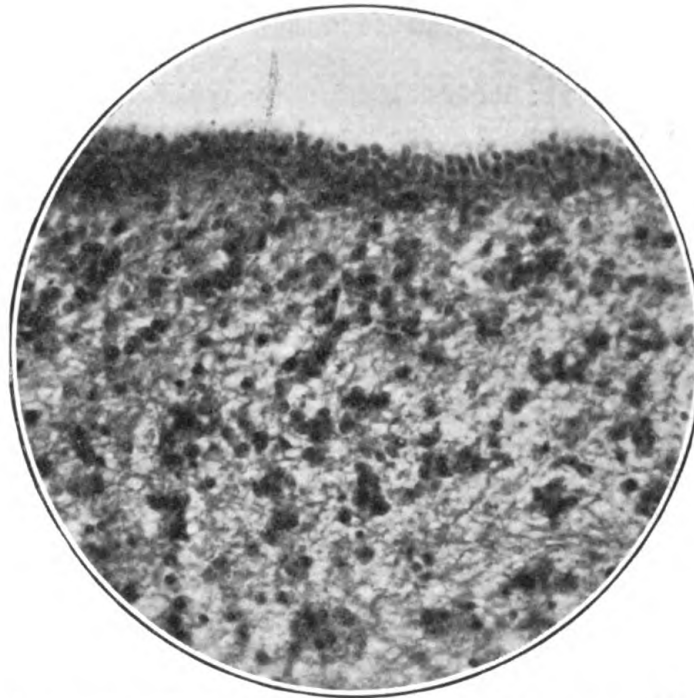


16. 3. Derselbe Zustand wie Tags zuvor. In der Nacht schlief sie wieder nicht; sie lag die ganze Zeit mit offenen Augen und murmelte etwas. Sie ass befriedigend flüssige wie auch feste Speise.

18. 3. Den ganzen Tag über einige Schläfrigkeit; Patientin kommt etwas zu sich, reicht die Hand, wenn man sie begrüsst, lacht.

20. 3. Die Kranke sagt, dass sie noch niemand erkennt, aber bald erkennen werde.

Figur 7.



Epilepsia genuina, Nucleus caud. Gliomatöse Wucherung. Vergr. 300.

21./24. 3. Isst und trinkt befriedigend. Lächelt, wenn man an sie herantritt. Sagt, dass sie schon hier war, kann jedoch noch immer keine Namen nennen.

25. 3. Scheint ganz zu sich gekommen zu sein, nannte die Namen zuerst der Aufseherin, dann auch des Ordinaturs.

25./26. 3. Die Kranke ist bei Besinnung. Völlig orientiert in der Umgebung.

28. 3. Die Kranke wird ausgeschrieben. Sie trat mehrmals noch in das Hospital unter ungefähr denselben Bedingungen und mit demselben psychischen und physischen Status.

Zum letzten Mal trat sie ins Hospital am 18. 4. 1904. Sie wurde im Status epilepticus hingebraht. Sie hatte eine ganze Reihe von einander folgenden epileptischen Anfällen.

Das klinische Bild dieses Falles verlief wie eine typische Epilepsie (genuine). Die Krankheit begann im jugendlichen Alter, bestand in charakteristischen, sich wiederholenden epileptischen Anfällen und psychischen Störungen. Irgendwelche Ausfallerscheinungen oder Erscheinungen von erhöhtem Gehirndruck waren nicht zu konstatieren. Die Kranke starb im Status epilepticus. Makroskopisch konnte man nur unbedeutende Trübung und Verdickung der Pia konstatieren, welche sich diffus auf beide Hemisphären verbreitete und besonders den Gefässen entlang entwickelt war. Die Seitenventrikel sind mässig erweitert. Cornua Ammonii sind beiderseits gleich, nicht atrophisch. Mikroskopisch konnte man in der Hirnrinde einen etwas embryonalen Charakter der Ganglienzellen konstatieren; die letzteren sind meistens von runder Form wie die Zellen der Molekularschicht und enthalten viel Pigment; man findet jedoch auch in recht grosser Anzahl grosse und kleine Pyramidenzellen. Die Ganglienzellen befinden sich im Stadium der mehr oder weniger fortgeschrittenen Tigrolyse. Zwischen den Zellen sieht man sehr viel Gliakerne. In der Grenzschrift keine besondere Hyperplasie der peripheren Glia. In der Pia Erscheinungen einer chronischen Leptomeningitis. Keine Degeneration der Rinde und subkortikalen Fasersysteme, Tangentialfasern genügend entwickelt. Gefässe der Rinde und der Subkortikalschicht nicht vermehrt; sie bieten keine besonderen Veränderungen. Bei Untersuchung der Seitenventrikel findet man in den Vorderhörnern beiderseits im Caput nucl. caudati Hyperplasie der ependymalen Bedeckung und Herde gliomatöser Wucherungen. Die letzteren haben denselben Charakter, wie in den oben beschriebenen Fällen und bestehen aus Gliakernen, die gewöhnlich sich in Häufchen gruppieren; zwischen ihnen liegt ein recht gut entwickeltes Gliafasernetz. Im linken Vorderhorn setzt sich die ependymale gliomatöse Wucherung in eine gleiche des subependymalen Gewebes fort. Ausserdem findet man in noch einigen Stellen des Ependyms kleine Herde von Gliakernwucherungen. An anderen Stellen wird keine besondere Vermehrung der Gliakerne gefunden. Das Gliafasernetz bildet an einigen Stellen ein derbes filzartiges Bündel, welches sich dicht unter dem Ependym befindet. Papillenbildungen nicht zu konstatieren. In den Wänden des dritten Ventrikels (Thal. opticus) findet man keine gliomatösen Wucherungen, die Ependymbedeckung ist hyperplastisch; im Ependym geringe Vergrösserung der Gliakerne. Gefässe im Gebiet der gliomatösen Wucherung nicht vermehrt, ihre Wände unverändert. Die ependymale Bedeckung bildet an einigen Stellen gewundene Taschen, welche in die Tiefe dringen. In den Cornua Ammonii Hyperplasie der peripheren Gliaschicht der Rinde, ausserdem Proliferation der Gliakerne in der Umgebung der

Rindenzellen, auch des Nucl. dent. corn. Ammonii. Hyperplastisch ist auch die Gliafaserschicht im Ependym des Unterhirns. An diesen Stellen des proliferierten Gliagewebes findet man in recht grosser Anzahl Amyloidkörperchen. In den Zellen des Nucl. dent. corn. Ammonii findet man ausser den verschiedenen Stadien der Tigrolyse grosse Pigmentablagerungen. Degeneration der Myelinfasern und Veränderungen im Gebiete des vierten Ventrikels und des Zentralkanals werden nicht konstatiert.

Fall 4. A. E., 46 Jahre alt, Goldarbeiter, trat in das Alt-Ekaterinen-hospital am 21. 8. 1909 ein. Anamnese unbekannt.

Status praesens. In den Lungen viele verbreitete trockene und feuchte Rasselgeräusche. Puls 100 in der Minute. Keine Arrhythmie. Im Harn kein Eiweiss. Pupillen reagieren auf Licht, etwas verengt. Gehirnnerven normal. Spastische Erscheinungen an allen 4 Extremitäten sehr stark ausgeprägt. Klonus des rechten Fusses. Babinsky beiderseits. Patellareflex erhöht; Abdominalreflexe beiderseits nicht vorhanden. Keine Rigidität des Nackens. Der Kranke kann infolge der Rigidität der Muskulatur nicht hingesetzt werden. Er befindet sich im komatösen Zustande. Am Kopf und Körper keine Zeichen einer gewalttätigen Handlung. Temp. 37,4—37,9. 10 Uhr abends stirbt der Kranke, nachdem er 36 Stunden im Krankenhause verbrachte. Diagn. clin.: Haemorrhagia cerebri.

Sektion (Pros. A. J. Sinew) 15 Stunden nach dem Tode. Die Pia ist etwas getrübt. Die Hirnsubstanz ist ödematös. Hydrocephalus internus et externus.

Gehörapparat normal. Schädelknochen in Ordnung. Pleuritis adhaesiva dextra. Oedema pulmonum permagna. Hyperaemia venosa permagna loborum inferiorum pulmonis utriusque. Hypertrophia excentrica cordis sinistri praecipue. Obliteratio cavi pericardii completa. Herzmuskel dunkelbraun. Geringe Arteriosklerose. Leber dunkelbraun. Hyperplasia lymphoglandularum mesenterii. Im Magendarmkanal keine Veränderungen. Milz wenig vergrössert, die Pulpa schabt sich nur wenig ab. Die Pia des Rückenmarks ist mit flachen, weissen Belägen bedeckt.

Das Volumen der Hirnhemisphären übersteigt nicht die Norm. Die Pia ist leicht getrübt und nicht besonders verdickt. Die Hirnsubstanz ist beim Palpieren sehr hart; keine Vorsprünge. Auf Frontalschnitten sind die Seitenventrikel bedeutend erweitert. Kommunikationsöffnungen (For. Monroi, Magendie, Aq. Sylvii) sind gut durchgängig. Das Ependym der Seitenventrikel zeigt keine Erhebungen (fixiert in 4proz. Formalinlösung); es ist glatt, an einigen Stellen leicht wellig, in Form von kleinen Falten. Auf Frontalschnitten durch den Nucl. caud. und mehr hinten durch den vorderen Teil des Thal. opticus ist die Konfiguration der grauen und weissen Substanz völlig unverändert. In einiger Entfernung von der Wand der Seitenventrikel, seltener auch des dritten (nur in seinem vorderen Teil) sieht man kleine hirsekorn-grosse und noch kleinere, zystenförmige Räume; einige von diesen Räumen sind mit

einer hellgelben Flüssigkeit ausgefüllt, andere wieder haben den Charakter gelber oder roter Erweichung. Ausser diesen Herden ist die Substanz der Zentralganglien nicht verändert. Gewöhnliche Breite der grauen Substanz. Ungefähr vom letzten Drittel (von vorne rechnend) des Thal. opt. beginnend, sind Erweichungsherde nicht mehr zu finden. Plexus choroideus unverändert. Im Rückenmark nichts Besonderes, in den Hüllen Leptomeningitis chron. ossificans.

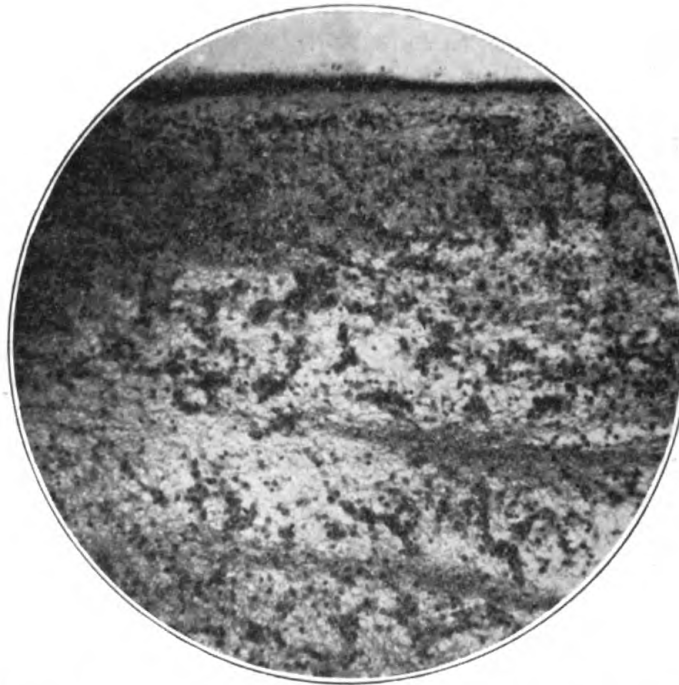
Linker Ventrikel. Nucleus caudatus sin. (Die ganze äussere Wand des linken Ventrikels mit einem Teil der diesem Ort entsprechenden Rinde ist ausgeschnitten. Ein Stückchen ist in der Frontalebene ausgeschnitten.) In der Wand des Ventrikels ist auf recht grosse Ausdehnung ein gliomatöser Wucherungsherd zu sehen. Dieser Stelle entsprechend ist die ependymale Bedeckung hyperplastisch, mehrreihig. Dicht unter ihr liegt eine schmale Schicht eines Gliafasernetzes, die sofort in das Gewebe der gliomatösen Wucherung selbst übergeht. Die letztere besteht aus runden Gliakernen; die Kerne liegen diffus, an einigen Stellen jedoch liegen sie in kleine Häufchen zu einigen Kernen gruppiert; zwischen ihnen findet man ein stark ausgeprägtes Gliafasernetz. An einigen Stellen findet man eine Lockerung des Gewebes der gliomatösen Wucherung. In ihnen tritt deutlich das breitmaschige Glianetz hervor; die Kerne liegen fast immer gruppenweise. Zuweilen bilden die Gliafasern recht voluminöse Bündel. Im Gebiet der gliomatösen Wucherung ist die Zahl der Gefässe nicht vergrössert. Die 2—3 Gefässe, welche man hier findet, sind kleine Arterien und Venen; ihre Wände sind unverändert; keine Infiltration mit Leukozyten; geringe Vergrösserung der perivaskulären Gliaschicht. Die gliomatöse Wucherung liegt grösstenteils im Ependym, doch reicht sie auch ins subependymäre Gewebe. An einigen Stellen werden die Grenzen der gliomatösen Wucherung schärfer infolge der Gewebslockerung beim Uebergang in das umgebende Gewebe, oder aber infolge der stärkeren Entwicklung des Gliafasernetzes an den Uebergangsstellen. In dem an die gliomatöse Wucherung grenzenden subependymären Gewebe findet man in recht grosser Ausdehnung Vergrösserung der Gliakerne. Im subependymären Gewebe des Nucl. caudatus, 1,0 cm von der Wand des Ventrikels und der gliomatösen Wucherung entfernt, finden sich kleine Erweichungsherde. Sie sind teilweise mit Detrit und zelligen Elementen erfüllt; zuweilen findet man Blutpigmentkristalle; die letzteren findet man auch in der nächsten Nähe der Erweichungsherde. Im Gebiet der gliomatösen Wucherung konnten auf keinem der vielen Schnitte die eben beschriebenen Erweichungsherde beobachtet werden. In der Umgebung einiger Gefässe findet man auch Pigmentanhäufungen. Die Gefässe selbst sind nicht verändert; keine Infiltration der Wände. In dem die Erweichungsherde umgebenden Gewebe bedeutende Hyperplasie der Gliakerne. Zuweilen bilden diese Kerne, sich in grösserer Menge sammelnd, einen recht breiten, kometartigen Schweif. Wenn man dieselbe Stelle (mit Erweichungen) auf einem der folgenden Schnitte untersucht, so sieht man, dass dicht unter oder über dem Erweichungsherd sich meistens starke Ansammlungen von Gliakernen bzw. Gliagewebe befinden. Die Ansammlungen haben verschiedene Form und gehen ohne scharfe



Grenze in das umgebende Gewebe über. Zwischen diesen Ansammlungen von Gliakernen findet man sehr oft recht viel Blutpigment.

Gefässe sind in diesen Herden fast nicht vorhanden; die vorhandenen sind unverändert. Zwischen den Kernen kann man in den Ansammlungen ein dünnes, zartes Gliafasernetz unterscheiden. Zuweilen findet man in der Nähe der Erweichungsherde, zuweilen auch entfernt von ihnen blasenförmige oder unregelmässig-vielseitige Zellen. Ihr Protoplasma färbt sich blass und homogen mit Eosin; sie haben einen grossen, mit Hämalan verhältnismässig gut färb-

Figur 8.



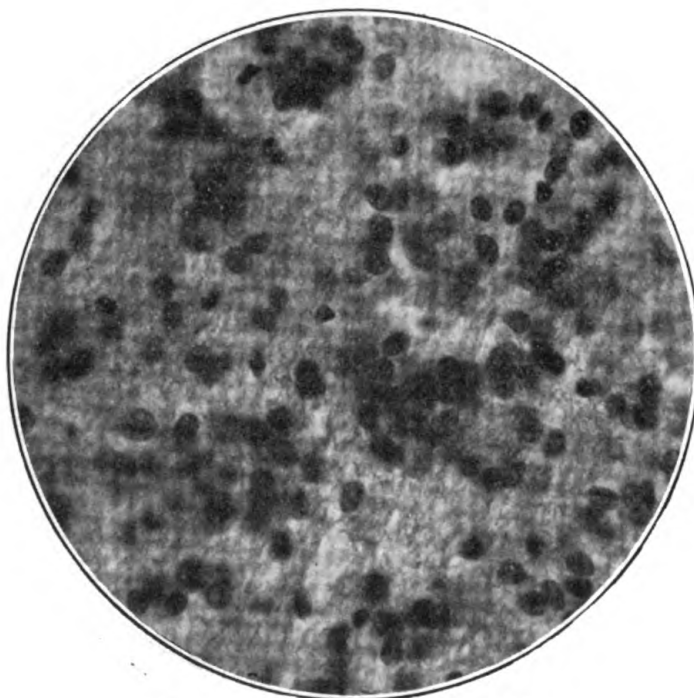
Wand des linken Seitenventrikels. Nucleus caudat. sin. Gliomatöse Wucherung. Vergr. 90. (Eosin-Hämalan.)

baren Kern; das Kernkörperchen fehlt fast immer. Die Kernform ist rund oder unregelmässig. In einigen Zellen findet man keinen Kern; sie stellen dann ein homogenes, bläschenförmiges Klümpchen dar. In anderen Fällen findet man in den Zellen einige gewöhnlich an der Peripherie liegende Kerne. In einigen Zellen, besonders denen, in welchen kein Kern gefunden wird, ist das Protoplasma mit gelben, glänzenden Körnchen gefüllt, andere sehen homogen hyalin aus und färben sich diffus mit Eosin. Die letzten haben keine Kerne. In einer oder zwei Zellen werden bisquitähnliche Kerne gefunden. Zuweilen (recht selten) sieht man, dass einige der beschriebenen Zellen Fortsätze absenden und äusserlich ganz den Spinnen- (Deiterschen) Zellen ähneln. Bei Nisslfärbung derselben Schnitte färben sich die obenbeschriebenen Zellen nicht.

Sie liegen meistens im hyperplastischen Gliagewebe. Dégénération der Myelinfasersysteme ist nicht zu konstatieren.

Rechter Ventrikel. (Die ganze äussere und ein Teil der unteren Wand des Ventrikels bis zur Rinde ist ausgeschnitten.) Nucleus caudatus dexter. Ein bedeutender Teil der Ventrikelwand ist von der gliomatösen Wucherung eingenommen. Das Ependym ist hyperplastisch, mehrreihig dicht unter ihm beginnt die gliomatöse, den oben beschriebenen analoge Wucherung. Im subependymären Gewebe des Nucleus caudatus selbst findet man, wie auch im

Figur 9.



Dasselbe Präparat. Vergr. 400.

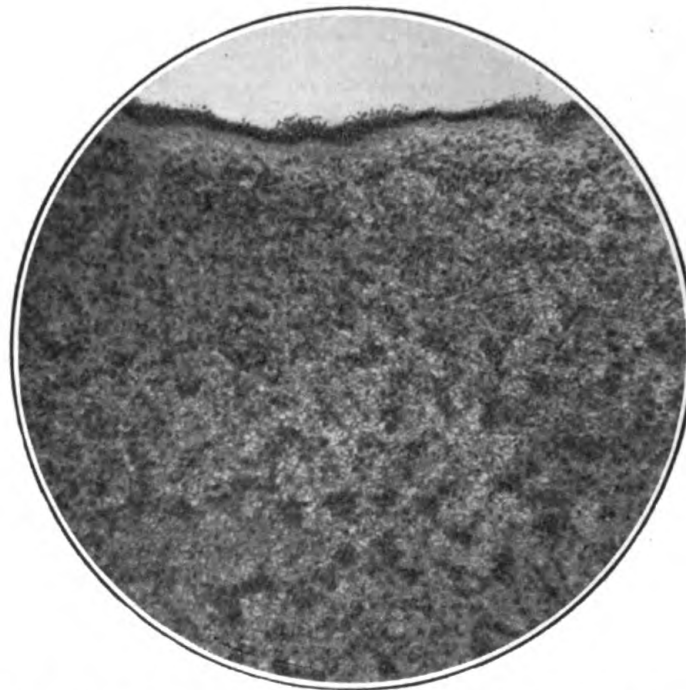
linken Ventrikel Ansammlungen von recht grossen Gliakernen. Sie liegen diffus und herdweise; zwischen ihnen sieht man Blutpigmentkörnchen. Man trifft auch, aber in bedeutend geringerer Zahl als im linken Ventrikel, kleine Erweichungsherde.

Linker Ventrikel, seine untere und Seitenwände mit dem Thalam. opticus. (Der Schnitt ist  $\frac{1}{2}$  cm hinter dem vorhergehenden.) An einer Stelle der Wand des (Seiten-) Ventrikels findet sich eine gliomatöse Wucherung; sehr starke Entwicklung des Gliafasernetzes. An einer Stelle bildet die Gliaependymschicht 2—3 Papillen von gewöhnlichem Typus (Ependymitis granularis). Im subependymären Gewebe diffuse Vergrösserung der Gliakerne, ausserdem an zwei Stellen Ansammlung von Gliazellen in Form undeutlich begrenzter Herde mit von ihnen ausgehenden Strahlen, welche diffus in das um-

gebende Gewebe übergehen. In diesen Herden findet sich recht viel Blutpigment. Erweichungsherde finden sich auf diesen Schnitten nicht mehr. Gefässe unverändert. Im Gewebe der gliomatösen Wucherung, im Ependym und im subependymären Gewebe finden sich viele Amyloidkörper. In der Capsula interna konstatiert man bei Färbung der Myelinfasern (Osmium) Degeneration: schwarze Schollen; sie finden sich jedoch in kleiner Anzahl.

Rechte vordere Zentralwindung. Die Pia ist verdickt, viel Bindegewebe, welches an vielen Stellen den Charakter von altem oder Narbenbinde-

Figur 10.

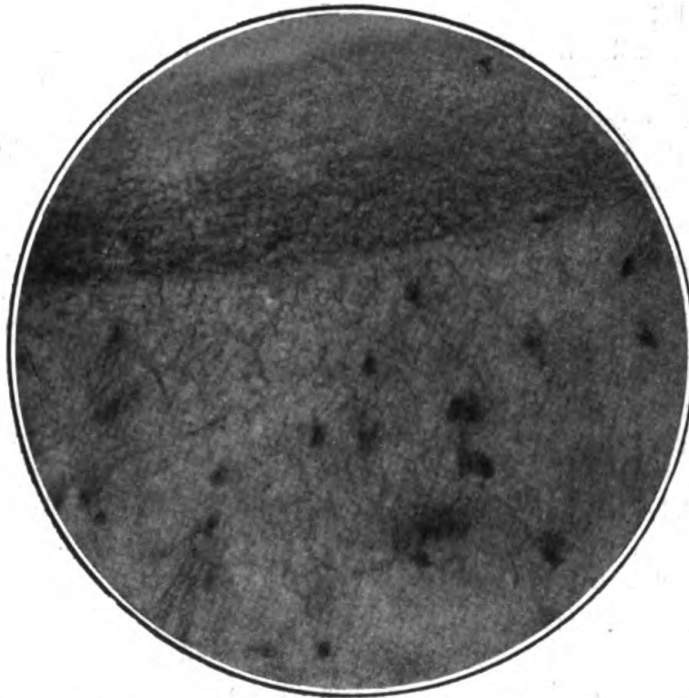


Symmetrische gliomatöse Wucherung der Wand des rechten Seitenventrikels.  
Vergr. 90. (Eosin-Hämalaun.)

gewebe hat. Ihre Fasern sind glänzend, wenig Kerne; an anderen Stellen hat sie den Charakter von jungem Bindegewebe; viele saftige Kerne. Die Gefässe der Hüllen sind nicht infiltriert. Die Wände einiger Gefässe sind verdickt; der grösste Teil der kleinen Gefässe ist erweitert und mit Blut gefüllt. Die Infiltration der Hüllen mit Leukozyten ist sehr gering. An vielen Stellen sind sie mit der Substanz der Rinde und untereinander verwachsen. Zwischen den Hüllen kein Bluterguss, kein Exsudat. An den Stellen, wo die Hüllen mit der Hirnsubstanz nicht verwachsen sind, starke Hyperplasie der peripheren Gliaschicht. Dieselbe bildet in der Peripherie der Windungen eine breite Schicht von Gliafasern. Die letzteren ziehen meistens parallel zur Fläche der Windungen, bilden aber ein sehr dichtes Fasernetz. Von diesem Netz dringen

Fäserchen in die tiefer liegende graue Substanz, wo man das Fasernetz bis in die Molekularschicht, zuweilen sogar in noch niedriger gelegene Schichten der Nervenzellen verfolgen kann. Dicht unter der peripheren Faserschicht finden sich sehr viel Spinnenzellen, die in einem von der peripheren Gliafaserschicht ausgehenden Glianetz liegen. Gefässe sind in der wenig hyperplastischen Grenzglia fast nicht vorhanden; die vorhandenen kleinen Gefässe sind nicht verändert; keine Infiltration der Gefässwände, keine Blutergüsse. Zuweilen dringen von der peripheren Glia-schicht in das tieferliegende Gewebe, den Septa

Figur 11.



Starke Hyperplasie der peripheren äusseren Glia-schicht der Hirnrinde mit einer sehr grossen Zahl Spinnen- (Deiterschen) Zellen. Vergr. 300.

entlang, starke Gliafaserbündel. In der Hirnrinde sehr starke Vergrösserung der Gliakerne; die letzteren liegen meistens in kleinen Gruppen zu 3—8; sie umgeben oft die Nervenzellen, eng ihrer Oberfläche anliegend, wie in sie eindringend. Die Kerne liegen auch diffus zwischen den Zellen. Dem Typus nach sind sie kleine, runde Gebilde, mit einem kaum bemerkbaren oder gänzlich fehlenden Protoplasmasaum; grosse, runde, helle Kerne finden sich verhältnismässig selten. Besondere Beziehungen der Gliakerne zu den Gefässen der Rinde (ihre Zahl ist sehr gering) sind nicht zu beobachten. Gefässe selbst unverändert. Keine Blutergüsse und sklerotischen Herde. Im Körper vieler Spinnenzellen der peripheren Glia-schicht, die sich zuweilen auch in der Molekularschicht der Rinde finden, sieht man bei Osmiumfärbung viele schwarze Körnchen und



Schollen. In anderen Gliakernen findet man bei dieser Färbung keine Schollen. Die Nervenzellen sind bei Nisslfärbung sehr stark verändert. Nirgends findet sich die typische Nisslsche Körnung. Die Zellen färben sich diffus, in einigen von ihnen färbt sich intensiv die Peripherie; der grösste Teil von ihnen hat keinen Kern, in anderen ist er erhalten, färbt sich aber sehr schwach und diffus. Die Grösse der Zellen bietet keine besondere Abweichung von der Norm, man kann auch keine Verringerung der Zahl derselben in irgend einer Schicht konstatieren. Bei Färbung nach Weigert-Pal und Stölzner ist die Tangentialfaserschicht fast völlig verschwunden; auf grossen Strecken fehlt sie ganz. In den anderen Fasersystemen der Rinde und der weissen Substanz sind Degenerationen bei dieser Färbung nicht zu finden. Bei Osmiumfärbung kann man Degenerationen der Rindenfasern nicht konstatieren. In der subpialen Rindenschicht keine Schollen. In den Cornua Ammonii keine besonderen Veränderungen.

Verlängertes Mark im Niveau des Vaguskerens. Die Ependymbedeckung des IV. Ventrikels ist in vielen Stellen hyperplastisch; die Wand bildet buchtenähnliche Taschen.

Bei Osmiumfärbung findet man Degeneration der linken Pyramidenbahn. Auf Schnitten aus derselben Gegend, aber niedriger, Divertikel von dreieckiger Form. Ihr Zusammenhang mit dem Ventrikel wird durch aufeinanderfolgende Schnitte festgestellt. Degeneration der Pyramidenbahn wird bei Weigert-Pal-Färbung nicht konstatiert.

Schnitt etwas über der Stelle, wo der Zentralkanal beim Calamus script. in den IV. Ventrikel übergeht. In einiger Entfernung vom Boden des IV. Ventrikels findet man eine längliche, schmale, ausgezogene Spalte, welche mit Zylinderepithel ausgelegt ist. Die Spalte ist das kaudale Ende desselben Divertikels (siehe oben). In den niedrigeren Schnitten geht das Divertikel in den Zentralkanal über.

Oberes Halsmark. Bei Osmiumfärbung Degeneration der rechten Pyramidenbahn, verhältnismässig wenig schwarze Schollen. In der vorderen Pyramidenbahn (Py. V) keine Degeneration. Bei Eosin-Hämalaunfärbung findet man um den Zentralkanal eine bedeutende Ansammlung von Gliazellen; die Kommissuren sind bedeutend dicker als in der Norm. Im 8. Halssegment findet man in der grauen Substanz des Vorderhorns 2—3 kleine Bündelchen querschnittener weisser Myelinfasern.

Wenn wir das klinische Bild dieses Falles resumieren, so sehen wir einen Kranken, der in besinnungslosem Zustande ins Hospital geschafft wird. Stark ausgeprägte spastische Erscheinungen von Seiten aller Extremitäten. Rigidität, Babinsky beiderseits, Klonus des rechten Fusses. Lebhaftes Patellareflexe. Keine Rigidität der Nackenmuskulatur, etwas enge Pupillen, reagieren auf Licht. Gehirnnerven in Ordnung.

Wenn wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen resumieren, so erhalten wir folgendes Bild:

Makroskopisch wird recht bedeutende Härte der Hirnsubstanz

konstatirt. Bedeutender Hydrocephalus internus und externus. Ependym der Ventrikel glatt. Konfiguration der grauen und weissen Substanz gut ausgebildet. In einiger Entfernung von der Wand der Seitenventrikel kleine zystenförmige Hohlräume von Hirsekorngrösse oder noch etwas grössere; einige von ihnen sind mit hellgelber Flüssigkeit gefüllt, die anderen haben den Charakter von roten oder weissen Erweichungsherden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den Wänden beider Ventrikel im Gebiete des Nucl. caudatus gliomatöse Wucherungsherde. Letztere bestehen aus diffus oder gruppenweise liegenden Gliakernen. Zwischen den Kernen liegt ein Gliafasernetz, zuweilen bilden die Fasern recht umfangreiche Bündel. Die Zahl der Gefässe ist im Gebiet der gliomatösen Wucherung nicht vergrössert; keine Veränderungen der Gefässe. Die gliomatöse Wucherung liegt grösstenteils im Ependym, reicht jedoch auch bis ins subependymäre Gewebe. Sie geht diffus in das umgebende Gewebe über, in einigen Stellen jedoch werden die Grenzen infolge Lockerung des Gewebes oder stärkerer Wucherung des Gliafasernetzes in den Uebergangsstellen deutlicher. In dem der gliomatösen Wucherung benachbarten subependymären Gewebe findet man eine bedeutende Vergrösserung der Gliakerne. Zuweilen sammeln sie sich in Herdform und bilden eigentümliche Figuren in Form eines Kometenschweifens, sie ziehen sich auf recht grosse Strecken hin. Diese Ansammlungen gehen ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe über. In diesen Herden findet man sehr oft bedeutende Mengen von Blutpigment. Gefässe sind in ihnen fast nicht vorhanden, die vorhandenen sind unverändert. In einiger Entfernung von der Ventrikelwand und der Gliawucherung findet man kleine Erweichungsherde. Sie sind teilweise mit Detritus, zelligen Elementen und Blutpigmentkristallen gefüllt. Im Gebiet der ependymären gliomatösen Wucherung werden die oben beschriebenen Erweichungsherde nicht gefunden. Die Gefässe in der Nähe dieser Herde sind unverändert. Wenn man auf einer Reihe einander folgender Schnitte das Gebiet der Erweichungsherde untersucht, so sieht man, dass dicht über oder unter ihnen die oben genannten Ansammlungen von Gliakernen bzw. Gliagewebe sich befinden. Die Gliakerne, die man in der Gliawucherung findet, bestehen hauptsächlich aus kleinen, runden, intensiv färbbaren Gebilden, mit kaum bemerkbarem oder ganz fehlendem Protoplasmasaum. Selten findet man grosse graue Kerne. Ausser diesen Gliazellen findet man zuweilen in der Nähe der Erweichungsherde, zuweilen entfernt von ihnen bläschenförmige oder unregelmässig-vielseitige Gliazellen, mit blass und homogen färbbarem (Eosin) Protoplasma. Mit Thionin (Nissl) färben sie sich

überhaupt nicht. Die Kerne dieser Zellen färben sich verhältnismässig gut mit Hämalan, die Kernkörperchen fehlen fast immer. In einigen Zellen findet man zuweilen mehrere Kerne. Zuweilen ist das Protoplasma dieser Zellen mit glänzenden gelben Körnchen gefüllt. Einige Zellen haben ein homogenes hyalines Aussehen und färben sich diffus mit Eosin; Kerne sind in ihnen nicht zu finden. In einer oder zwei Zellen fanden sich Kerne von Bisquitform, diese können auf amitotische Teilung der Kerne und Zellen hinweisen. In einigen Zellen dieses Typus war der Kern garnicht vorhanden; augenscheinlich war er in diesen Fällen nicht in die Schnittfläche geraten. Sehr selten konnte bemerkt werden, dass einige der oben beschriebenen Zellen Fortsätze entsenden und äusserlich ganz den Spinnen- (Deitersschen) Zellen ähneln. Die oben beschriebenen Zellen waren im Gebiet der gliomatösen Wucherung nicht vorhanden. Die letztere zieht sich an der Wand des linken Ventrikels bis zum vordersten Drittel des Thalam. opt. hin, im rechten Ventrikel endet sie ein wenig früher. In diesem Gebiet lassen sich weiter keine Erweichungsherde konstatieren. Der Charakter der gliomatösen Wucherung blieb überall derselbe und analog den in den oben beschriebenen Fällen. Auf Schnitten aus dem kaudalen Ende der gliomatösen Wucherung zeichnete sich das Bild dadurch etwas aus, dass an einer Stelle die gliöse Ependymschicht 2—3 Papillen vom gewöhnlichen Typus (vulgo ependymitis granularis) bildete und eine sehr bedeutende Vergrösserung der Gliafaserschicht des Ventrikelependyms sich konstatieren liess. Die Pia bietet das Bild einer Leptomeningitis chronica. Die Gefässe der Hüllen bieten keine besonderen Veränderungen, zuweilen findet man Verwachsungen der Pia mit der Hirnsubstanz. Starke Hyperplasie der peripheren Gliaschicht. An der Peripherie der Windungen bildet sich ein breiter Gürtel von Gliafasern, von diesem Netz dringen Gliafasern in die tiefer liegende graue Substanz; man kann sie bis zur Molekularschicht und sogar in noch tiefer gelegene Schichten der Nervenzellen verfolgen. Dicht unter der Gliafaserschicht befinden sich sehr viel Spinnenzellen. Sehr starke Proliferation der Gliakerne in der Rinde, Erscheinungen von Neuronophagie. Gefässe der Rinde unverändert, keine Blutergüsse. Sklerotische Herde in der Rinde. Im Körper vieler Spinnenzellen findet man bei Osmiumfärbung schwarze Schollen. Die Nervenzellen bieten verschiedene Stadien und Typen der Tigrolyse.

Bei Osmiumfärbung keine Degeneration in der Rinde. In der linken Caps. interna schwarze Schollen. In den Cornua Ammonii keine besonderen Veränderungen. Im Stammteil, am Boden des IV. Ventrikels, buchtenähnliche Taschen und ein recht grosses Divertikel. Der Zu-

sammenhang des letzteren mit dem Ventrikel wird durch eine Reihe einander folgender Schnitte festgestellt. Degeneration der linken Pyramidenbahn. Im oberen Halsmark um den Zentralkanal recht bedeutende Gliawucherung, Verdickung der Kommissur und Ansammlung von Gliazellen, ausserdem findet sich im Vorderhorn eine geringe Heterotopie der weissen Substanz.

Wenn wir kurz die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieses Falles resumieren, so sehen wir, dass sie in einer sehr starken Proliferation des Gliagewebes der Rinde und der subkortikalen Substanz, in ependymären gliomatösen Wucherungen der Seitenventrikelwände, in Entwicklung von Gliagewebe in den Wänden der Ventrikel und in den grauen Ganglien der Basis (hauptsächlich im Nucl. caudat.) und in Degeneration einer Pyramidenbahn bestehen.

Fall 5. Polykarp T., 36 Jahre alt, Tischler, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenhospitals am 20. 1. 1911 ein. Nach den Angaben seiner Begleitung war er bis 5 Uhr abends des 28. 1. gesund. Um diese Zeit bekam er eine ganze Reihe von Anfällen mit Zuckungen und Bewusstseinsverlust. Er trank viel Schnaps, Lues wird negiert.

Status praesens: Herztöne dumpf. Puls 48 in der Minute, schwach; in den Lungen nichts Besonderes; im Harn Spuren von Eiweiss, kein Zucker. Pupillen reagieren auf Licht lebhaft. Keine Lähmungen im Gebiete der Gehirnnerven. Der Kranke ist besinnungslos, stöhnt; zuweilen Trismus, Zähneknirschen. In der Nacht waren epileptiforme Anfälle. Morgens keine. Klonus, Babinski beiderseits. Patellareflexe lebhaft. Keine Lähmungen, Paresen. Schluckt nicht, Harn, Stuhl lässt er unter sich. Temperatur 36,6—35,8. 30. 1. Der Kranke ist im komatösen Zustand. Rigidität aller vier Extremitäten. Kein Klonus. Babinski lebhaft beiderseits. Abdominal- und Kremasterreflexe nicht vorhanden. Keine Lähmungen der Extremitäten, keine Rigidität der Nackenmuskulatur. Keine Lähmung der Hirnnerven. Pupillen verengt. Gestern waren tonische Zuckungen im Gesicht und in den Händen. Der Kranke ist sehr schwach. Puls 48 in der Minute, schwach gefüllt. Der Kranke starb am 31. 1., nachdem er 2 $\frac{1}{2}$  Tage im Hospital zugebracht hatte. *Diagnosis clinica: Haemorrhagia cerebri.*

Sektion 1. 2. (Pros. A. J. Sinew): *Sclerosis cerebri et hydrocephalus.* Die Leiche ist gut gebaut, mit sehr blasser Haut und Schleimhäuten. Schädeldecke leicht abnehmbar; Knochen von mittlerer Dicke, Dura mater gespannt. Hüllen und Hirnsubstanz blutarm; Hüllen nicht verdickt, die Hirnsubstanz viel kompakter als normal, die Kompaktheit ist eine gleichmässige; Hirnventrikel, besonders der dritte, erweitert. Beide Hemisphären gleich gross, Wandungen normal ausgebildet, auf Schnitten tritt die Rinde überall scharf hervor. Lungen frei, etwas emphysematös, das Herz ist leer, von mittlerer Grösse, Muskel des rechten Ventrikels etwas fettig infiltriert. Aorta und grosse Arterien sowie Organe des Bauches ohne besondere Veränderungen.



**Nucl. caudat. dexter.** Die Ventrikelwand ist fast auf ihrer ganzen Ausdehnung uneben. Hyperplasie des Ependyms sehr schwach ausgebildet. Dicht unter ihm in einem Teil der Wand findet man auf recht grosser Ausdehnung eine gliomatöse Wucherung. Sie besteht aus vielen Gliakernen und einer grossen Anzahl von Gliafasern; dank den letzteren färbt sich intensiv das ganze Gebiet der gliomatösen Wucherung sogar mit einfachen diffusen Farben (Eosin) und tritt auf gefärbten Präparaten schon makroskopisch als eine recht dicke, intensiv gefärbte Schnur hervor, welche die Oberfläche des Ventrikels umgibt. Die gliomatöse Wucherung überschreitet die Grenze des Ependyms, sie dringt auch in das subependymäre Gewebe. Dank der starken Wucherung der Gliafasern, welche zwar allmählich in das umgebende Gewebe übergehen, ist die gliomatöse Wucherung als Ganzes recht scharf vom Nachbargewebe abgegrenzt. Die Gliakerne sammeln sich oft in kleinen Gruppen, ihrer Form nach sind sie fast ausschliesslich kleine, runde oder ovale, intensiv mit Kernfarben sich färbende Elemente. Zwischen den Kernen und dem Gliafasernetz liegen diffus viele Amyloidkörperchen. Die gliomatöse Wucherung enthält recht viele Gefässe. Es sind meistens nicht grosse Arterien und Kapillaren; sie sind grossenteils durch Blut erweitert. Infiltration der Gefässwände mit Leukozyten oder irgend welche andere Veränderungen derselben sind nicht zu konstatieren. Um die grösseren Gefässe findet man eine Verdichtung des perivaskulären Gliagewebes. Die gliomatöse Wucherung hat dreieckige Form. Ihre Basis befindet sich auf der inneren Wand des Ventrikels, die Spitze ist gegen das subependymäre Gewebe gerichtet. Beide Winkel der Basis ziehen der Ventrikelwand entlang; der eine geht sehr weit. Die Fläche des Dreiecks umfasst das Ependym und auch einen recht grossen Teil des subependymären Gewebes des Nucl. caudat. Im letzteren findet man eine diffuse Vergrösserung der Gliakerne. Um die Gefässe sieht man oft Häufchen oder Ketten von Kernen. Die Gefässwände bieten keine Veränderungen.

**Nucl. caudat. sinister.** In einem Teil der Ventrikelwand findet man eine nicht ganz in den Schnitt gekommene gliomatöse Wucherung. Die letztere ist ihrem Charakter nach analog den oben beschriebenen. Sie besteht aus Gliakernen, die eine grosse Neigung haben, sich in kleine Häufchen zu gruppieren. Zwischen ihnen findet man ein Gliafasernetz.

**Thalamus optic. sinister.** In einem Teil der nach innen schauenden Wand des Thal. optic. findet man einen hügelartigen Vorsprung mit allmählich abfallenden Wänden, der von einer sehr grossen Zahl von Taschen, welche ihrerseits wieder Vorsprünge bilden, durchschnitten wird. Die ependymäre Bedeckung ist überall erhalten, zuweilen hyperplastisch. Dicht unter ihr liegt eine grosse Zahl von Gliakernen und ein bedeutend entwickeltes Gliafasernetz. Der oben erwähnte Vorsprung besteht aus Gliagewebe, welches mächtig in der Peripherie entwickelt ist und das Ependym und einen Teil des subependymären Gewebes einnimmt. Näher zum Zentrum des Vorsprungs findet man Bündel von querdurchschnittenen Myelinfasern. Die Zahl der Gefässe ist nicht vermindert; sie bieten keine Veränderungen. In den anderen Teilen des Thal. optic. findet man nur eine geringe Vergrösserung der Gliakerne. Bei Nissl-

färbung bieten die Zellen des Thal. optic. verschiedene Stadien der Tigrolyse. Um einige Zellen findet man 2—3 Gliakerne. Bei Färbung der Myelinfasern werden Degenerationen in der Caps. interna nicht beobachtet.

Thalamus optic. dexter. In einem Teil der Wand findet sich eine geringe gliomatöse Wucherung mit vielen Amyloidkörpern. Das Ependym ist in vielen Stellen hyperplastisch. Im subependymären Gewebe sieht man eine geringe diffuse Vergrösserung der Gliakerne, häufige Ansammlung derselben um die Nervenzellen. Die Gefässe sind unverändert, Degeneration der Myelinfasern nicht vorhanden.

Rechte Zentralwindung. Es fällt die sehr starke Vermehrung der Gliakerne auf. Sie sind recht grosse runde Gebilde. Protoplasma ist um sie nicht zu finden. Sie liegen diffus oder sammeln sich in Gruppen. Die Gefässe der Rinde und der subkortikalen Schicht sind nicht vermehrt und nicht verändert. Die Nervenzellen bieten nicht nur Erscheinungen der Tigrolyse, sondern sind zum grössten Teil atrophisch; sie sind sehr wenige zwischen einer sehr grossen Anzahl von Gliakernen. Die periphere Gliafaserschicht ist nicht besonders vergrössert, Astrozyten sind nicht vorhanden. Die Pia ist an einigen Stellen etwas verdickt und mit der Peripherie der Hirnrinde verwachsen. Degenerationen der Fasersysteme der Rinde sind nicht zu konstatieren.

Linke Frontalwindung. Auch sehr starke Proliferation der Gliakerne in der Rinde und der subkortikalen Schicht, unbedeutende Verkleinerung an Zahl und Grösse der Ganglienzellen der Rinde. Gefässe nicht infiltriert, Wände unverändert, keine Blutergüsse.

Wenn wir nun das klinische Bild dieses Falles resümieren, so sehen wir, dass der Kranke plötzlich bei voller Gesundheit eine Reihe von Anfällen mit Zuckungen hat; er wird besinnungslos; komatöser Zustand. Der Puls ist verlangsamt, keine Lähmungen der Gehirnnerven und der Extremitäten, sehr ausgeprägter Babinski beiderseits, Rigidität aller vier Extremitäten, Anfälle epileptiformer und tonischer Krämpfe. Bei der Sektion ergibt sich, dass die Hirnsubstanz bedeutend kompakter ist, als normal. Die Kompaktheit ist eine gleichmässige; die Pia ist blutarm und nicht verdickt. Die Hirnventrikel, besonders der dritte, sind erweitert. Von Seiten der inneren Organe keine besonderen Veränderungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in beiden Seitenventrikeln (Nucl. caudat.) Herde von gliomatösen Wucherungen. Die letzteren unterscheiden sich von den oben beschriebenen ein wenig durch den besonderen Reichtum an Gliafasern; die gliomatöse Wucherung beschränkt sich nicht nur auf das Gebiet des Ependyms, sondern dringt in das subependymäre Gewebe ein. Auch hier fällt die Neigung der Gliakerne, sich in einzelne Häufchen zu gruppieren, auf. Zwischen dem Gliagewebe sieht man viele Amyloidkörper. Die Gefässe im Gebiete der gliomatösen Wucherung sind an Zahl nicht vermehrt, nicht

infiltriert; ihre Wände sind nicht verändert. In der subependymären Substanz des Nucl. caudat. beider Seiten findet man eine diffuse Vergrösserung der Gliakerne. Um die subependymären Gefässe sammeln sich oft die Kerne in Häufchen, oder sie umringen die Gefässe wie mit Ketten. Im Sehhügel (links) findet man einen recht grossen aus Gliagewebe gebildeten Vorsprung mit allmählich abfallenden Wänden, welcher das Ependym und einen Teil des subependymären Gewebes einnimmt. Degenerationen der Myelinfasern in der Caps. interna werden nicht beobachtet. In der Rinde sehr starke Proliferation der Gliakerne. Wenig Nervenzellen, ausserdem sind sie verkleinert. Die ganze Rindensubstanz ist von einer grossen Menge Gliakerne durchsetzt. Die periphere Gliaschicht bietet keine besondere Veränderungen und Hyperplasien. Die Gefässe der Rinde und der subkortikalen Schicht sind an Zahl nicht vergrössert und nicht verändert, keine Infiltration der Gefässwände, keine Blutergüsse. Keine Degeneration der Fasersysteme. Die Pia ist in einigen Stellen etwas verdickt und mit der Nervensubstanz verwachsen.

Fall 6. Das klinische Bild dieses Falles besteht aus folgendem: Der Kranke M—on, 45 Jahre alt, trat am 27. 4. 1905 ins Hospital mit den Erscheinungen eines tiefen Schwachsinn, Amnesie, Dysarthrie und Bewegungsstörungen (geht schlecht, Schwäche beider Beine; Pupille reagiert nicht auf Licht rechts, auf dem linken Leucoma), Tremor.

In der Anamnese ein Insult. Bei der Sektion findet man eine Zyste in der Insula Reilii, multiple miliare Blutergüsse und Erweichungen in beiden Hemisphären und Hydrocephalus internus permagnus. Bei Untersuchung der Seitenventrikel findet man Herde gliomatöser Wucherungen in beiden Vorderhörnern. Ihr histologischer Charakter ist den oben beschriebenen analog. Man findet in diesen Herden wenig Gefässe, so dass man nicht an reaktiv-entzündliche Gliaherde denken kann. Die Gefässwände der ependymären und subependymären Schichten sind oft verdickt; sie färben sich homogen, zuweilen ist die Adventitia fibrös gewuchert.

In den perivaskulären Räumen und nicht weit von den Gefässen findet man recht viel Blutpigmentschollen; frische Blutergüsse sind nicht vorhanden. Die Ventrikelwände bilden an vielen Stellen gewundene Taschen und Divertikel. Das Ependym ist überall mehr oder weniger hyperplastisch, mehrreihig. Im Ependym der Seitenventrikel findet man eine starke Proliferation der Gliafaserschicht, welche sie auf ihrer ganzen Ausdehnung umgibt.

An anderen Stellen der Seitenventrikel keine Gliawucherungen. In der Rinde der Insula Reilii findet sich eine Zyste mit organisierten Wänden; an anderen Stellen der Rinde und der subkortikalen Schicht sieht man miliare Erweichungsherde und Blutergüsse. Ausserdem findet man diffuse Wucherungen der Gliakerne in der Hirnrinde. Die Gefässe der Rinde bieten seltener irgend

welche der oben schon beschriebenen Veränderungen. In der Pia chronischer hyperplastischer Entzündungsprozess (*Leptomeningitis chronica*).

Fall 7<sup>1</sup>). 32jährige Kranke. Langsam sich entwickelnde Sehschwäche (*Atrophia nn. opti- corum*), *Ophthalmoplegia* (beiderseitige) ext. et int., Schwach- sinn. Keine Paresen, keine Störung der Statik, keine Ataxie. Im Hospital entwickelte sich eine psychische Erkrankung. Bei der Sektion ein sehr starker *Hydrocephalus internus*. Bei der mikroskopischen Untersuchung *Ependymitis granul.* An einigen Stellen der Seitenventrikel und des dritten gliomatöse Wucherungen, analog den oben beschriebenen.

Wir untersuchten also 7 Fälle, darunter 3 Frauen und 4 Männer. Das Alter der Kranken schwankte von 25—46 Jahren. Die Aetiologie blieb in allen Fällen unbekannt. Beim grössten Teil begann die Krankheit plötzlich bei voller Gesundheit. Lues wurde in allen Fällen negiert. Bedeutender Alkoholismus war in zwei Fällen (3 und 5). Irgend welche Infektionskrankheiten konnten in der Anamnese nicht konstatiert werden. Wenn wir die Erkrankung bis zu ihrem Beginn verfolgen, so sehen wir, dass in einigen von unseren Fällen sie plötzlich apoplektiform eintritt. Das Krankheitsbild erinnert in diesen Fällen ganz an einen Insult: der Kranke befindet sich im besinnungslosen komatösen Zustand. Von Seiten aller vier Extremitäten konstatiert man stark ausgebildete spastische Erscheinungen, Rigidität, Fussklonus, Babinski, lebhafte Patellareflexe. Abdominal- und Kremasterreflexe nicht vorhanden. Keine Lähmungen der Gehirnnerven und der Extremitäten (genau konnte es jedoch des komatösen Zustandes wegen nicht festgestellt werden). Im 5. Fall begann die Krankheit mit einer ganzen Reihe von epileptischen Anfällen. Von Seiten der inneren Organe nichts Besonderes. Im vierten Falle wurden zwar bei der Sektion Oedem der Beine, venöse Hyperämie derselben, *Pleuritis adhaesiva*, Vergrösserung (Hyperplasie) der Mesenterialdrüsen, welche auf irgend eine Infektion des Körpers, höchstwahrscheinlich in ihrem Beginn, hinweisen, gefunden, doch können diese Veränderungen nicht das ganze klinische Bild erklären. In Anbetracht aller oben beschriebenen Symptome, die sich in beiden Fällen (4 u. 5) finden, halten wir für die wahrscheinlichste Diagnose dieser Fälle einen Bluterguss ins Gehirn, welcher in die Ventrikel durchgebrochen ist. Gegen Epilepsie des Status epilepticus alcohol. (5. Fall) sprechen die spastischen Erscheinungen in allen Extremitäten, Babinski, der schwere komatöse Zustand und die recht langen Pausen zwischen den Anfällen.

1) Dieser Fall ist ausführlich beschrieben worden in dem Artikel: Pathologische Anatomie und Pathogenese des primären chronischen *Hydrocephalus*. Archiv f. Psych. Bd. 50.



Gegen eine genuine Epilepsie sprach noch ausser dem eben Angeführten der Umstand, dass die Anfälle beim Kranken zum ersten Mal auftraten. Das Fehlen von irgendwelchen meningealen Erscheinungen in beiden Fällen spricht gegen Meningitis. Das Erhaltensein der Pupillenreaktion auf Licht, der plötzliche Anfang der Krankheit spricht in beiden Fällen gegen einen apoplektiformen bzw. epileptiformen Beginn der progressiven Paralyse. Obwohl im 4. Fall Temperaturerhöhung war, so sprechen doch der schwere komatöse Zustand und die Erscheinungen von erhöhtem interkraniellen Druck eher gegen eine hämorrhagische Encephalitis. Man konnte in diesen Fällen die Möglichkeit einer Neubildung im Gehirn, welche diesen eben beschriebenen Symptomenkomplex hervorrufen konnte, nicht ausschliessen. Der 2. und 3. Fall haben im klinischen Krankheitsbild — die epileptischen Anfälle mit Bewusstseinsverlust gemeinsam. Im zweiten Fall begannen die Anfälle im 40. Lebensjahr, fünf Jahre vor dem Tode, im dritten vor dem 20. Jahre. Ausfallerscheinungen oder Erscheinungen von erhöhtem interkraniellen Druck wurden in beiden Fällen nicht konstatiert. Im zweiten Fall waren Verwirrtheit, Furcht, Bewegungsdrang zu beobachten; der Kranke sprach nicht, sondern murmelte nur vor sich. Im dritten Fall waren Dämmerzustand, Unmöglichkeit, sich in Zeit, Ort und Umgebung zu orientieren, Halluzinationen zu vermerken. In diesem Fall ist das Bild der psychischen Erkrankung, die Entwicklung und der Verlauf der Krankheit sehr charakteristisch und bestimmen in genügendem Masse die genuine Epilepsie. Die verspätete Entwicklung der Anfälle (im 40. Jahre) im zweiten Fall lässt allem zuvor an eine symptomatische durch progressive Paralyse oder Neubildung hervorgerufene Epilepsie denken, doch spricht der Krankheitsverlauf gegen eine solche, da die Anfälle 5 Jahre dauerten, für eine Neubildung ein sehr langer Zeitraum; ausserdem finden wir in der Anamnese keinen Hinweis auf irgend welche Symptome von erhöhtem interkraniellen Druck oder irgend welche Herdausfallerscheinungen. Ganz unmöglich war in diesen beiden Fällen (2, 3) Hydrocephalus int. chr., der auch dieses Bild geben kann, auszuschliessen.

Für die Diagnose der progressiven Paralyse haben wir zu wenig klinische Belege (nur der späte Beginn der epileptiformen Anfälle). Die Erscheinungen von Seiten der Psyche konnten durch die Temperaturerhöhung dank dem tuberkulösen Lungenprozess hervorgerufen sein. Das Fehlen ätiologischer Momente (Alkoholismus, Nephritis) schliessen in diesem Fall eine toxische Epilepsie aus. Die klinische Diagnose des zweiten Falles blieb auf diese Weise ungeklärt, im dritten jedoch wurde die Diagnose: genuine Epilepsie gestellt. Im ersten Fall lag die Kranke zweimal im Hospital. Zum ersten Mal traten die Symptome der pro-

gressiven Paralyse hervor: epileptiforme Anfälle, Abnahme der psychischen Tätigkeit (Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Auffassung), Störungen der Sprache (Silbenstolpern), und der Schrift (Auslassen von Buchstaben), träge Reaktion der Pupillen auf Licht. Dieses klinische Bild in Betracht ziehend, dachten wir es mit einer progressiven Paralyse zu tun zu haben, in deren Verlauf eine Verschlechterung (apoplektiformer Anfall) und darauf eine schnelle Besserung eingetreten waren. Das Krankheitsbild während ihres zweiten Aufenthalts, wo Herdausfallserscheinungen (Lähmung der rechten Extremitäten, Aphasie, Status epilepticus, lawinenartig ansteigender progressiver Verlauf mit kleinen Remissionen) hervortraten, erinnerte an eine Neubildung im Gehirn. Bei der Differentialdiagnose blieben wir bei einer syphilitischen Gefässerkrankung des Gehirns, welche dasselbe Bild geben konnte, obwohl die resultatlose Hydrargyrum-Therapie und das Fehlen der Syphilis in der Anamnese dagegen sprachen.

Im 6. Fall waren Erscheinungen eines tiefen Schwachsinn, Amnesie, Dysarthrie, Störungen der Statik, Fehlen der Pupillenreaktion auf Licht (rechte Pupille), Tremor der Hände; in der Anamnese ein Insult, Alter 45 Jahre. Die klinische Diagnose in diesem Fall konnte entweder progressive Paralyse oder *Dementia e laesione organica* infolge von multiplen Erkrankungsherden im Gehirn sein. Für die letzte Diagnose spricht teilweise das Alter des Kranken, die Dauer der Krankheit und der Verlauf mit Insulten.

Der 7. Fall, wo bei der Sektion ein primärer Hydrocephalus int. chron. gefunden wurde, verlief klinisch wie eine Hirngeschwulst.

Makroskopische Untersuchung. Das Volumen der Hirnhemisphären übersteigt in allen Fällen nicht die Norm. Die Verteilung und der Verlauf der Windungen bietet auch keine besonderen Abweichungen; in vier Fällen (1, 3, 4, 6) findet man einige Verdickungen, zuweilen Trübung der Pia hauptsächlich auf der *Convexitas cerebri*. Die Hirnsubstanz war in zwei Fällen (4, 5) bedeutend kompakter, jedoch gleichmässig, auf beiden Hemisphären; keine Unebenheiten. Die Konfiguration der grauen und weissen Substanz der Rinde und der subkortikalen Basalganglien bot keine Veränderungen, keine Abnahme oder Hypertrophie irgend welcher Teile.

Im 4. Fall findet man in einiger Entfernung von der Wand der Seitenventrikel, teilweise auch des III. (aber nur in seinem vorderen Teil) kleine von Hirsekorngrösse und noch kleinere zystenförmige Räume, einige von ihnen sind mit hellgelber Flüssigkeit gefüllt, andere sehen wie kleine gelbe oder rote Erweichungsherde aus. Ausser diesen Herden ist das Gewebe der Zentralganglien nicht verändert, die Breite und

die Konsistenz der grauen und weissen Substanz ist normal. Im 6. Fall fand man in der Insula Reilii eine Zyste und multiple miliare Erweichungsherde und Blutergüsse in beiden Hemisphären, wie in der Rinde, so auch in der weissen subkortikalen Hirnsubstanz.

Die Hirnventrikel (besonders die Seitenventrikel) sind in einigen Fällen mässig, in anderen (4, 5, 6) sehr erweitert, so dass sie zur makroskopischen Diagnose Hydrocephalus int. Anlass gaben. In einem Fall (1. Fall) waren die Seitenventrikel gar nicht erweitert. Das Ependym der Ventrikel ist in allen Fällen (ausser dem 7.) glatt, Unebenheiten, Verdickungen sind nicht vorhanden. Der Plexus chorioideus ist unverändert, die Kommunikationsöffnungen der Ventrikel sind offen. Das Rückenmark bietet makroskopisch, ausser einer geringen Leptomeningitis chronica, zuweilen ossificans (4. Fall), keine Veränderungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die ependymäre Bedeckung der Seiten- und des dritten Ventrikels in vielen Fällen hyperplastisch, zuweilen ist diese Hyperplasie besonders stark ausgebildet und die ependymäre Bedeckung hat dann das Aussehen eines breiten, schuppigen Gürtels. Nur an verhältnismässig wenigen Stellen der Wand ist die ependymale Bedeckung einreihig. Oft sind die Ventrikelwände uneben, mit einer Reihe von zuweilen recht weit in die Tiefe dringenden Taschen und Divertikeln. Die Divertikelwände sind gewöhnlich mit mehrreihigem hyperplastischem Epithel bedeckt. In einiger Entfernung von der Peripherie der Ventrikelwand findet man geschlossene, drüsenähnliche, mit mehrreihigem Ependym ausgelegte Räume. Durch eine Reihe aufeinanderfolgender Schnitte wird der Zusammenhang dieser Bildungen mit den Ventrikeln festgestellt. Dicht unter der ependymären Bedeckung des Ventrikels liegt eine dünne, fast kernlose Gliafaserschicht. Dieselbe bildet auch die Wände der Taschen: Tiefer im Ependym liegt eine an Gliakernen reiche Schicht. Meistenteils ist die Zahl der Kerne in dieser Schicht des Ependyms bedeutend gegen die Norm vergrössert, obwohl die Proliferation ungleichmässig nicht nur in verschiedenen Fällen, sondern auf aus verschiedenen Stellen ein und desselben Falles genommenen Präparaten ausgebildet ist. In einem Falle (6) fand sich eine starke Hyperplasie des Gliafasernetzes des Ependyms, das die Seitenventrikel auf ihrer ganzen Ausdehnung umrahmte. Zuweilen bildet die Ventrikelwand recht bedeutende, sogar makroskopisch sichtbare (auf gefärbten Präparaten) konusartige Vorsprünge; allmählich abfallend, gehen sie in die Ventrikelwand über. Die Vorsprünge haben hyperplastische ependymäre Bedeckung, oft mit gewundenen Taschen und bestehen hauptsächlich aus Gliagewebe und Gliakernen mit zwischen ihnen liegendem Gliafasernetz. In den Wänden der Seitenventrikel, seltener auch des

dritten Ventrikels, hauptsächlich im Gebiete des Vorderhorns (Nucleus caudatus) und Cellae mediae findet man eigentümliche Herde von gliomatösen Wucherungen. Die letzteren liegen dicht unter der ependymären Bedeckung oder öfter noch etwas tiefer.

Zuweilen ist es schwierig, die Grenze zwischen dem hyperplastischen, mehrreihigen, ependymären Epithel und der gliomatösen Wucherung festzustellen. Der histologische Charakter der gliomatösen Wucherungen ist in allen Fällen derselbe. Sie bestehen aus Gliakernen und Fasern. Die Kerne sind ihrem Typus nach fast ausschliesslich kleine runde oder ovale, mit Kernfarben intensiv färbbare Gebilde. Sie liegen zuweilen diffus, häufiger sammeln sie sich jedoch in charakteristische kleine Gruppen zu einigen Kernen. Zwischen den Kernansammlungen und den einzelnen Kernen liegt ein dünnes, breit- oder engmaschiges Gliafasernetz. Zuweilen findet man eine Lockerung des Gewebes der gliomatösen Wucherungen. Die Maschen des Glianetzes sind in solchen Fällen breit auseinandergezogen, die Zahl der Kerne ist verringert; meistens gruppieren sie sich dann in kleine, weit voneinander entfernte Häufchen. Derartige Lockerungen des Gliagewebes findet man auch in einiger Entfernung von den Gefässen, im Zentrum der Herde, besonders häufig aber beim Uebergang der Gliawucherung in das sie umgebende Nachbargewebe. Zuweilen sammeln sich die Gliafasern in recht mächtige Bündel. In einem Fall (5) war die Proliferation der Gliafasern besonders stark entwickelt und vorherrschend in der Gliawucherungsmasse. Die Zahl der Gefässe im Gebiete der Gliawucherungen ist verhältnismässig gering, zuweilen trifft man mit Blut injizierte Kapillaren, kleine Arterien und Venen. Die Gefässwände sind meistens unverändert; sie sind mit Rundzellen nicht infiltriert. Sehr selten (2. und 4. Fall) findet man eine geringe Zahl miliärer Blutergüsse in der Umgebung der Gefässe, zuweilen trifft man Gefässe mit degenerierten, homogenen, glänzenden Wänden. Die perivaskuläre Glia ist im Gebiete der Wucherungen oft hyperplastisch. Man sieht in ihnen gewöhnlich keine Myelinfasern, nur zuweilen findet man in den Grenzschichten kleine dünne. In der gliomatösen Wucherung liegen diffus viele Amyloidkörper; oft findet man sie in den Maschen des Glianetzes; zuweilen gruppieren sie sich um oder in der Nähe von Gefässen. Die Form der gliomatösen Wucherungen ist verschieden, am häufigsten ist sie keilförmig. Die Basis des Keils liegt gewöhnlich an der Peripherie der Ventrikelwand, der schmälere Teil geht nach unten in das subependymäre Gewebe. Die Ausbreitung der gliomatösen Wucherung in der Ventrikelwand und in der Hirnsubstanz ist verschieden. Zuweilen übersteigt die Dicke der gliomatösen Wucherung um einigemal die Dicke der normalen Ependym-



schicht. In solchen Fällen geht die gliomatöse Wucherung entweder in die Tiefe, in das subependymäre Gewebe, oder, was viel seltener ist, sie bildet Vorsprünge in das Innere des Ventrikels (Fälle 1 u. 5). Die Vorsprünge haben gewöhnlich die Form eines Konus oder Ovalkonus, ihre Seiten fallen allmählich ab, meistens haben sie hyperplastische, mehrreihige Bedeckung. Von aussen ist der Vorsprung von tief eindringenden, mit demselben Ependym ausgelegten Taschen durchschnitten. In einiger Entfernung von der Peripherie findet man im Vorsprung geschlossene Divertikel des Ventrikels vorstellende Räume. Wenn man auf einer ganzen Reihe von aufeinanderfolgenden Schnitten die oben beschriebenen Vorsprünge verfolgt, so sieht man, dass sie frontale oder etwas schräge Schnitte von wellenförmigen Falten der inneren Ventrikelwand vorstellen. Sehr oft findet man in der nächsten Nähe des Vorsprungs (seitwärts von ihm oder an der Basis) recht grosse Gefässe (eins oder einige). Unter der ependymären Bedeckung des Vorsprungs befindet sich ein dünnmaschiges, kernarmes Netz von Gliafasern, d. h. in diesen beiden Schichten hat das Ependym den gewöhnlichen Bau. Die ganze Masse des Vorsprungs besteht aus Gliakernen und einem Gliafasernetz. Die Kerne sind kleine, runde Gebilde und färben sich intensiv mit Kernfarben. Von der Gliawucherung gehen strahlenförmig Züge von Gliakernen in das tieferliegende subependymäre Gewebe, wo sie allmählich verschwinden, ohne scharfe Grenze in dasselbe übergehend. Die Züge heben sich vom Nachbargewebe nicht nur durch die Kernansammlungen ab, sondern auch durch die deutliche Verdichtung des Gliafasernetzes. In den den Vorsprüngen benachbarten Teilen des Ependyms findet man keine besondere Vergrösserung der Gliakerne. Die Gefässe sind im Gebiet des Vorsprungs nicht besonders verändert. Keine Infiltration mit Leukozyten, keine Vermehrung der Gefässzahl; Myelinfasern trifft man nur in der Nähe seiner Basis. Am häufigsten ist solch eine Form der Wucherung, welche sich im Ependym und dem subependymären Gewebe ausbreitet. In den an die Wucherung grenzenden Teilen des letzteren findet man grösstenteils, zuweilen auf recht grosser Ausdehnung eine Vergrösserung der Gliakerne. Die Gliawucherung im subependymären Gewebe trägt denselben Charakter, wie im Ependym und liegt in ihr entweder in Herdform oder aber von der Hauptmasse der gliomatösen Wucherung im Ependym gehen Züge von Gliakernen und Fasern in das subependymäre Gewebe.

Die gliomatöse Wucherung des Ependyms geht allmählich ohne scharfe Grenze in das umgebende subependymäre Gewebe über. In einigen Fällen jedoch werden die Grenzen der gliomatösen Wucherung infolge Lockerung des Gliagewebes in den Grenzschichten schärfer, in

anderen Fällen wiederum heben sich dieselben Stellen infolge der Verdichtung des Gliafasernetzes ab. Endlich wird im dritten Fall die Grenze der gliomatösen Wucherung deutlicher infolge einiger Vermehrung der Gefässe in der Grenzschicht des subependymären Gewebes. Eine Ausnahme bildet der 4. Fall, wo im subependymären Gewebe des Nucl. caudat., teilweise des Thal. optic. sich kleine weisse und rote Erweichungsherde finden. Die Herde haben zuweilen das Aussehen von mit Detrit, zelligen Elementen und Blutpigmentkristallen gefüllten, zystenförmigen Räumen. Die letzteren finden sich auch in der nächsten Nähe der Erweichungsherde. In der Umgebung einiger Gefässe findet man Pigmentschollen. Gefässe finden sich in solchen Herden fast nicht; die Gefässwände sind unverändert. Leukozytenansammlungen oder Vermehrung der Gefässe im Gebiete der Erweichungen sind nicht vorhanden; in dem die Herde umgebenden Gewebe findet man eine bedeutende Hyperplasie der Gliakerne. Zuweilen bilden sie einen recht breiten kometenähnlichen Schweif.

Wenn man diese Erweichungsherde auf fortlaufenden Serien von Schnitten untersucht, so sieht man, dass dicht unter oder über den Erweichungsherden sich grösstenteils starke Ansammlungen von Gliakernen bzw. -Gewebe finden. Zwischen den Kernen sieht man ein dünnes zartes Gliafasernetz. Die Form dieser Ansammlungen ist verschieden; sie gehen ohne scharfe Grenzen in das umgebende Gewebe über. Zwischen den oben beschriebenen Ansammlungen von Gliagewebe findet man sehr oft recht viel Blutpigment. Die die Ansammlungen bildenden Kerne sind vom oben beschriebenen Typus und bilden die Hauptmasse der gliomatösen ependymären Wucherung, d. h. es sind kleine runde intensiv mit Hämalaun färbbare Kerne, mit einem kaum bemerkbaren Protoplasmasaum, oder auch ganz ohne ihn. Ausser diesen Elementen findet man zuweilen in der Nähe der Erweichungsherde, zuweilen entfernt von ihnen, hauptsächlich an den Stellen, wo hyperplastisches Gliagewebe ist, bläschenförmige, unregelmässig vielseitige Zellen und Spinnenzellen. Das Protoplasma dieser Zellen färbt sich blass und homogen mit Eosin. Mit Thionin nach Nissl färben sich diese Zellen nicht; sie haben einen grossen Kern von runder, ovaler oder unregelmässiger Form; er färbt sich verhältnismässig stark mit Hämalaun; das Kernkörperchen fehlt fast immer. In einigen Zellen findet man keinen Kern; in diesen Fällen haben sie das Aussehen eines homogenen bläschenartigen Klümpchens. In anderen Zellen findet man einige Kerne, welche gewöhnlich in ihrer Peripherie liegen. Einige dieser Zellen haben wenige Fortsätze, andere wiederum recht viele; äusserlich ähneln die letzteren sehr den Spinnen- (Deitersschen) Zellen. Sehr selten (1- oder 2mal) fand man in den

oben beschriebenen Zellen einen bisquitähnlichen Kern, welcher an eine Zellteilung denken liess. Das Protoplasma einiger Zellen, besonders der kernlosen, ist mit gelblichen glänzenden Körnchen gefüllt; andere haben ein homogenes hyalines Aussehen; solche Zellen färben sich diffus mit Eosin; Kerne sind in solchen Zellen nicht zu finden. Sie fanden sich nur in einem Fall (4. Fall). Im ersten Fall ist der histologische Charakter der gliomatösen Wucherung ein etwas anderer. Hier fällt im Ependym des dritten Ventrikels, wie auch im subependymären Gewebe des Sehhügels eine sehr grosse Anzahl meistens heller runder und ovaler Gliakerne auf. Im grössten Teil dieser Zellen kann man ein genügend ansgebildetes helles Protoplasma um den Kern unterscheiden, einen grossen Kern und ein Kernkörperchen. Der protoplasmatische Zellkörper ist strukturlos und färbt sich diffus. Veränderungen beobachtet man nur im Kern. In einigen Zellen sind die Kerne gänzlich durchsichtig und nur mit kleinen Chromatinkörnchen besät, in anderen sammeln sich diese Körnchen in einzelne Häufchen. Zuweilen sieht man in den Kernen stäbchenförmige Bildungen (1—2), die sich, wie die anderen Teile des Kerns, zu den Kernfarben verhalten. Diese Zellwucherung ist recht gross und liegt wie ein breiter Gürtel auf dem Boden des dritten, teilweise auch des Seitenventrikels. Die Gliakerne infiltrieren diffus das Gewebe und liegen zwischen ihren Elementen. Nur in zwei Fällen (4, 7) fanden sich ausser den ependymären gliomatösen Herden Papillen (Ependymitis granularis). Im ersten Fall (4. Fall) fanden sich im ganzen 2 bis 3 Papillen. Der zweite (Fall 7) war eine Kombination von primärem Hydrocephalus int. mit ependymärer Gliomatose, so dass die Papillen in diesem Fall ein pathologisch-anatomisches Aequivalent des ersten Leidens darstellen.

Die gliomatösen Herde sind meistens multipel, selten einzeln; sie lokalisierten sich meistens im Gebiet der Vorderhörner und der Cella media (hauptsächlich Nucl. caudatus, Caput und Cauda).

In den Hinter- und Unterhörnern waren in unseren Fällen keine gliomatösen Wucherungen. Ausser in den Seitenventrikeln fanden sich gliomatöse Herde (bedeutend seltener) im Thalamus opt., und in einem Fall (Fall 1) im Hirnschenkel im Gebiet des Aquaed. Sylvii.

In allen Fällen fand sich eine starke Proliferation der Gliakerne in der Hirnrinde. Dem Typus nach sind die Kerne grosse helle Gebilde, obwohl sich auch andere Formen und zuweilen sogar in grosser Anzahl finden. Die Kerne liegen in der Rinde diffus, aber auch in Gruppen und Zügen, oft in der nächsten Nähe der Nervenzellen. Die Kerne umringen dabei die Nervenzellen und dringen in ihren Körper. Eine besondere Beziehung der Kerne der Rinde zu den Gefässen wird

nicht beobachtet, ausser einem Fall (Fall 2), wo ihre Neigung sich entlang den Gefässen (kapillären) zu gruppieren, konstatiert wurde; in diesem Fall umringen die Gliakerne einreihig die Kapillaren. Zuweilen sieht man um die Gliakerne einen schmalen Saum von Protoplasma (junge Zellen).

In zwei Fällen (Fälle 1 und 2) findet man eine starke Hyperplasie der peripheren Gliagrenzschicht. Sie besteht aus einer Schicht Gliafasern, die hauptsächlich parallel zur Oberfläche der Windungen verläuft. Von diesem Netz dringen Fasern in die tiefer liegende graue Substanz, wo man sie bis zur Molekularschicht und sogar in noch tiefer gelegene Schichten der Nervenzellen verfolgen kann. Ausser Fasern findet man in der hyperplastischen Gliagrenzschicht selten viel Spinnen- (Deiterssche) Zellen. Die letzteren liegen in der ganzen Breite dieser Schicht und bilden eine Art Collier an der Peripherie der Rinde. In diesen Zellen unterscheidet man deutlich homogen färbbares Protoplasma und einen scharf begrenzten, in einem der Zellpole liegenden Kern. In vielen Spinnen- (Deitersschen) Zellen findet man bei Osmiumfärbung viele schwarze Schollen. Die oben beschriebene Hyperplasie der Gliagrenzschicht ist auf die ganze Hirnrinde verbreitet; an einigen Stellen ist diese Hyperplasie besonders stark ausgeprägt. Gefässe sind in der hyperplastischen Gliagrenzschicht fast nicht vorhanden; die vorhandenen sind nicht verändert; keine Infiltration mit Leukozyten und keine Blutergüsse; die Gefässe sind zuweilen mit Blut injiziert. Die Nervenzellen der Rinde befinden sich in allen Fällen in verschiedenen Stadien und Formen der Tigrolyse.

In einem Fall (3) haben die Rindenzellen einen etwas embryonalen Charakter; viele Zellen sind von runder Form und ähneln den Zellen der Molekularschicht. Im 5. Falle ist die Verminderung der Nervenzellen an Volumenzahl sehr stark ausgeprägt; sie enthalten viel Pigment und sind atrophisch; die Gefässe der Rinde und der subkortikalen weissen Substanz bieten ausser einiger Injektion mit Blut keine anderen Veränderungen; ihre Zahl ist nicht vergrössert. Im 1. Falle wurde eine geringe Infiltration der Rindengefässe mit Leukozyten konstatiert (die Kranke starb im Status epilepticus). Blutergüsse, sklerotische Herde in der Rinde (ausser dem 6. Fall) waren nirgends zu konstatieren.

Die Pia bot in einigen Fällen (1, 3, 4, 5) Erscheinungen einer chronischen hyperplastischen Entzündung: Verwachsungen der Hüllen untereinander und mit dem tieferliegenden Gewebe, bedeutende Vermehrung des Bindegewebes; im letzteren findet man viele Kerne — frische Herde; in alten Herden dagegen herrscht kernarmes Bindegewebe vor, faseriges, mit dem Charakter von Narbengewebe. Bedeutende In-



filtration der Hüllen mit Leukozyten wird nicht konstatiert. Zuweilen sieht man zwischen den Hüllen aus einem Fibrinnetz, Leukozyten und roten Blutkörperchen bestehende Exsudate. Sehr selten findet man zwischen den Hüllen kleine Blutergüsse. Die Piagefässe bieten ausser Verdickung der Wände und Injektion mit Blut keine anderen Veränderungen. Thromben werden nirgends konstatiert. Die oben beschriebenen Veränderungen der Hüllen sind in verschiedener Intensität auf der ganzen Hirnoberfläche zu konstatieren. Die Myelinfasern der Rinde sind grösstenteils in genügendem Masse erhalten; Degeneration ist nicht zu konstatieren. In der Caps. interna ist eine Lockerung der Fasern nur im 1. Falle zu konstatieren; in demselben Falle war auch an einigen Stellen der Kleinhirnrinde anomale Lage und Vermehrung der Purkinjeschen Zellen zu beobachten. Die letzteren liegen in diesen Fällen in Häufchen. Ausserdem fanden sich in beiden Kleinhirnhemisphären breite, symmetrisch gelegene Divertikel von rundovaler Form, welche mit einem mehrschichtigen Epithel ausgelegt und mit dem 4. Ventrikel durch einen geschlängelten, auch mit Epithel ausgekleideten Gang verbunden waren. In den anderen Fällen bot das Kleinhirn keine Veränderungen; im Gebiet des N. dentatus cerebelli wurden sklerotische Herde oder andere Prozesse nicht konstatiert. In den Corn. Ammonii findet man einige Vergrösserung der Kerne, oder aber sie sammeln sich zuweilen um die Zellen des Nucl. dent. In der grauen kortikalen Substanz konnte man, wie überhaupt in der ganzen Hirnrinde, eine Vergrösserung der Gliakerne konstatieren. In einem Falle (3) wurde eine starke Entwicklung der äusseren Gliaschicht gefunden. Sie besteht aus einem breiten Gürtel von Gliafasern, welche bogenförmig über der Pia liegen. Diese Gliafasern dringen auch den Gefässen entlang in die Tiefe der Hirnsubstanz. In dieser hyperplastischen Schicht findet man viele Amyloidkörper; Gliakerne sind nur wenig vorhanden. Die Zellen des Nucleus dentatus corn. Ammonii befinden sich in fast allen Fällen in verschiedenen Stadien der Tigrolyse. Man findet in ihnen Pigment in grosser Anzahl. Das Volumen und die Zahl der genannten Zellen ist nicht vermindert. Keine Degeneration der Myelinfasern, keine sklerotischen Herde. Im Stammteil und Rückenmark der untersuchten Fälle wurden auch Veränderungen beobachtet. Im Falle 4 fand sich unter dem Boden des 4. Ventrikels im Niveau des Vagus-kerns ein grosses, vom Ventrikel ganz getrenntes Divertikel von dreieckiger Form, dessen Zusammenhang mit dem Ventrikel durch Untersuchung aufeinanderfolgender Schnitte festgestellt wird. Auf einem Schnitt etwas über der Stelle, wo der Zentralkanal beim Calamus scriptorius in den 4. Ventrikel übergeht, findet man das eben beschriebene Divertikel als schmale Spalte; in den

niedriger liegenden Schnitten geht er in den Zentralkanal über. Im oberen Halsmark desselben Falles findet man um den Zentralkanal eine recht grosse Ansammlung von Gliazellen; die Kommissuren sind bedeutend dicker, als in der Norm. Im VIII. Halssegment findet man eine geringe Heterotomie der weissen Substanz: 2—3 kleine Bündelchen weisser Myelinfasern dringen in die graue Substanz des Vorderhorns. Im 2. Falle fand sich im Halsmark eine dem oben erwähnten analoge Gliawucherung um den Zentralkanal. Eine Erweiterung des Zentralkanals wurde nicht konstatiert. Degeneration der Pyramidenbahnen fand sich in 2 Fällen (1 und 4). In beiden Fällen waren im verlängerten Mark die linken, im Rückenmark die rechten Pyramidenbahnen degeneriert; in beiden Fällen konnte die Degeneration nur bei Osmiumfärbung konstatiert werden (Marchi-Busch). In den Hintersträngen wurde Degeneration der Gollischen Bündel bei Palfärbung (2. Fall) gefunden. Die Gefässe in den degenerierten Bezirken sind vermehrt.

Wenn wir das pathologisch-anatomische Bild der von uns untersuchten Fälle resümieren, so finden wir, dass in 2 Fällen eine makroskopisch recht beträchtliche, gleichmässige, derbere Konsistenz der Hirnsubstanz konstatiert wurde. In 4 Fällen fand man unbedeutende Verdickung der Pia. Die Hohlräume der Hirnventrikel, hauptsächlich der Seitenventrikel waren in einigen Fällen mässig erweitert, im grössten Teil der Fälle jedoch war ein bedeutender Hydrocephalus internus et externus zu konstatieren. Nur in einem Falle waren die Ventrikel gar nicht erweitert. Das Ependym der Ventrikel war glatt; Unebenheiten wurden nicht konstatiert. Die Konfiguration und die Verteilung der grauen und weissen Substanz der Zentralganglien und der Rinde waren bei der makroskopischen Untersuchung völlig normal mit Ausnahme eines Falles (Fall 4), wo kleine Zysten und Erweichungen in einiger Entfernung von der Ventrikelwand gefunden wurden. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die ependymale Bedeckung der Ventrikel an vielen Stellen hyperplastisch, mehrreihig. Die Ventrikelwände sind oft uneben und bilden Divertikel. Das Ependym der Ventrikel besteht aus einer ependymalen Bedeckung, dicht unter ihm liegt eine Schicht dünner, fast kernloser Gliafasern, tiefer liegt eine kernreiche Gliaschicht. Im grössten Teil der untersuchten Fälle sind die Kerne dieser Schicht im Vergleich zu normalen Fällen vermehrt. In den Ventrikelwänden, hauptsächlich der Seitenventrikel, findet man in unseren Fällen eigentümliche Herde von gliomatösen Wucherungen. Diese Herde liegen dicht unter der ependymalen Bedeckung des Ventrikels oder noch etwas tiefer. Die Masse der gliomatösen Wucherung bilden Gliakerne — kleine runde oder ovale, intensiv mit Kernfarben

sich färbende Gebilde. Um den Kern sieht man zuweilen einen dünnen Protoplasmasaum, häufiger jedoch fehlt er. Die Kerne liegen diffus, häufiger sammeln sie sich in charakteristische Gruppen zu einigen Kernen. Viel seltener besteht die gliomatöse Wucherung aus hellen, grossen, runden oder ovalen Kernen. Grösstenteils sieht man um diese Kerne recht gut ausgeprägtes, helles Protoplasma, einen grossen, hellen Kern und ein Kernkörperchen. Ausser zelligen Elementen enthalten diese Herde noch Gliafasern, die entweder als zartes Netz liegen, oder aber sich zu recht starken Bündeln sammeln. Gefässe gibt es im Gebiet der gliomatösen Wucherung wenig, ihre Wände sind grösstenteils unverändert, sehr selten findet man miliare Blutergüsse und Gefässe mit degenerierten Wänden; Injektion der Gefässe mit Blut ist eine recht häufige Erscheinung. Zwischen den gliomatösen Herden liegen diffus viele Amyloidkörperchen. Die Form der gliomatösen Wucherungen ist verschieden. Sie dringen in die Hirnsubstanz in verschiedene Tiefe ein; in einigen Fällen reichen sie fast ausschliesslich nur bis zur hyperplastischen Ependymärschicht, in anderen gehen sie recht tief ins ependymäre Gewebe, und endlich, was viel seltener ist, bildet die gliomatöse Wucherung einen Vorsprung in den Hohlraum des Ventrikels. Die ganze Masse des letzteren besteht aus den früher beschriebenen analogen Gliakernen und einer Gliafaserschicht. An den an den Vorsprung grenzenden Stellen findet man im Ependym und subependymären Gewebe grösstenteils eine Vergrösserung der Gliakerne. Die gliomatösen Wucherungen gehen ohne scharfe Grenze allmählich in das umgebende Gewebe über, zuweilen sind die Grenzen der Wucherung schärfer. Die Herde der gliomatösen Wucherung sind grösstenteils multipel (2—3 Herde) und liegen symmetrisch zu beiden Seiten der Ventrikel (hauptsächlich der Seitenventrikel); in einem Falle war eine analoge gliomatöse Wucherung im Gebiet des Aq. Sylvii. In allen Fällen fand sich eine starke profuse Proliferation der Gliakerne in der Hirnrinde. Der Typus der Kerne ist verschiedenartig. Erscheinungen von Neuronophagie. In 2 Fällen fand sich eine diffuse Hyperplasie der äusseren Gliafaserschicht; in ihr fanden sich viele pigmentreiche (Osmium-) Spinnenzellen; Vermehrung der Gefässe ist in der hyperplastischen äusseren Glia nicht zu konstatieren. Die Nervenzellen befinden sich in verschiedenen Stadien der Tigrolyse, zuweilen haben sie embryonalen Charakter.

In einem Falle (5) wurde eine Verminderung (Atrophie) des Volumens und der Zahl der Nervenzellen in der Rinde konstatiert. Die Gefässe der Rinde und der subkortikalen Substanz bieten keine besonderen Veränderungen. In der Pia findet man in einigen Fällen eine chronische hyperplastische Entzündung. Dabei findet man Stellen mit frisch ent-

zündlichem Prozess, wie auch ältere Herde; eine besondere Infiltration der Hüllen durch Leukozyten wurde nicht konstatiert. Aus dem oben Gesagten ersieht man, dass in fünf von uns untersuchten Fällen (1, 2, 3, 4 und 5) die einzigen pathologisch-anatomischen Veränderungen waren: Starke Gliaproliferation in der Hirnrinde, der subkortikalen weissen Substanz und eigentümliche gliomatöse Wucherungsherde im Ependym, teilweise im subependymären Gewebe der Hirnventrikel. Die oben beschriebenen anatomischen Veränderungen weisen auf einen allgemeinen proliferativen Gliaprozess im Gehirn hin. Die Herde der gliomatösen Wucherungen sind nur lokale Herde eines allgemeinen gliösen Prozesses.

Bei der Untersuchung unserer Fälle handelt es sich vor allem um die Differentialdiagnose zwischen ependymärer Gliomatose und Gliomen. Ihrer Natur nach sind diese Prozesse fast gleich, da auch das Gliom nur ein lokalisierter Herd einer allgemeinen Gliose ist. Morphologisch sind jedoch beide Prozesse verschieden. In den Fällen von ependymärer Gliomatose fehlen mikroskopische Veränderungen, dagegen kann man Gliome immer an der Volumenvergrösserung der Hirnsubstanz, der unregelmässigen Verteilung der grauen und weissen Substanz usw. erkennen.

Ependymäre Gliome der Seitenventrikel finden sich überhaupt sehr selten. Im ganzen sind in der Literatur 4 Fälle beschrieben:

1. Fall von Pfeiffer. 32 jähriger Mann. Ein wenig charakteristischer Symptomenkomplex von erhöhtem interkraniellem Druck. Bei der Sektion ergab sich, dass die Geschwulst die ganze Innenfläche der Seitenventrikel, des 3. und 4. Ventrikels und des Aq. Sylvii einnahm. Die Geschwulst besteht aus kleinen polymorphen Zellen, welche zuweilen zarte, dünne Fortsätze besitzen; zwischen den Zellen ziehen in geringer Anzahl Gliafasern. Der Autor hält die Neubildung für ein Gliom.

2. Fall von Henneberg. Der Kranke starb unter allgemeinen Hirnerscheinungen. Bei der Sektion fand sich eine aus dem Ependym aller Ventrikel (mit Ausnahme des 4.) ausgehende Geschwulst. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich in diesem Falle um ein aus kleinzelligen Elementen bestehendes Gliom handelt; Zwischensubstanz (Fasern) findet sich äusserst wenig. Sehr grosser Hydrocephalus internus.

3. Fall von Hildebrandt. Verbreitetes Gliom der Innenwand aller Ventrikel. Im verlängerten Mark erscheint die Geschwulst hart; sie enthält viel Fasern des infiltrierenden Gewebes, im Ependym der Seiten- und des dritten Ventrikels geht sie in ein weiches Gliosarkom über.

4. Fall von Prautois et Etienne. Henneberg zählt diesen Fall auch zu den Gliomen, obwohl die Autoren selbst ihren Fall als Sarkom aus embryonalen Zellen bezeichnen. Andere Hinweise bezüglich der mikroskopischen Untersuchung dieses Falles sind in der Arbeit nicht vorhanden. Dieser Fall



unterscheidet sich von den angeführten drei dadurch, dass die Geschwulstknoten isoliert auftraten, in den anderen Fällen dagegen bedeckte die Geschwulst die Oberfläche aller Ventrikel, an einigen Stellen sogar tiefer in die Hirnsubstanz eindringend.

In allen diesen 4 Fällen von ausgedehnten Ependymalgeschwülsten bestanden sie aus einer sehr grossen Zahl kleiner Zellen und sehr wenig Zwischensubstanz. In unseren Fällen bestehen die Herde der ependymalen gliomatösen Wucherungen aus charakteristischen Gliakernen und entwickeltem Gliafasernetz. Sarkomatöse Elemente fanden sich nicht, Gefässe in den Herden der ependymalen Wucherungen waren in geringer Zahl; dagegen waren die Gliome in allen den angeführten Fällen sehr gefässreich, mit verdickten, zuweilen hyalin degenerierten Wänden. Gefässveränderungen in allen Herden der gliomatösen Wucherungen waren nicht immer vorhanden.

Die Multiplizität der Herde in unseren Fällen spricht auch gegen Gliom. Wir sahen, dass in den oben erwähnten Fällen von ependymalen Gliomen sich dieselben ohne Unterbrechung auf alle zentralen Hohlräume des Grosshirns, zuweilen auch des Stammes ausbreiteten, in unseren Fällen jedoch bestand der Prozess aus einzelnen Wucherungsherden. Als Uebergang von ependymalen Gliomatosen zu Gliomen kann der von uns beschriebene 4. Fall gelten. In diesem Fall sehen wir ausser den Herden von ependymaler Gliomatose eine diffuse Wucherung des Gliagewebes im subependymalen Gewebe, Bildung von weissen und roten Erweichungsherden dort, wo sich Hyperplasie des Gliagewebes findet; ausserdem fanden sich an diesen Proliferationsstellen des Gliagewebes einzelne und Gruppen von Astrozyten (Spinnenzellen); dieselben fanden sich in keinem anderen unserer Fälle.

Virchow beschreibt begrenzte ependymale Gliome in den Seitenventrikeln; er geht dabei von der Ependymitis granularis aus; Geschwülste von Kirschkerngrösse sind seiner Meinung nach Seltenheiten. Bei solcher Ansicht kann man jede Papilla bei Ependymitis granularis als Geschwulst ansehen und die Ependymitis granularis als eine ganz bestimmte morphologische Form müsste durch den Begriff eines Komplexes von kleinen Geschwülsten ersetzt werden. Natürlich kann davon keine Rede sein, da die Papillen das Produkt der allgemeinen Hyperplasie des ganzen periventrikulären Ependyms, nicht aber einer Herdneubildung sind, was aber eine Geschwulst sein muss. Etwas näher zur Lehre Virchows von den Ependymalgeschwülsten stehen die Neubildungen des 4. Ventrikels, sie sind wirklich begrenzte Geschwülste des 4. Ventrikelbodens. Sich aus dem Ependym dieses Ventrikels entwickelnd, infiltrieren sie nicht den Stammteil des Gehirns, sondern

drücken ihn in dorsoventraler Richtung zusammen. Histologisch unterscheiden sich die Geschwülste durch ihren Reichtum an Gliafasern; einige Autoren sind der Meinung, dass diese Geschwülste histologisch genetisch der Ependymitis granularis (Link) nahestehen.

Makroskopisch unterscheiden sich die von uns beschriebenen Fälle von der tuberösen Sklerose durch das Fehlen von Herden derberer Konsistenz auf der Oberfläche der Hemisphären; umgekehrt konnten wir ein gleichmässiges Kompakterwerden der Kernsubstanz (Fälle 4 und 5) konstatieren.

Mikroskopisch unterscheidet sich ein Herd von derberer Konsistenz bei der tuberösen Sklerose auch von einem Herd der gliomatösen Wucherung in unseren Fällen. Die Knötchen liegen im ersten Fall nicht dicht unter dem Ependym, sondern sind von ihm durch eine Schicht ganz normaler Kernsubstanz getrennt; das ependymale Epithel bietet keine Veränderungen. Die Knötchen bestehen aus einem Glianetz und einer grossen Anzahl grosser Zellen, deren zahlreiche Fortsätze direkt in das NeurogliaNetz übergehen (Abrikosow). Ausserdem findet man in den Knoten der tuberösen Sklerose eigentümliche „atypische Zellen“ (Abrikosow), welche in den Herden der ependymalen Gliose nicht gefunden werden. Die Multiplizität in unseren Fällen entsteht infolge der Konzentration des allgemeinen proliferativen Prozesses des Gliagewebes in einzelne Herde. In diesem Fall kann man in Anbetracht ihrer äussersten Seltenheit die Voraussetzung von lokalen gliomatösen Metastasen ausschliessen (einige Autoren streiten völlig ihre Existenz ab). Von der Gliofibrosis ependymalis chronica (Ependymitis granulosa) unterscheiden sich unsere Fälle schon morphologisch — das Fehlen von Papillen — durch den histologischen Charakter der Herde. Nur in einem Fall (4. Fall) wurden 2—3 Papillen konstatiert. Im 7. Fall war der Hauptprozess ein Hydrocephalus internus chronicus, dank ihm entwickelte sich eine Ependymitis granularis. In den übrigen Fällen von Hydrocephalus internus chronicus (9 Fälle), welche in einer anderen Arbeit von uns beschrieben wurden, fehlten Herde ependymaler gliomatöser Wucherungen; es scheint ein Antagonismus zwischen diesen zwei Arten von ependymaler Gliose zu herrschen; eine gleichzeitige Existenz beider wurde nur in einem Fall von 17 (7 Fälle ependymaler Gliomatose und 10 Fälle von Hydrocephalus internus chronicus) konstatiert.

Von anderen diffusen Prozessen, die mit einer Proliferation der Glia einhergehen, muss die progressive Paralyse erwähnt werden. In unseren Fällen fehlen Erscheinungen von seiten der Gefässe — Infiltration der Gefässwände mit Leukozyten, Blutergüsse. Degeneration der Myelinfasern in der Rinde und Gliaentwicklung hauptsächlich in der Um-

gebung der Gefässe sind auch nicht zu konstatieren. Die geringe Gefässinfiltration, welche im ersten Fall beobachtet wurde, hängt vom Status epilepticus und der Infektion ab, an welcher die Kranke zugrunde ging.

Der histopathologische Charakter der gliomatösen Wucherungsherde gestattet sekundäre Hyperplasien des Gliagewebes im Zusammenhang oder nach irgend welchen Herdprozessen auszuschliessen. Gudden, Thomsen, Bonhöffer beschrieben in Fällen von Alkoholismus und Korsakowschem Symptomenkomplex zahlreiche kleine hämorrhagische Entzündungsherde im Gebiet des Ventrikelependyms. In unseren Fällen fehlten irgend welche Gefässveränderungen, welche den Anlass geben konnten, an Encephalitis zu denken. Im 4. Fall, wo Erweichungsherde und miliare Blutergüsse konstatiert wurden, fehlten auch für eine Encephalitis charakteristische Erscheinungen von seiten der Gefässe. Ausserdem ersieht man aus einer Serie von einander folgenden Schnitten durch das ganze Gebiet der oben genannten Erweichungsherde, dass sie in hyperplastischen Herden des Gliagewebes liegen. Analoge Erweichungsherde und Cysten bilden das pathologisch-anatomische Bild gewöhnlicher Gliome. Wenn man voraussetzen sollte, dass die gliomatösen Wucherungen der Ausdruck eines schon abgelaufenen Entzündungsprozesses sind, so würden auch in diesem Falle irgend welche Spuren einer Gefässentzündung zu konstatieren sein. Marie fand eine Gefässinfiltration in Entzündungsherde nach 9 Jahren. In den äusserst selten vorkommenden subependymalen Erweichungsherden vernarben die letzteren gewöhnlich nicht, häufiger bleiben mit Detrit und körnigen Kugeln gefüllte Cysten zurück. Ausserdem wird auch hier der Vernarbungsprozess von reaktiven Entzündungserscheinungen: Vermehrung der Zahl der Gefässe und Infiltration ihrer Wände mit Leukozyten, begleitet. Die oben beschriebenen Erweichungen sind gewöhnlich multipel und gleichzeitig mit der Vernarbung findet man auch Cysten. Ausserdem beobachtet man subependymale Erweichungen fast ausschliesslich im hohen Alter (T. Merle). Herde der multiplen Sklerose lokalisieren sich recht oft, worauf Borst, Westphal, Touche u. a. hinweisen, in der Umgebung der Seitenventrikel. In unseren Fällen fanden sich ausser der ependymalen Gliomatose keine anderen Herde im Grosshirn. In fast allen beschriebenen Fällen der multiplen Sklerose bot das Ependym der Ventrikel entsprechend den sklerotischen Herden die Erscheinungen der Ependymitis granularis; die periependymalen Gefässe waren mit Leukozyten infiltriert. Der histologische Charakter der gliomatösen Wucherungsherde unterscheidet sich auch von den Herden bei multipler Sklerose. In letzteren herrschen Gliafasern vor und findet sich nur

eine sehr geringe Zahl von Kernen. In den Fällen von multipler Sklerose gehen die Herde bedeutend weiter in die Tiefe (2 Fälle) als in unseren Fällen von gliomatösen Wucherungen. Das morphologische Bild und der Charakter der ependymalen gliomatösen Wucherungsherde schliesst also die Möglichkeit irgend eines lokalen Prozesses aus. Die gliomatösen Wucherungen finden sich in unseren Fällen hauptsächlich im Gebiet des Nucleus caudatus, welcher die Aussenwand der Seitenventrikel bildet. In der Norm bedeckt das Ependym die Ventrikelwand an dieser Stelle mit einer dicken Schicht, auf den anderen Wänden ist es bedeutend dünner. An den Stellen der grössten Gliaansammlung findet man auch ihre Hyperplasie in Form gliomatöser Herde. Die ependymale Glia-schicht ist ihrer Struktur und Abstammung nach ganz analog der peripheren kortikalen Glia-schicht, ganz wie auch der Nucleus caudatus embryologisch dieselbe Rinde darstellt, oder nach einem Ausdruck v. Gehuchters „eine Verdickung der kortikalen grauen Substanz“. In der Literatur ist eine Hyperplasie der peripheren kortikalen Glia-schicht — Chaslinsche Sklerose — bekannt; als Parallele zu ihr kann man die von uns beschriebene ependymale Gliomatose anführen. Morphologisch sind beide Prozesse etwas verschieden, genetisch jedoch sind sie nahe verwandt.

Nachdem wir das morphologische Bild der ependymären Gliomatose festgestellt haben, müssen wir uns alle zuvor die Frage vorlegen: tritt sie primär auf oder als sekundär vertretende Sklerose, infolge des Untergangs parenchymatöser Elemente. In unseren Fällen von ependymärer Gliomatose können wir uns dank ihrer topischen Lokalisation ganz bestimmt für eine primäre Entwicklung des Prozesses aussprechen. Und wirklich sind die Stellen, in welchen die Herde ependymärer Gliomatose liegen, d. h. die Aussenwand der Seitenventrikel mit einer verhältnismässig dicken Schicht normaler Glia bedeckt; Myelinfasern sind in ihr fast nicht enthalten. Der hyperplastische Prozess spielt sich vor allem in ihr selbst ab und berührt nicht die tiefer liegenden Nervenfasern. Nur bei Ausbreitung des Prozesses weiter nach innen ergreift die Proliferation der Glia auch das Gebiet der Nervenfasern. In fünf Fällen (1, 2, 3, 4, 5) fand sich zugleich mit den ependymären gliomatösen Wucherungen Proliferation der Glia in der Rinde und in der subkortikalen Substanz des Palium. Wenn wir früher eine primäre Proliferation der Glia im Ependym (Nucleus caudatus) voraussetzten, so haben wir auch jetzt das Recht, eine ebensolche Proliferation im genetisch ihm verwandten Pallium vor auszusetzen.

Die Proliferation der kortikalen peripheren Gliafaserschicht war stark in zwei von uns untersuchten Fällen ausgeprägt. Im dritten Fall



konnte sie nur in der äusseren Gliaschicht des Ammonshorns konstatiert werden. Ihrem histologisch-pathologischen Charakter nach ist diese Proliferation der Gliafasern eine sogenannte Chaslinsche Sklerose (*Sclérose névrologique*) mit dem Unterschied nur, dass bei dem genannten Autor dieser Prozess in Herdform ausgedrückt war; in unseren Fällen jedoch ist er mehr diffus mit lokalen herdweisen Verstärkungen. In derselben Form ist die Sklerose bei Buchholz in zwei von ihm untersuchten Fällen von epileptischer Paranoia beschrieben. Wie Chaslin, so auch Buchholz sehen in dieser Proliferation des Gliagewebes eine primäre Erscheinung, als deren Folge schon Veränderungen des Parenchyms auftreten. Andere Autoren jedoch sind der Meinung, dass primär die Nervelemente leiden. In den Fällen, wo wir eine Gliose der äusseren Rinde konstatierten, waren gleichzeitig auch Veränderungen der weichen Hirnhüllen von chronisch entzündlichem Charakter vorhanden. Diese Veränderungen der Meningen haben zweifellos eine bestimmte Bedeutung für die Genese der oben beschriebenen Hyperplasie der gliösen Rindenschicht. Die Meningitis ist in der Pathogenese der Chaslinschen Sklerose von untergeordneter Bedeutung. Dies ist schon daraus ersichtlich, dass wir nirgends einen direkten Uebergang der Entzündung auf die Peripherieschicht der Hirnrinde, d. h. Erscheinungen einer Meningoencephalitis finden. Die bedeutende Breite der hyperplastischen Gliaschicht kann nicht durch die Nachbarschaft der entzündlich veränderten Hüllen allein, ohne Uebergang der Entzündung auf die Hirnsubstanz erklärt werden. Ausserdem ist der hyperplastische Prozess in gleicher Weise in den peripheren und in den tiefen Teilen der Gliaschicht ausgeprägt, was aus der diffusen Verbreiterung der Astrozyten in der ganzen Breite derselben ersichtlich ist. Wir sehen also, dass die Veränderungen der Hüllen in unseren Fällen nur als unterstützendes Moment für die Entwicklung der Chaslinschen Sklerose dienen kann. Ist nun diese periphere Gliose für unsere Fälle charakteristisch? Schon der Umstand, dass er nur in drei von sieben von uns beschriebenen Fällen beobachtet wird, spricht gegen seine Spezifität für das gegebene pathologisch-anatomische Bild. Die von uns beobachtete periphere Gliose ist auch nur der Ausdruck des für das ganze Gehirn gemeinsamen proliferativen Gliaprozesses, der besonders stark an den Stellen ausgeprägt ist, wo in der Norm schon viel Gliagewebe vorhanden ist.

In beiden Fällen von Hyperplasie der gliösen Rindenschicht findet man in den Spinnen- (Deitersschen) Zellen bei Osmiumfärbung viel Pigment. Diese Pigmentation der Gliazellen trifft man besonders oft im Alter; sie wird von einigen Autoren als regressive Erscheinung in den Glia-

zellen (Lugaro), von anderen wiederum als ein schwer ausscheidbares Produkt des Stoffwechsels der Zelle (Obersteiner) angesehen. Die bereits erwähnten Veränderungen der Hüllen tragen einen chronisch entzündlichen Charakter. Die spezifische Natur des Prozesses kann in diesem Fall nicht mit Gewissheit festgestellt werden, da keine Infiltration der Gefäßwände, keine Thrombophlebitis, gummöse Infiltration und keine Gummien in den Hüllen zu konstatieren sind. Man findet auch keine Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis: keine Tuberkel, die Hyperplasie der Hüllen trägt einen chronischen Charakter, bei der Tuberkulose dagegen sind die Erscheinungen meistens akut. Die Blutergüsse und exsudativen Erscheinungen in den Meningen hängen augenscheinlich von einer zur Grundkrankheit hinzugetretenen interkurrierenden Erkrankung (Lungen) (Fälle 1, 2, 4) und vom Status epilepticus (3. Fall) ab. Der Entzündungsprozess in den Meningen beschränkt sich nur auf die letzteren, in das Hirngewebe dringt er nicht ein und darum kann eine Meningoencephalitis chronica (Paralysis progressiva) ausgeschlossen werden. Die Entstehung der oben beschriebenen Veränderungen in den Hüllen steht augenscheinlich im Zusammenhang mit der allgemeinen Ursache, welche gleichzeitig eine Proliferation des Gliagewebes im Gehirn hervorruft. Auch andere Prozesse, welche als Ausgangspunkt eine Proliferation des Gliagewebes haben, werden oft von einer chronischen Entzündung der Hirnhüllen begleitet (Epilepsie).

Unsere weitere Aufgabe besteht nun darin, den Zusammenhang der oben beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den in diesen Fällen beobachteten klinischen Erscheinungen festzustellen. Wie wir sahen, ist das rein pathologische Bild in allen Fällen ein gleichartiges, das klinische Bild derselben jedoch verschieden. In unseren Fällen war der Prozess diffus auf das ganze Grosshirn verbreitet, besonders deutlich war er in der Rinde und dem ihr analogen Nucleus caudatus et lenticularis ausgebildet. Ohne auf die Frage einzugehen, ob die Glia-Proliferation primär oder sekundär auftrat, kann man mit Gewissheit behaupten, dass sie in diesen Fällen der Ausdruck einer allgemeinen, auf das ganze zentrale Nervensystem wirkenden Ursache ist. Nur durch Einwirkung auf die ganze Masse des Grosshirns, mit besonderer Lokalisation an einzelnen Stellen lässt sich das polymorphe klinische Bild, welches in unseren Fällen beobachtet wurde, erklären. Die Symptomatologie anderer Formen von Gliosen des Grosshirns — der atrophischen, lobären, diffusen und tuberkulösen — ist auch, wie in unseren Fällen verschieden und besteht im allgemeinen in Lähmungs-

erscheinungen, in motorischen Reizungen, epileptischen Anfällen und progressierendem Schwachsinn.

Die Komponenten dieses klinischen Bildes sind nicht beständig und kombinieren sich auf verschiedene Weise. Der klinische Symptomenkomplex an und für sich ist in unseren Fällen, wie auch in anderen Formen der Gliose nicht charakteristisch und findet sich bei vielen organischen Gehirnveränderungen. So z. B. findet man oft ein ähnliches polymorphes klinisches Bild bei der zerebralen Kinderlähmung, die ein Symptomenkomplex vorstellt, welcher von verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems abhängt (Zingerle). Die Gliaproliferation bei der Epilepsie, der chronischen progressiven Chorea und bei anderen Gliosen unterscheidet sich pathologisch-anatomisch wenig, das klinische Bild dagegen ist sehr verschieden; in einem Fall haben wir das Bild der Epilepsie, im anderen der Chorea, im dritten das eines primären Hydrocephalus usw. Höchstwahrscheinlich hängt die Verschiedenartigkeit des klinischen Bildes in diesen Fällen von der stärkeren oder schwächeren Verbreitung des Prozesses, von seiner Lokalisation und seiner Intensität ab. In unseren Fällen wird das klinische Bild durch einen Hydrocephalus int. kompliziert. Die klinischen Erscheinungen der von uns beschriebenen Fälle geben dank ihrer Vielseitigkeit nicht genügend Anhaltspunkte für eine intra vitam zu stellende Diagnose einer allgemeinen Gliose. Was weiter die Herde der gliomatösen Wucherungen betrifft, so können sie keine besonderen klinischen Erscheinungen machen, da sie ja nur Herdlokalisationen eines allgemeinen gliomatösen Prozesses vorstellen.

In einem von unseren Fällen (3. Fall), der unter dem charakteristischen Bilde einer genuinen Epilepsie verlief, fand man eine allgemeine Gliosis mit den von uns in anderen Fällen beobachteten analogen ependymalen gliomatösen Wucherungsherden. In der letzten Zeit hat sich die Lehre von der genuinen Epilepsie, als einer Krankheit ohne anatomischen Grundlage, stark geändert. Claus und v. d. Stricht, Redlich behaupten, dass sie keinen einzigen Fall von genuiner Epilepsie untersucht haben, wo das Resultat ein ganz negatives gewesen sei. Weber, Claus und v. d. Stricht halten die Epilepsie für eine chronische Erkrankung des zentralen Nervensystems, welche mit Veränderungen desselben, besonders der Rinde einhergeht. Die von uns in diesem Fall (Fall 3) gefundenen Veränderungen: die ependymäre Gliomatose und die Chaslinsche Sklerose der Rinde des einen Ammonhorns können schon darum nicht die Folge der Anfälle sein, weil in anderen von uns beschriebenen Fällen diese Veränderungen vorhanden waren, ohne jedoch Anfälle hervorgerufen zu haben. Die ependymäre

Gliomatose kann eine der pathologisch-anatomischen Veränderungen sein, welche zuweilen bei der Epilepsie gefunden werden.

Wir müssen hier daran erinnern, dass in einem anderen von uns untersuchten Falle von genuiner Epilepsie keine ependymären gliomatösen Wucherungen gefunden wurden. Die ependymäre Gliomatose kann in Form einzelner Wucherungsherde auch bei anderen Prozessen gefunden werden. So fanden wir sie, aber schwächer ausgedrückt, in einem Fall von Hydrocephalus (7. Fall) und in einem Fall von Arteriosklerose des Gehirns (6. Fall). In beiden Fällen fand sich ein allgemeiner gliöser Proliferationsprozess; im ersten Fall eine ependymäre papilläre Gliafibrosis, im zweiten eine sekundäre, diffuse Wucherung als Folge von miliären Herderweichungen und Blutergüssen in das kranke Hirn. Vielleicht wird sich bei Vergrößerung des Beobachtungsmaterials zeigen, dass eine ependymäre Gliomatosis auch bei anderen proliferativen Prozessen vorkommt. Ueber die Ursache der Gliosis in unseren Fällen kann man nur Voraussetzungen machen.

In unseren Fällen haben wir Anhaltspunkte, die für eine kongenitale Entwicklung der Gliosis überhaupt und der ependymären Gliomatosis im besonderen sprechen. So sahen wir in einigen Fällen Entwicklungsfehler: Divertikel der Ventrikel, Heterotypien, gliomatöse Wucherungen um den Zentralkanal im Rückenmark, embryonalen Typus der Rindenzellen. Die oft beobachtete Symmetrie der gliomatösen Wucherungsherde (in beiden Ventrikeln) und das Eindringen der Glia in die normale Architektur (Alzheimer, Weber) sprechen auch für eine kongenitale Entwicklung des ganzen Prozesses. Andererseits gibt das morphologische Bild der ependymalen gliomatösen Herde unzweifelhafte Beweise dafür, dass wir es hier mit einem produktiven, aktiven Prozess zu tun haben.

In einigen Herden der ependymären Gliomatose sehen wir junge Gliazellen, um deren Kerne man Protoplasma findet; das Gliafasernetz ist gewöhnlich hierbei schwach entwickelt; die oben beschriebenen gliomatösen Herde sind dem Charakter ihrer Elemente nach verhältnismässig frische Gebilde. Einen anderen Charakter tragen die älteren Herde, in welchen weniger von Protoplasma nicht umgebene Zellen sind, hier findet man sehr viel Gliafasergewebe, welches zuweilen die Hauptmasse des Herdes bildet (5. Fall: gliöse Vorsprünge). Die Chaslinsche Sklerosis weist auch auf das Alter des Prozesses hin. Das Vorhandensein von Herden ependymärer Gliomatose verschiedenen Alters in denselben Fällen weist somit auf den progressiven Charakter des Prozesses hin. Es ist sehr möglich, dass den Boden für die Gliaproliferation, zu deren Erscheinungen die ependymäre Gliomatosis gehört,



eine kongenitale Anlage und eine angeborene Anomalie der Entwicklung des Gliagewebes abgeben. Das Vorhandensein anderer Entwicklungsfehler in diesen Fällen betonten wir schon früher. Auf solchem veranlagten Boden kann sich unter der Wirkung von Toxinen oder Infektionen eine allgemeine oder ependymäre Gliosis entwickeln.

Die Fälle von allgemeiner und ependymärer Gliomatose können höchstwahrscheinlich, soviel man auf Grund unserer Fälle urteilen kann, recht lange latent verlaufen. Es genügt jedoch das Hinzutreten einer zufälligen Erkrankung oder Intoxikation und es treten sofort schwere zum Tode führende Hirnerscheinungen auf. Analog bleiben auch Gliome bis zu einer bestimmten Zeit in latentem Zustand und treten dann plötzlich unter der Wirkung irgend welcher zufälligen Momente an den Tag.

Das histopathologische Bild der ependymären Gliomatose der Hirnventrikel muss noch weiter untersucht und studiert werden. Durch Hinzukommen neuer Fälle und Fakta wird wahrscheinlich auch ihre Pathogenese deutlicher werden. Augenblicklich müssen wir uns damit begnügen, dass wir aus dem Chaos der Gliosen des Grosshirns eine völlig abgeschlossene anatomische und morphologische Form der ependymären Gliomatose abgrenzen.

Auf Grund der beschriebenen Fälle kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Das anatomische Bild der ependymären Gliomatose besteht in einer Hyperplasie der ependymären Ventrikelbedeckung und in der Entwicklung in seinen Wänden, hauptsächlich der Seitenventrikel und im Gebiet des Nucleus caudatus eigentümlicher Herde gliomatöser Wucherungen verschiedenen Alters.

2. In der Rinde, teilweise in der subkortikalen Substanz der von uns untersuchten Fälle von ependymärer Gliomatose wird eine bedeutende Proliferation des Gliagewebes, der Kerne und der peripheren kortikalen Gliaschicht konstatiert.

3. Die ependymäre Gliomatose findet sich auch bei anderen proliferativen gliösen Prozessen im Gehirn.

4. Die ependymäre Gliomatose ist eine Herdlokalisation eines allgemeinen proliferativen gliösen Prozesses.

5. Veränderungen der Gefässwände entzündlichen Charakters werden in den Herden der ependymären Gliomatose nicht gefunden.

6. Die ependymäre Gliomatose ist der Chaslinschen Sklerose in der Rinde analog.

7. Die Vielseitigkeit des klinischen Bildes in den beschriebenen Fällen der ependymären Gliomatose hängt von der Einwirkung des all-

gemeinen gliösen Prozesses auf die gesamte Gehirnmasse mit besonderer Lokalisation an einzelnen Stellen derselben ab.

8. Das klinische Bild ist nicht spezifisch für unsere Fälle überhaupt und für die ependymäre Gliomatose im besonderen.

9. Der Prozess der ependymären Gliomatose kann nicht auf einen teratologischen Fund zurückgeführt werden. Es handelt sich um einen produktiven und progressiven Prozess, wofür auch das Vorhandensein von Herden verschiedenen Alters spricht.

10. Die ependymäre Gliomatosis ist ein primärer Prozess.

11. Die Genesis der ependymären Gliomatosis steht in enger Beziehung zur Ursache eines allgemeinen proliferativen gliösen Prozesses und kann infektiöser oder toxischer Natur sein. Das schädigende Moment ruft gleichzeitig mit den Erscheinungen der allgemeinen Gliosis ependymäre Herdwucherungen in den Wänden der Hirnventrikel hervor.

---

### Literatur.

- Henneberg, Ueber das ependymäre Gliom. Berl. klin. Wochenschr. 1905.  
Linck, Zur Kenntnis der ependymären Gliome des 4. Ventrikels. Zieglers Beiträge. Bd. 33. H. 1 u. 2.  
Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Hirngliome. Zieglers Beiträge. Bd. 18.  
Saxer, Ependymepithel, Gliome usw. Zieglers Beitr. 1902.  
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II.  
Pfeiffer, Ein Fall von ausgebreitetem ependymären Gliom der Gehirnhöcker. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905.  
Hildebrandt, Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome. Virchows Arch. 1906. Bd. 185. H. 2.  
Bielschowsky, Multiple ependymäre Gliome des 4. Ventrikels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 22.  
Hunziker, Ventrikeltumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905.  
P. Merle, Etude sur les ependymites cérébrales. Paris 1910.  
M. Margulis, Pathologische Anatomie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. Arch. f. Psych. Bd. 50. H. 1.  
A. J. Abrikosoff, Ein Fall von multiplem Rhabdomyom des Herzens mit gleichzeitigem angeborenem sklerotischen Herd im Grosshirn. Medicinskoje Obosrenje. 1908. No. 18.  
Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Arch. de médecine expérim. 1891. No. 3.

844 Dr. M. S. Margulis, Ueber ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel.

E. Redlich, Ueber die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 36. H. 3 u. 4.

Zingerle, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der lobären atrophischen Hirnsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 36. H. 5 u. 6.

Schmaus, Zur Kenntnis der diffusen Hirnsklerose. Virchows Arch. Bd. 114.

Strümpell, Ueber diffuse Hirnsklerose. Arch. f. Psych. Bd. 9.

Heubner, Ueber diffuse Hirnsklerose. Charité-Annalen. 1897. Jahrg. 22.

W. A. Muratoff, Zur Pathologie gliomatöser Geschwülste in den Hirnhemisphären. Korsakows Journ. f. Psych. u. Neuropathol. 1903. H. 4.

XXIV.

## **Osteomalacie und Psychose<sup>1)</sup>.**

Von

**Dr. W. M. van der Scheer**, Meerenberg (Holland).

(Hierzu Tafel XX—XXIX und 2 Textfiguren.)

---

### **Einleitung.<sup>2)</sup>**

Der Name Osteomalacie wird in unserer Zeit für eine sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch gut abgegrenzte chronische Krankheit gebraucht, welche am meisten bei Frauen in der Gravidität und im Puerperium auftritt und in gewissen Gegenden endemisch vorkommt.

Als das am meisten hervorstechende Symptom tritt eine allgemeine Erweichung der Skelettknochen auf, wodurch je nach den verschiedenen mechanischen Einflüssen die verschiedensten Deformationen entstehen können.

Dieser Erweichungsprozess, wenn man ihn so nennen darf, scheint in den kurzen und spongiösen Knochen am stärksten aufzutreten und wohl am meisten an den Stellen, die man als Stützpunkte unseres Körpers auffassen kann. Die langen Röhrenknochen bieten am längsten Widerstand und krümmen sich erst in den letzten Jahren der Krankheit. Dagegen entwickelt sich schon ziemlich bald eine progressive Kyphose der Brustwirbelsäule und nehmen die physiologischen Krümmungen, speziell die Hals- und Lendenlordose, in sehr starkem Masse zu. Der Kopf sinkt nach vorn zwischen die Schultern. Das Brustbein kann einen fast rechtwinkligen Knick bekommen oder zeigt ausgesprochene S-Form. Die Rippen werden durch die Arme dermassen

---

1) Diese Arbeit ist eine teilweise umgearbeitete Uebersetzung meiner Inauguraldissertation: *Osteomalacie en Psychose*, 1. Juli 1912. Amsterdam.

2) Für Ausführlicheres über Symptomatologie, Aetiologie und pathologische Anatomie der Osteomalacie verweise ich auf die bekannten Hand- und Lehrbücher, die monographisch bearbeitete Dissertation Meslays (175), auf die Arbeiten von Pommer (199), Recklinghausen (217), auf die ausführlichen Mitteilungen von Latzko (142), Rissmann (216), Stieda (257), Renz (236) u. a., die noch häufig im Verlaufe dieser Arbeit Erwähnung finden werden.



eingedrückt, dass sie beiderseits eine rinnenförmige Delle zeigen. Häufig trifft man Frakturen und Infraktionen an, meistens nur mit partieller Heilung (es tritt wohl Kallusbildung, aber keine Verkalkung auf). Das ganze Individuum wird kleiner, der zusammengedrückte Brustkasten, von oben schmal durch die vermehrte Klavikularkrümmung, von unten oft erweitert, von den Seiten her zusammengedrückt, nähert sich dem Becken. Die Beckenknochen zeigen kolossale Deformationen, die in ihrer Form abhängen vom Verlauf der Krankheit, ob der Patient sie laufend, sitzend oder liegend verlebt hat. Bekannt ist die Herzform des Beckeneingangs, die starke Verengung des Ausgangs, das schnabelförmige Hervortreten der Symphyse. Auch der Schädel<sup>1)</sup> kann am Prozess teilnehmen. Schliesslich treten auch noch Extremitätenverkrümmungen auf. Die zahlreichen Deformationen, entweder durch die Weichheit der Knochen oder durch die Frakturen und Infraktionen entstanden, können den armen Patienten zu einem kaum wieder zu erkennenden verbildeten Geschöpf machen.

Diese Skelettveränderungen, die sich meistens im Verlauf vieler Jahre entwickeln, sind begleitet oder vorhergegangen von einer grossen Anzahl anderer klinischer Symptome, die dazu geführt haben, ein umschriebenes Krankheitsbild aufzustellen.

Die ersten Erscheinungen bestehen meistens in Klagen über Schmerzen in den Lenden, im Rücken, Nacken, Leistenfalten, unteren Extremitäten und speziell in den Knien. Diese Schmerzen tragen den verschiedensten Charakter, werden erst als schiessend, dann als rheumatisch bezeichnet, oft gehen ihnen eigentümliche Sensationen voraus, die die Patienten selbst schwer definieren können [Solly (236), Latzko (145), Bouley (32)]. Sie können speziell während der Nacht sehr heftig sein und werden besonders durch Druck auf die Knochen hervorgerufen, so dass das Gehen schwierig, ja sogar unmöglich wird.

Die Gehstörungen, die sich meistens schon sehr bald nach dem Entstehen der Schmerzen zu entwickeln pflegen, können aber m. E. nicht

1) Obschon man früher annahm, dass der Schädel bei der Osteomalacie nur selten vom Prozess betroffen wurde, war er in 4 meiner Fälle in starkem Masse verändert. Auch bei verschiedenen anderen Autoren fand ich Schädelveränderungen erwähnt. So u. a. bei Solly (236), Jeannerat (120), Hosty (103), Marinesco (165), Schiffmacher (232), Hoennicke (106), Fleischmann (84), Voisin (272), Barbo (19), Finkelnburg (85) (dieser sucht einen Zusammenhang zwischen den Schädelveränderungen und den begleitenden Psychosen), Howden (113), Moore (172), Meslay (175), Paviot und Moriquand (206) (diese unterscheiden 3 Typen und liefern einen interessanten Beitrag zu der Kenntnis unserer Krankheit), Bouley und Hanot (31).

ausschliesslich auf sie, ebensowenig nur auf die Skelettdeformationen bezogen werden.

Latzko (145) will diese sog. osteomalacischen Lähmungen<sup>1)</sup> auf eine isolierte Ileopectoasparese zurückführen. Nach Anderen beruhen sie auf ausgedehnten Störungen (Lähmungen der Flexoren, der Adduktoren, des Glutaeus medius und minimus) [Rissmann (216)]. Hierdurch entsteht im Anfang der sog. Entengang, der oft dem Drehgang [Treub (265)] Platz macht. Der Patient schaufelt, sich an irgend einem Gegenstand festklammernd, vorwärts, ohne dass er die Füsse vom Boden hebt, abwechselnd auf Hacke und Zehenballen drehend.

Hierzu kommen häufig Tremoren und klonische Muskelzuckungen, oft auch Krämpfe.

Schliesslich werden die Kranken genötigt, fortwährend das Bett zu hüten. Meistens findet man dann den Patienten ganz unbeweglich, seine Knie, die in dauernde Flexionskontraktur geraten, hält er hochgezogen<sup>2)</sup>.

Zu gleicher Zeit mit diesen Gehstörungen oder kurz danach treten die erwähnten Skelettdeformationen auf. Oefters ist der Anfang das Kleinerwerden des Individuums, das ihm selbst auch sein Leiden zuerst bemerkbar macht.

Objektiv findet man ausser der Druckschmerzhaftigkeit und einer oft starken „Susceptibilité nerveuse“ (Charcot) in der grössten Anzahl der Fälle eine Adduktorenkontraktur, welche nach Latzko (145) und Rissmann (216) als aktive Muskelspannung aufgefasst werden muss. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind häufig gesteigert. Gefühlsstörungen im Sinne von Ausfallssymptomen werden in vielen Fällen vermisst.

Das Leiden, das meistens sehr chronisch verläuft und speziell bei den puerperalen Formen exacerbiert und remittiert, dagegen bei den nicht puerperalen Formen mehr einen progredienten Verlauf zeigt, ist

1) Ueber die Ursache der osteomalacischen Lähmungen, die schon häufig auftreten, bevor noch von Deformationen die Rede sein kann, herrschen noch zahlreiche Auffassungen. Derjenige, der sich wohl am ersten damit eingehend beschäftigt hat, war Renz (226). Er führt die Lähmungen auf eine Kompression des Rückenmarks durch irgend eine Neubildung zurück. Es hat sich herausgestellt, dass dies ganz falsch ist. Ausführliche Untersuchungen hat Köppen (134) angestellt. Zuletzt hat Völsch (Monatschr. f. Psych. u. Neurologie Bd. XXI. 1907. S. 438) darüber publiziert. Das meistens negative Resultat der Untersuchungen des Rückenmarks macht die Frage neurologisch sehr interessant.

2) Im Hinblick auf die Störungen im Kalkstoffwechsel bei der Osteomalacie, in Verbindung mit den Abweichungen in den Epithelkörperchen, die ich mehr als Folge denn als Ursache betrachte (s. später), die zur Erklärung der Motilitätsstörungen ungenügenden Rückenmarksbefunde, wäre es wichtig, die Frage nach der Ursache der Krämpfe, Tremoren und Kontrakturen in dieser Richtung zum Gegenstand ausführlicherer Untersuchung zu machen.

nur selten von Fieber<sup>1)</sup> begleitet und führt schliesslich meistens zu einer ausgesprochenen Kachexie. Die Todesursache bilden vielfach interkurrente Krankheiten, besonders der Respirationsorgane, durch die Deformität des Brustkorbes hervorgerufen. Sehr zahlreich sind aber die Mitteilungen, wo während des Verlaufs der Krankheit skorbutähnliche Symptome auftraten. Auch profuse Diarrhoen, die häufig am Ende des Leidens auftreten, müssen zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Krankheit gerechnet werden.

Die beschriebenen Deformationen werden meistens auf eine Weichheit der Knochen zurückgeführt. Diese entsteht durch den Schwund des normalen kalkhaltigen Knochengewebes, das zu einem guten Teil ersetzt wird durch kalkloses Knochengewebe. Färbt man einen möglichst dünnen Knochenschnitt, der vorher nicht entkalkt wurde, mit Karmin, van Gieson, Toluidinblau oder Cresylviolett, so findet man an der Peripherie der Knochenbälkchen, um die Haversschen Kanäle herum (welche meistens zu grossen Haversschen Räumen erweitert sind), und als Bekleidung der die Markhöhlen begrenzende Knochenoberfläche eine Zone von wechselnder Breite, die intensiv die obengenannten Farbstoffe absorbiert. Diese Zone hat schon früh das Interesse der pathologischen Anatomen geweckt. Viele von ihnen sahen hierin das pathologisch-anatomische Substrat der Osteomalacie. Indem man sich auf die Tatsache stützte, dass man diese so stark tingierte Zone bei dem in vitro unvollkommen entkalkten Knochen wiederfindet, schloss man daraus: Die Osteomalacie besteht in einer Entkalkung des Knochens, in einer chemischen Entkalkung, in einem passiven Prozess, von einer hypothetischen Säure im Blut oder einer örtlich im Knochenmark entstandenen Säure verursacht.

Die Säure, die man annahm, variierte nach den verschiedenen Untersuchern. Rindfleisch (212) und viele andere mit ihm meinten, dass es die  $\text{CO}_2$  aus dem Blute sei. Andere, die meisten, beschuldigten die Milchsäure [Schmidt (234), Weber (274), Moers und Muck (182a)]. Keine dieser Hypothesen hat bis jetzt standhalten können. Seit Ebners (45) Untersuchungen trat schon bald eine ganz neue Theorie in den Vordergrund. Dieser Autor zeigte nämlich, dass im normalen Knochengewebe während des ganzen Lebens fortwährend Resorption und Apposition auftreten. Das Knochengewebe, das durch die Resorption untergeht, wird ersetzt durch neues, von Osteoblasten produziertes, Knochengewebe, das kalklos deponiert wird, bald aber verkalkt. Die Knochenlamellen zeigen also an ihrer medullären Seite oft einen schmalen, kalklosen Knochensaum, der sich intensiv mit den obengenannten Farbstoffen tingiert.

1) Die älteren Autoren erwähnen die Tatsache, dass anfangs fast stets Fieber vorhanden sei. Auch Krajewska (132) ist dieser Meinung (s. später).

Die Theorie der kalklosen Apposition wurde schon bald durch viele Untersucher (Mommson, Cohnheim) an die Stelle der Entkalkungstheorie gestellt und fand warme Verteidiger in Pommer (199), Hanau (99) u. a. Aber auch diese Theorie ist nicht imstande, alle Veränderungen im osteomalacischen Knochen zu erklären. Daher nehmen jetzt die meisten, Recklinghausen (217) als der Erste, das Nebeneinandergehen zweier Prozesse an, Resorption sowohl wie Apposition. Zu diesem Ergebnis ist man aber erst dadurch gekommen, dass man sein Interesse nicht nur auf die osteomalacischen Säume richtete, sondern auch die Veränderungen in den übrigen Formelementen des Knochens (Knochenkörperchen, kalkhaltige Knochensubstanz, Knochenmark) fleissig studierte. Es passt nicht in den Rahmen dieser Arbeit hinein, alle Gründe, die für diese Hypothese sprechen, anzuführen. Nur einige Auffassungen möchte ich hier kurz erwähnen.

Man betrachtet als Resorptionserscheinungen die sog. osteomalacischen Säume. Diese zeigen eine homogene, höchstens feingestreifte, oft auch eine parallelfaserige Struktur mit nur wenig zahlreichen und kleinen Knochenkörperchen. Die sog. Recklinghausenschen Gitterfiguren, die bei der Osteomalacie auffallend häufig an der Grenze zwischen kalklosem und kalkhaltigem Gewebe angetroffen werden, aber die auch innerhalb des kalkhaltigen Gewebes vorkommen, sollen auf einem halisteretischen Prozess beruhen, wobei die Interfibrillärschubstanz zuerst den Kalk verloren habe. Viele Volkmannsche Kanälchen müssen auch den Beweis für die pathologische Resorption liefern. Auch spielt der Knochenschwund vom freien Rand aus durch Osteoklasten eine grosse Rolle. Durch ihn werden natürlich die Knochenhöhlen erweitert und die Haversschen Kanälchen in grosse cystöse Räume, die in weiterer Kommunikation mit dem Knochenmark stehen, umgewandelt.

Als Appositionerscheinungen betrachtet man die osteoiden Säume, die häufig mit Osteoblasten belegt sind und dadurch ihre Herkunft verraten.

Häufig findet man in ihnen zahlreiche plumpe Knochenkörperchen, welche sehr unregelmässig gelagert sind. Die Grundsubstanz ist nicht lamellös, sondern geflechtartig aufgebaut. Tritt in diesem Gewebe Verkalkung auf, dann fängt diese meistens im zentralsten Teil an. Diese Neubildung kann bei der Osteomalacie sehr stark ausgesprochen sein und so weit gehen, dass die ganze Knochenarchitektonik sich an manchen Stellen ändert, ja dass sogar der alte Knochen durch neues im Zentrum, der Bälkchen verkalkendes feinmaschiges osteoides Gewebe ersetzt wird. Dieses neugebildete Gewebe tritt nach Recklinghausen (217) am meisten dort auf, wo Druck oder Zug ausgeübt wird (Rumpf, Skelett, Insertionsstellen der Sehnen und der Ligamente). Nach Ribbert (218)



aber im ganzen Knochensystem. Dieser Tendenz zur Neubildung ist es auch wohl zuzuschreiben, dass die Frakturen so häufig mit übermässiger Kallusbildung, jedoch ohne Verkalkung heilen.

Auch die Osteophytenbildung, die Bildung von Exostosen, die Verdickung der Knochen, die so häufig bei der Osteomalacie konstatiert wurde, ist wohl durch sie bedingt.

Dass dieser Prozess etwas rein Passives sein sollte, ist schon sehr unwahrscheinlich, umsomehr, als Recklinghausen gezeigt hat, dass ein grosser Teil dieser Veränderungen vorhergegangen ist und begleitet wird von einer auffälligen Veränderung der spezifischen Knochenelemente. Man findet deutliche Schwellung der Knochenkörperchen und weitgehende Veränderungen in den Teilen des Knochens, wo auch noch andere Erscheinungen auf einen destruierenden Prozess hinweisen.

Aber nicht nur in den Knochenkörperchen, auch in den Elementen des Marks findet man Veränderungen. Das Fettmark wird durch lymphoides Mark ersetzt, es wird hyperämisch, dunkel bis braunrot gefärbt, Blutungen, Pigmentzellen, Cystenbildung treten wiederholt auf. Manchmal findet man eine Vermehrung des Bindegewebes. Zahlreiche hypertrophische Osteoblasten, die oft die unregelmässig verteilten, nicht systematisierten, verdickten Knochenbälkchen bekleiden, die Osteoblasten und Riesenzellen, die gewaltige Hyperämie des Marks, die Veränderungen der Knochenkörperchen sind mit einer nur viciösen Apposition nicht zu reimen und sind nach Basset (30), Bernard (24), Recklinghausen (217) und vielen anderen ein Hinweis auf einen irritativen Prozess, wie man ihn in der Nähe von Abszessen antrifft, oder bei der rarefizierenden Ostitis oder bei der multiplen Karzinomatose. Bei der Besprechung der Pathogenese der Osteomalacie hoffe ich näher auf diese wichtige Auffassung einzugehen.

Die Osteomalacie kommt am häufigsten vor bei Frauen in der Schwangerschaft und dem Kindbett, wird aber auch bei Nulliparae und bei Männern in den verschiedensten Lebensaltern angetroffen, so dass man je nach dem Individuum und dem Alter verschiedene Formen aufgestellt hat und von einer puerperalen, virilen, senilen und juvenilen Osteomalacie gesprochen hat.

Ueber die Pathogenese und Aetiologie ist man sich noch nicht einig geworden. Dass die Osteomalacie häufig endemisch auftritt, oft bei Basedowkranken vorkommt, oft Puerperae befällt usw., hat zu verschiedenen pathogenetischen Hypothesen geführt; eine Einigung ist aber, wie ich schon sagte, noch nicht herbeigeführt worden.

Auch bei Psychosen scheint dieses Leiden auffallend häufig vorzu-

kommen. Ich fand in den alten Krankheitsgeschichten in Meerenberg einen Fall, der sicher als Osteomalacie angesprochen werden muss. Die Sammlung in Zutphen überliess mir in liebenswürdigster Weise ein stark verändertes osteomalacisches Becken. In der Irrenanstalt in Delft ist eine Patientin<sup>1)</sup>, die wahrscheinlich osteomalacisch erkrankt gewesen ist.

Aus der Literatur konnte ich sehr viele Fälle sammeln.

Ich war ferner in der Lage, 9 verschiedene Fälle zu beobachten (2 in Zutphen, 1 in Alt-Rosenburg) und in 6 Fällen verschiedene Organe pathologisch-anatomisch zu untersuchen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen habe ich dieser Arbeit zugrunde gelegt.

### Kapitel I.

#### **Kritische Betrachtungen über die bei Geisteskranken häufig beschriebene erhöhte Knochenbrüchigkeit (speziell der Rippen).**

Man hat häufig die Diagnose Osteomalacie als genügend fundiert betrachtet, wenn man erhöhte Knochenbrüchigkeit, Schneidbarkeit einiger Skeletteile, speziell der Rippen und des Brustbeins konstatierte. Dies hat in der psychiatrischen Literatur zu allerhand Verwechslungen geführt, besonders wenn es galt, Fälle zu sammeln, wo Osteomalacie bei einem Geisteskranken wahrgenommen wurde. Gerade die Frage, ob das Knochensystem bei Geisteskranken sich oft in einem abnormen Zustande befinde, hat in der älteren Literatur einen grossen Raum beansprucht und sie ist auch jetzt noch nicht endgültig gelöst.

Dass man speziell auf eventuell anwesende Veränderungen im Knochenmark fahndete, hat seinen Grund hauptsächlich in der Tatsache, dass die häufigen Rippenbrüche, die man in den Irrenanstalten fand, auf die rohe Behandlung von seiten des Pflegepersonals geschoben wurden. In dem Streit zwischen dem Restraint- und Non-Restraint-System haben diese Rippenbrüche das Ihrige getan, das Restraint-System fallen zu lassen.

Besonders in England hat diese Frage viele Gemüter erregt. Aber auch in anderen Ländern wich die Frage nach der Ursache dieser Rippenbrüche niemals von der Tagesordnung. Die meisten kommen zu dem Schlusse, dass bei Geisteskranken Veränderungen im Knochensystem

1) Es handelt sich um eine hochgradig zusammengeschrumpfte Frau mit gewaltiger Kyphoskoliose, deformiertem Brustkasten und Brustbein. Nach Aussage der Verwandten soll sie während des Aufenthalts in der Anstalt sehr bedeutend kleiner geworden sein. Die Patientin selbst und ihre Verwandten haben leider eine eingehendere Untersuchung verweigert.

vorkommen, die die grosse Anzahl der genannten Brüche bedingt hätten. So beschrieben Davey (63), Gudden (94), Marie et Violet (163), Arnozan (3), Vallon (270), Christian (47), Smith (231), Sankey (237), Bolton (13), Jones (119), Morselli (166), Foville (80), Bonnet (12), Clouston (45), Durham (51), Hearder (112), Ormerod (192), Rogers (220) und andere eine abnorme Knochenbrüchigkeit bei Irren, speziell bei der *Dementia paralytica*, jedoch auch bei anderen Formen. Morselli (166) dagegen fand sie nur selten bei der *Dementia paralytica*.

Viele dieser Autoren unterscheiden nun gar nicht zwischen Osteomalacie und Osteoporose. Morselli (166) und Ormerod (192) publizieren mikroskopische Untersuchungen, woraus hervorgeht, dass sie wohl den Unterschied zwischen Osteomalacie und Osteoporose erkannt haben. Nicht alle Fälle, die sie erwähnen, können aber der Kritik standhalten.

Davey (61) spricht sich wohl am bestimmtesten aus. Er sagt: „Rachitis, Fragilitas ossium and Mollities ossium are as they are generally described, but varieties or modifications of one and the same disease.“

Würden wir uns Neumann (187)<sup>1)</sup> anschliessen, der behauptet, dass weder die klinischen noch die pathologisch-anatomischen Befunde ausreichen, um die Osteomalacie als solche scharf von der exzentrischen Atrophie und rarefizierenden Ostitis zu trennen, und dass als das Stabile und Gemeinsame nur die zentrifugal im Knochen fortschreitende Resorption sowohl für die Osteomalacie als für die anderen Veränderungen aufzufassen sind, so würden wir alle durch ihn genannten neurotischen Osteomalacien zu unserer Sammlung „Osteomalacie und Psychose“ hinzufügen können. Und obschon ganz sicherlich bei Störungen im Zentralnervensystem grobe Veränderungen in den Knochen gefunden werden können, was Virchow (276) veranlasst, von neurotischer Atrophie zu sprechen, wozu er auch die Osteomalacie als solche rechnete, obschon Trousseau und Lasèque und später besonders Charcot<sup>2)</sup>, Damaschino (59), Dejerine (66) und andere auch verschiedene Knochenstörungen und erhöhte Knochenbrüchigkeit bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems beschrieben, so dürfen wir hier doch nicht ohne weiteres von Osteomalacie sprechen.

1) Wenn ich mich auch mit den Neumannschen Auffassungen nicht ganz einverstanden erklären kann, muss ich doch mit grosser Anerkennung seine sorgfältige Arbeit erwähnen. In den zahlreichen kasuistischen Mitteilungen findet sich mancher Fall, wo wohl eine wirkliche Osteomalacie vorgelegen haben mag.

2) Charcot, *Ouvres complets* VII. Sur l'ostéomalacie sénile.

Wenn Pommer (199) in seiner Monographie über Osteomalacie und Rachitis die Vermutung ausspricht (S. 467), dass bei der Knochenbrüchigkeit der Geisteskranken, z. B. in den so häufig vorkommenden Fällen von Rippenbrüchen bei Paralytikern usw. unter geeigneten Kautelen vorgenommene mikroskopische Untersuchungen wohl gewöhnlich zur Aufdeckung einer Osteomalacie führen werden, und diese Annahme ihn ebenso wie das Vorkommen von Spontanfrakturen bei verschiedenen spinalen Erkrankungen zur Stütze seiner Theorie über das Wesen der Osteomalacie dient, so haben neuere Arbeiten, und besonders die von Meyer (171) zur Genüge gezeigt, dass die Ansicht Pommers nicht haltbar ist.

Auch Kassowitz (130) spricht von der Häufigkeit der Osteomalacie und der damit zusammenhängenden Knochenbrüchigkeit bei Kranken mit chronischen Psychosen. Aber es scheint uns unzulässig zu sein, aus einer leichteren Schneidbarkeit, aus abnormer Knochenbrüchigkeit ohne weiteres auf Osteomalacie zu schliessen.

Osteoporotische Knochen zeigen bekanntlich eine abnorme Brüchigkeit. Wir müssen uns also wohl fragen, ob wir berechtigt sind, Osteoporose und Osteomalacie für identisch zu erklären, oder ob wir sie nicht als zwei auseinanderzuhaltende Prozesse zu betrachten haben.

Bekanntlich ist die Knochenatrophie, durch exzentrische Atrophie verursacht, eine häufig vorkommende Knochenveränderung, eine Erscheinung des physiologischen Seniums, die häufig nicht nur zur erhöhten Brüchigkeit, sondern auch zu Deformationen führt. Besonders Mocquot et Moutier (157) haben diesen senilen Skelettverformungen eine ausführliche Besprechung gewidmet. Sie kommen ebenso wie Richard (211), Debove (50), Poncet (197) nicht so sehr auf pathologisch-anatomische, als vielmehr auf klinische Tatsachen gestützt zu der Annahme, dass die Osteoporose und die Osteomalacie scharf auseinanderzuhalten sind. Poncet (197) sagt: „L'ostéoporose sénile n'a pas de symptômes.“

Diese Veränderungen treten auf, ohne dass die Patienten vorher spontanen oder Druckschmerz gehabt hätten. Auch andere der Osteomalacie zukommende Erscheinungen (der typische Gang) wurden nicht konstatiert.

Knochenatrophie kann verursacht werden entweder durch eine Resorption der Knochensubstanz, bei den Haversschen Kanälchen anfangend (Osteoporose) oder bei den Markhöhlen anfangend (exzentrische Atrophie), so dass die Höhlen und Saftkanäle grösser, die Knochenbälkchen dünner werden, oder vom Periost aus (konzentrische Atrophie). Bei der Osteomalacie finden wir, wie schon in der Einleitung gesagt, ein ganz anderes Bild. Auch dort finden wir Markhöhlen und Haverssche Kanäle



erweitert, aber die an die Höhlen angrenzenden Teile bestehen nicht aus kalkhaltigem Knochengewebe, sondern aus kalklosem Gewebe, den sogenannten osteoiden und osteomalacischen Säumen, welche häufig sehr dick werden können. Uebrigens sprechen sich auch Schmorl (235), Kretz (135), Pommer, Ponfick (207) in den Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1909 deutlich darüber aus, dass ein ausgesprochener Wesensunterschied zwischen der senilen Osteoporose und der senilen Osteomalacie da sei.

Dies hat für uns grosse Bedeutung, weil sehr schmale osteoide Säume auch bei der Osteoporose häufig angetroffen werden, so dass dies Ribbert (223) schon genügte, in diesen Fällen von seniler Osteomalacie zu sprechen.

Pommer (199) zeigte, dass sich schmale, kalklose Säume darstellen lassen, wenn man Knochen sowohl von jungen wie von alten Individuen, nur mit den nötigen Kautelen untersucht. Schiffmacher (232) sagt, dass das klinische Bild der Osteoporose ungeachtet der schmalen osteoiden Säume dennoch ein ganz anderes sei, wie das der Osteomalacie. Uebrigens noch manche Tatsachen liegen vor, die eine Unterscheidung zwischen diesen Prozessen rechtfertigen (Veränderungen im kalkhaltigen Gewebe, Veränderungen im Knochenmark, in den Knochenkörperchen, worauf schon in der Einführung hingewiesen wurde).

Wo wir also berechtigt sind (auch meine eigenen Untersuchungen unterstützen diese Annahme), senile Osteomalacie und Osteoporose auseinander zu halten, ist es wichtig zu wissen, ob man die vielfach beschriebene Knochenbrüchigkeit der Geisteskranken als Osteoporose oder als Osteomalacie aufzufassen hat.

Viele Autoren wollen die erhöhte Knochenbrüchigkeit nicht als in direktem kausalem Zusammenhang mit der Psychose stehend betrachten, sondern als eine Folge der häufigen Kachexie (Christian [41]), denn nicht nur bei senilen, sondern auch bei kachektischen Individuen gibt es eine Osteoporose.

Ungeachtet der Tatsache, dass wir nicht berechtigt sind, die Beobachtungen älterer Autoren, die den Begriff der erhöhten Knochenbrüchigkeit und der Osteomalacie nicht unterscheiden, als Fälle von Osteomalacie zu verwerten, können die Untersuchungen Meyers (171) und Tirellis (263), wenn wir uns auf den pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt stellen, und die Osteoporose (und die durch sie verursachte erhöhte Brüchigkeit) und die Osteomalacie als wesensverschieden achten, die Annahme, dass es sich hier meistens um Osteoporose handelt, unterstützen helfen.

Die Untersuchungen Dicksons (296), Biantes (294) sind zu unvoll-

ständig; die Untersuchungen Wighlesworths (299) und Campbells (295) haben deshalb keinen genügenden Wert, weil dieselben nur an entkalkten Präparaten angestellt wurden und zur Aufdeckung einer etwa vorhandenen Osteomalacie ungenügend sind.

Meyer (171) hat in einer vorzüglichen Arbeit mit ausführlichen mikroskopischen und chemischen Untersuchungen gezeigt, dass die abnorme Brüchigkeit, die er bei 4 von den 11 untersuchten Paralytikern und bei allen senilen Dementen antraf, auf einer exzentrischen Atrophie beruhte.

Mikroskopisch untersuchte er auch die Rippen nicht geisteskranker Individuen und kam zu folgendem Resultat:

„Die Festigkeit der Rippen nimmt mit dem Alter und in noch höherem Grade durch chronisch zehrende Krankheiten ab, sehr brüchig waren sie bei einer 81jährigen, senil marantischen Frau. Frauenrippen sind im allgemeinen platter und deshalb weniger fest als Männerrippen (die Festigkeit einzelner Stücke ist natürlich dieselbe).

Mikroskopisch finden wir in allen Lebensaltern:

1. Schmale osteoide Säume,
2. einzelne „Gitter“,
3. ein braunes Grundnetz.

Auch in den brüchigen Rippen der Geisteskranken waren osteoide Säume nachweisbar, aber nirgends breitere osteoide Säume, als in der Norm, einen Fall von seniler Osteomalacie ausgenommen.“

Die chemischen und pathologischen Untersuchungen führen ihn zu folgendem Schluss:

„Die Rippenbrüchigkeit der Geisteskranken ist in ihren mikroskopischen und chemischen Befunden von der Osteomalacie durchaus verschieden, sie ist eine reine, wenn man will exzentrische Atrophie.“

Obwohl meine eigenen Untersuchungen, was den mikroskopischen Teil betrifft, die Befunde Meyers vollkommen bestätigen, bin ich nicht gänzlich mit seiner Ansicht einverstanden, dass die Rippenbrüchigkeit der Geisteskranken nichts mit der Osteomalacie zu tun habe. Denn obwohl Neumann viel zu weit gegangen ist, wenn er alle Fälle von Knochenbrüchigkeit und Osteomalacie bei Geisteskranken in einen Topf wirft und mit dem Namen „neurotische Osteomalacie“ bezeichnet, so findet man unter diesen Fällen viele, in welchen aus dem klinischen Krankheitsbilde, in Zusammenhang mit dem pathologisch-anatomischen Befunde sicher Osteomalacie anzunehmen ist.

Die Fälle Deas' (58), Atkins (4), McIntoshs (117), Moores (172), Münchs (169), Lindsays (139), Martins (167), Finkelnburgs (85), welche meiner Meinung nach als Fälle echter Osteomalacie aufgefasst

werden können und in meinem kasuistischen Teil in extenso angeführt sind, finden wir schon in der so sorgfältig bearbeiteten Neumannschen Inauguraldissertation erwähnt.

Unter diesen echten Osteomalaciefällen findet man viele Knochenbrüche beschrieben und erhöhte Rippenbrüchigkeit wird sehr oft angegeben. Auch einer der Meyerschen Fälle war Osteomalacie.

Dass es sich jedoch in den meisten Fällen von erhöhter Rippenbrüchigkeit nur um exzentrische Atrophie gehandelt hat, darauf weisen auch meine Untersuchungen hin.

Tirelli (263), der 22 Fälle von erhöhter Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken untersuchte, unterscheidet auch zwischen Osteoporose und Osteomalacie.

Dass eine erhöhte Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken häufig vorkommt, beweisen auch die im folgenden Kapitel mitgeteilten Fälle. Da es sich in meinen Fällen meistens um schwer kachektische Individuen handelte, bin ich nicht imstande, klarzustellen, ob die Knochenveränderung direkte Folge der Psychose oder der allgemeinen Kachexie war.

Dass namentlich der körperliche Zustand von Einfluss ist auf die Rippenbrüchigkeit, ist sehr wahrscheinlich. Mendel (297) fasste die erhöhte Knochenbrüchigkeit auf als prämatüre Seneszenz, Campbell (295) wies nach, dass auch bei zehrenden Krankheiten nicht geisteskranker Individuen erhöhte Rippenbrüchigkeit vorkomme. Stansfield (298) hält den körperlichen Zustand mehr von Bedeutung, wie den geistigen, und auch Meyer (171) lässt den enormen Marasmus als Hauptmoment gelten.

In den meisten unserer im folgenden Kapitel erwähnten Fälle handelte es sich nur um einfache Atrophie.

Doch nicht nur, was den mikroskopischen Befund anbelangt, auch in anderer Hinsicht muss ein scharfer Unterschied zwischen Osteoporose und Osteomalacie angenommen werden. Dies will ich im folgenden Kapitel etwas näher auseinandersetzen.

Dass ich so lange bei dieser Frage verweilte, findet seine Ursache in der Tatsache, dass ein stark osteoporotisches Knochensystem nicht nur sehr brüchig, sondern augenscheinlich auch leicht schneidbar ist. Die Dünnhheit der festen Knochensubstanz zerbricht unter der scharfen Kante des Messers, so dass man eigentlich von einem wirklichen Schneiden kaum sprechen kann. Besonders spongiöse Knochen werden häufig diese leichte Schneidbarkeit vortäuschen.

## Kapitel 11.

## Untersuchungen über die erhöhte Knochenbrüchigkeit bei Psychosen.

Seitdem wir unsere Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Osteomalacie bei Geisteskranken gerichtet hatten, hat Kollege Nieuwenhuysse bei jeder Sektion genau die Brüchigkeit und Biegsamkeit der Rippen beachtet. Aus 79 mir von ihm in liebenswürdigster Weise überlassenen Sektionsprotokollen aus der letzten Hälfte des Jahres 1911, die alle die Stärke der Rippen beachten, habe ich untenstehende Tabelle zusammengestellt. Ein + bedeutet erhöhte Knochenbrüchigkeit, ein — bedeutet ein Fehlen von Veränderungen. Wenn man auch aus einer so geringen Zahl von Beobachtungen keine allzu bestimmten Schlüsse ziehen darf, gibt es doch einige sehr auffällige Tatsachen, dass nämlich von 20 Fällen mit erhöhter Knochenbrüchigkeit 18 von über 60 Jahre alten Individuen stammen, und dass hier wieder die Brüchigkeit mit den Jahren zunahm. Nur ein Fall<sup>1)</sup> wurde im jugendlichen Alter (36 Jahre) wahr-

**Die Brüchigkeit der Rippen bei 79 daraufhin untersuchten Leichen  
Geisteskranker.**

| Lebensalter                                           | 10-20 | 20-30 | 30-40 | 40-50 | 50-60 | 60-70 | 70 und älter     |
|-------------------------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------------------|
| Dementia senilis<br>und Dementia<br>arteriosclerotica |       |       |       |       | +     | +++   | ++++++<br>++++++ |
| Dementia praecox                                      |       | =     | =     | ==    | ==    | —     | = +              |
| Dementia<br>epileptica                                |       |       | =     | ==    | —     | — +   |                  |
| Dementia para-<br>lytica und<br>Tabesparalyse         |       |       | ==    | ==    | —     |       |                  |
| Imbecillitas<br>und<br>Idiotia                        | =     | =     | —     |       | —     |       |                  |
| Organische Er-<br>krankungen des<br>Gehirns           |       |       | +     |       |       | —     |                  |
| Andere Psychosen                                      |       |       |       |       | ==    | ++    |                  |

1) Williams (285) zeigt in einer Tabelle, dass auch bei jüngeren Geisteskranken erhöhte Rippenbrüchigkeit vorkomme.



genommen, und zwar bei einem nicht näher zu bestimmenden Erweichungsprozess im Gehirn. Ein anderer Fall, 51 Jahre, betraf einen postapoplektischen Dementen mit gewaltigen Zerstörungen im Gehirn. Zu gleicher Zeit hatte dieser Patient einen lokalen Prozess, eine dicke pleuritische „Schwarte“, die mit dem Rippenperiost fest verwachsen war. In allen erwähnten Fällen bestand eine ziemlich hochgradige Kachexie, und häufig sehr schlimme körperliche Erkrankungen (Nephritis chronica, Degeneratio cordis, Arteriosclerosis generalis, Tuberkulose usw.).

Weiter ist auffällig, dass unter den neun Sektionen von Dementia paralytica und Tabesparalyse kein einziger Fall von erhöhter Knochenbrüchigkeit konstatiert wurde. Die kleine Zahl beweist natürlich sehr wenig, aber auffällig ist doch die Uebereinstimmung mit den Untersuchungen Meyers, der meint, dass die Paralyse nicht speziell zur Knochenbrüchigkeit prädisponiere<sup>1)</sup>. Unter den 20 erwähnten Fällen waren nur in zwei Fällen in den Rippen und anderen Skelettstücken deutliche, zu der Osteomalacie gehörige, mikroskopisch erkennbare Veränderungen vorhanden.

In den anderen konnte davon nicht die Rede sein. Dennoch waren viele Fälle darunter, wo die Rippen nicht nur sehr brüchig, sondern auch sehr biegsam, augenscheinlich schneidbar waren; nicht einmal in all diesen Fällen hörte man ein Knacken beim Brechen, sondern man bekam den Eindruck, als ob man morsches Holz zerbrach. Manche Rippen waren so hochgradig osteoporotisch, dass fast keine feste Knochensubstanz mehr vorhanden war, und die Kortikalis auf die Dicke einer Eierschale reduziert war; ja in zwei Fällen konnten auch von den anderen Knochen (Symphysis, Wirbelkörper) so leicht Stücke abgeschnitten werden, dass man daraufhin vor der mikroskopischen Untersuchung in Verbindung mit den bestehenden Skelettkrümmungen berechtigt zu sein meinte, die Diagnose Osteomalacie zu machen. Doch stellte sich später heraus, dass wir uns geirrt hatten.

Schon wenn wir versuchen, Knochenschnitte für die mikroskopische Untersuchung herzustellen, fällt uns der grosse Unterschied auf, der besteht zwischen denen, welche man als osteomalacisch, und denen, welche man als osteoporotisch wird bezeichnen müssen, und zwar dieser:

Die osteomalacisch veränderten Rippenstückchen lassen sich ziemlich leicht ohne vorhergehende Entkalkung mit dem Gefriermikrotom schneiden. Man erhält den Eindruck, als ob man weiches Holz schnitte oder Knochen, der partiell durch Säuren entkalkt ist.

1) Westphal (289) behauptet, dass bei den hundert von Paralytikern in der Würzburger Klinik während zwanzig Jahren nur drei Kranke mit Spontanfrakturen vorgekommen seien.

Ganz anders verhält sich die osteoporotische Rippe, um mit grosser Geduld und Gefahr für das Messer kleine Partikel ohne Entkalkung zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten, von Schneiden darf aber nicht die Rede sein: Unter eigentümlichem Knacken werden so zu sagen hin und wieder Stückchen abgehackt. Dennoch würde man bei oberflächlicher Betrachtung des Rippenquerschnitts anders denken.

Betrachten wir die fünf Schnitte in Fig. 1 A und die aus Fig. 1 B, Taf. XX, so sehen wir, dass die osteomalacischen Rippen A mit ihrer viel dickeren Kortikalis und viel gröberen Struktur der Knochenbälkchen, wo sogar ein grosser Teil des Innern durch feste Substanz eingenommen scheint, einen stärkeren und kräftigeren Eindruck machen, wie die äusserst zarten, fast nur aus einem feinen Maschengewebe von Knochenbälkchen bestehenden osteoporotischen Rippen, und dennoch konnten alle Rippen der Gruppe A ohne vorhergehende Entkalkung geschnitten werden, was aber bei den Rippen der Gruppe B nicht gelang. Betrachten wir jetzt das mikroskopische Bild, so fällt uns auch hier sofort der grosse Unterschied auf.

Die nicht entkalkten Knochenschnitte wurden mit van Gieson oder wässrigem Toluidinblau gefärbt. Bekanntlich färben diese das kalklose Knochengewebe sehr deutlich. Die so behandelten Schnitte wurden bei gleicher Vergrösserung gezeichnet, das kalklose Knochengewebe habe ich tiefschwarz angegeben, das kalkhaltige grau getont. Dann wurden beide Gruppen nebeneinander photographiert (Fig. 2 A und B, Taf. XX). Bei der ersten Gruppe sehen wir eine grosse Oberfläche von den breiten kalklosen Säumen eingenommen (Osteomalacie).

Betrachten wir jetzt die von den Fällen der Osteomalacie herstammenden mikroskopischen Präparate (A, Fig. 2) und vernachlässigen wir in Gedanken ihre osteoiden Säume, dann bleibt immer noch ziemlich viel kalkhaltiges Gewebe übrig. Ja an manchen Stellen ist dieser viel breiter, wie bei den osteoporotischen Präparaten, und doch konnten jene leicht geschnitten werden. Diese physische Eigenschaft würde also dafür sprechen, dass das kalkhaltige Knochengewebe bei der Osteomalacie viel weniger Kalk enthält, wie bei der Osteomalacie.

Wenn dies auch keinen strikt wissenschaftlichen Beweis darstellt, so wollte ich das doch nicht unerwähnt lassen. Nur eine chemische Untersuchung konnte uns zu der sicheren Annahme berechtigen, dass das osteomalacische kalkhaltige Gewebe weniger Kalk enthält, wie der osteoporotische Knochen. Dazu würde man, wollte man gleich grosse Volumina kalkhaltigen Gewebes mit einander vergleichen, beide Arten vorher von ihrem osteoiden Gewebe befreien müssen. Dies gelang mir nicht.

Mir scheint, dass es noch einen anderen Grund gibt ausser

dem mikroskopischen Befund<sup>1)</sup>, der für diese Auffassung spricht. Der, dass die osteomalacischen Knochen auch in ihrem kalkhaltigen Teil mehr durchgängig für Röntgenstrahlen sind, wie dies deutlich aus den oben wiedergegebenen Röntgenogrammen hervorgeht (Fig. 3, T I). Wir sehen in den Negativen die Rippenkonturen der Gruppe B (Osteoporose) scharf umrandet, der Kalk hat einen ganz deutlichen Schatten gegeben. In Gruppe A (Osteomalacie) trifft man nirgends eine scharfe Linie, überall verwaschene, in einander übergehende Strichelchen, viel leichter durchgängig für die Röntgenstrahlen. Das Gleiche zeigen uns sehr schön die Röntgenogramme einer osteoporotischen neben denen einer osteomalacischen Rippe (Taf. XX, Fig. 4). Sie erklären die Aeusserungen von Jakschs und Rothys (121) „die Radiogramme osteomalacischer Knochen seien kaum sichtbar“. Auch Göbel<sup>2)</sup> (93) und Wiesinger (283) sind dieser Meinung.

Wie ich schon sagte, wurde auf die ziemlich stark ausgebildeten Skelettverformungen in Verbindung mit der erhöhten Brüchigkeit und Schneidbarkeit verschiedener platter Knochen, makroskopisch die Diagnose Osteomalacie gestellt, wo die nähere Untersuchung uns lehrte, dass wir es mit einer weit vorgeschrittenen Osteoporose zu tun hatten.

1) Siehe die Beschreibung der Knochenpräparate unserer Fälle. Auch Pommer (199) macht schon Mitteilung über die eigentümliche Struktur des kalkhaltigen osteomalacischen Knochengewebes. Aber besonders Recklinghausen (217) hat die sehr starken Veränderungen nachgewiesen, die auf einen Verlust an Kalksubstanz hinweisen könnten.

2) Göbel sagt anlässlich der Besprechung eines Falles: das Röntgenbild gab am Humerus gar keine Knochenschatten, also der kranke Humerus war seinen Kalksalze gänzlich beraubt, bestand nur noch aus diaphaner Substanz. Am Unterarm findet man einen sehr geringen Schatten und ein ganz durchsichtiges Zentrum. Auch Wiesinger findet bei der Osteomalacie im Röntgenbild: „ein blasser Knochenschatten und eine erhebliche Verdünnung der Kortikalis an sämtlichen Röhrenknochen“. Fraenkel (86) sagt aber, dass das gleiche Röntgenbild auch bei der Myelomatose vorkommt. Auch Legros und Leri (156a) geben eine schöne Beschreibung des radiographischen Bildes verschiedener Knochenerkrankungen. Sie behaupten, dass bei der Osteomalacie „les epiphyses sont extrêmement claires et l'on ne voit plus que des traces de l'aspect normal: mais ce qui est tout à fait spécial, c'est la structure de toute la partie centrale de la diaphyse, cette partie ne présente plus aucunement de fines travées obliques normales, elle est uniformément claire à l'exception d'un certain nombre de cloisons épaisses, opaques très foncées, transversales ou plus ou moins obliques, joignant complètement ou incomplètement les deux faces de l'os: ces travées limitent ainsi un certain nombre d'alvéoles remarquablement claires, de grandes dimensions, irrégulières“.

Weil diese beiden Fälle typisch für ihre Art sind, teile ich die Krankengeschichten mit.

Fall 1. T. Z., Frau, geb. 22. Febr. 1844. Sie war nicht erblich belastet, soll aber infolge einer Gehirnkrankheit in ihrer Jugend zu den intellektuell Rückständigen gehört haben. Lesen und schreiben lernte sie nicht. Sie war zweimal verheiratet und bekam einen gesunden Sohn.

Ehe die Symptome sich zeigten, die ihre Aufnahme in eine Anstalt notwendig machten, war sie als eine wunderliche Person bekannt. Sie sprach häufig in sich hinein, sprach mit der Uhr und der Katze und hatte einen böartigen hitzigen Charakter. In ihrem 53. Jahre kam die Patientin, heftiger Nervenerscheinungen halber, in ärztliche Behandlung. Sie entkleidete sich, redete verwirrt, machte einmal Suizidiumversuche. Am 15. Juli 1898 wurde sie wegen melancholischer Wahnvorstellungen in Meerenberg aufgenommen. Diese hielten in abwechselnder Heftigkeit längere Zeit an. Zuweilen hatte sie Angstanfälle, die jedoch allmählich weniger geäußert wurden. Sehr negativistisch. Die Pat. wurde immer stiller, sprach fast nicht mehr, interessierte sich für nichts, blieb am liebsten im Bett und zeigte sehr merkbare Schwachsinnigkeitssymptome. Bisweilen, wenn sie einmal sprach, äusserte sie einige Grössenwahneideen.

In ihrem letzten Lebensjahre nahm die Demenz merkbar zu. Sie äusserte sich nur, wenn ihr irgend etwas nicht gefiel und zwar mit stereotypen Redeweisen, wie: „ist es jetzt vorbei? ist es jetzt fertig? muss ich jetzt aufstehen? und immer in weinerlichen hohen Tönen. In den letzten Monaten erkannte sie ihren Sohn nicht mehr. Dies war bis damals noch der Fall gewesen.

Dies so weit es sich auf ihren psychischen Zustand bezieht. Somatisch finden wir bei ihrer Aufnahme angegeben: Grobgebaute Frau, mit fast männlichem Aussehen. Die Pat., die früher immer eine stramme Haltung zeigte, fing allmählich an, krumm zu gehen und blieb am liebsten im Bett.

Als ich die Pat. zum ersten Male sah, Ende 1909, sah ich eine Frau vor mir mit myxödematösem Aeussern, die in stark nach vorne gebogener Haltung auf ihrem Stuhl sass, unbeweglich sitzen blieb; die Hände auf ihren Knien zu Fäusten geballt. Sie hatte eine dicke Haut und Säcke unter den Augen. Ihr Gang war etwas schwerfällig mit kleinen Schritten, jedoch weder Dreh- noch Wackelgang. Im Laufe des Jahres 1909 wurde die Haltung der Pat. immer mehr gebogen. Eine somatische Untersuchung, damals gemacht, ergab Folgendes: Sie liegt mit aufgezogenen Knien im Bett; starke Muskelspannung rund um die Hüfte und der Adduktoren; Gesicht myxödematös; Haut dick und gedunsen; Haare jedoch nicht trocken. Zyanotische Hände und Füße. Die Haut dürr und trocken; Hände meistens zu Fäusten geballt; die Fingerspitzen so tief in die Handflächen gedrückt, dass diese fortwährend gelöst werden müssen, um Dekubitus zu verhindern. Sie zeigt eine runde Kyphose der ganzen Wirbelsäule. Auf einen Stuhl gesetzt, bleibt Patientin am liebsten sitzen. Der Gang ist äusserst schwerfällig, besonders ohne Stütze, die Schritte sind klein, die Oberschenkelmuskulatur wird



stark angespannt; keine Lendenlordose, und die Untersuchung des Beckens brachte keine besondere Abweichungen ans Licht. D. spin.  $27\frac{1}{2}$  — D. crist.  $31\frac{1}{2}$  — D. troch.  $31\frac{1}{2}$  — Conj. ext.  $19\frac{1}{2}$ . Bei der Untersuchung widerstrebte die Patientin stark. Es konnten keine Abweichungen wahrgenommen werden. Der Urin enthielt weder Zucker, noch Albumen. Während der Untersuchung spannt sie alle Muskeln und äussert bei jeder Berührung — wenn noch so vorsichtig — überall Schmerzempfindungen. Sie äussert sich dabei sehr heftig, so dass es schwierig ist, zu entscheiden, ob Druck auf ihre Knochen, Muskeln oder Haut, diese negative Empfindlichkeit hervorruft. Es fällt jedoch auf, dass der Druck auf Sternum und Rippen sehr schmerzhaft ist. Allmählich wurde die Haltung der Pat. mehr gebogen, so dass sie beinahe mit ihrem Gesicht auf den Knien ruhte und fast nicht mehr zum Gehen zu überreden ist. Ihr körperlicher und psychischer Zustand verschlimmerte sich allmählich. Sie ass sehr wenig, fing an zu husten, blieb fortwährend im Bett, erbrach sich mehrmals, zeigte vielerlei bunte Flecken und bekam am 24. Januar eine Erysipelas faciei, infolge dessen sie in sehr starkem Grade von Kachexie am 2. Februar 1911, 67 Jahre alt, starb.

Dem Sektionsbericht entnehme ich Folgendes: Kyphose leichten Grades. Oedematisches Gesicht. An Händen und Füssen aber kein deutliches Oedem. Die Gehirnschale lässt sich leicht sägen, die allgemeine Dicke ist grösser als gewöhnlich. Die Diploë ist nicht überall deutlich sichtbar. Es besteht eine Leptomeningitis chronica. Die Wirbelsäule lässt sich ebenfalls leicht sägen. Die Rippen lassen sich leicht biegen. Sie zerbrechen fast unhörbar. Das Brustbein kann mit geringer Mühe der Länge nach mit einem starken Messer durchgeschnitten werden. Von den Wirbelkörpern und der Symphyse lassen sich leicht Stücke abschneiden. Das Knochenmark im Femur ist rot. Das Becken zeigt keine Abweichungen. Dilatatio cordis. Bronchitis catarrhalis, Gastritis chronica, Atrophia glandulae thyreoideae; diese ist ganz klein. Die beiden Nebennieren sind bereits erweicht.

Von den Rippen, dem Sternum und der Gehirnschale werden mikroskopische Knochenpräparate gemacht (siehe 1 Fig. 2B, Taf. XX), woraus hervorging, dass wir es mit Osteoporose zu tun hatten und nicht mit Osteomalacie, eine Möglichkeit, welche bereits beim Fertigstellen dieser Präparate als wahrscheinlich geäussert wurde, wegen der Mühe, die wir hatten, um einen dünnen Schnitt der unentkalkten Rippe zu bekommen.

Fall 2. F. P., Frau, 78 Jahre alt (siehe nebenstehende Fig. 1 u. 2). Sie wurde in sehr heruntergekommenem Zustande aus Amsterdam hierher gebracht. Ganz apathisch und fast auf keinen Reiz reagierend. Die Pat. liegt zu Bett und macht einen äusserst schwachen Eindruck. Zyanotische Farbe. Die Haut ist schlecht gepflegt, hat viele Schuppen. Wenig Ausdruck in den halbgeschlossenen mattglänzenden Augen. Direkt fällt die kolossal ausgeprochene Skelettumformung auf.

Die Pat. liegt in halbsitzender Haltung im Bett, mit dem Kopf rückwärts in den Kissen. Die Brustlinie macht einen scharfen Winkel mit der Bauchlinie.

Der von seitwärts zusammengedrückte Thorax macht einen sehr langen Eindruck und reicht bis tief in die Bauchhöhle. Der Bauch ist in hohem Grade nachenförmig oder besser tassenförmig. Es macht den Eindruck, als ob die Pat. zusammengeknickt wäre und als stände der Oberkörper fast senkrecht auf Bauch und Becken, daher die so stark ausgesprochene Falte, quer über den Bauch, horizontal verlaufend von der einen Spina iliaca zur anderen über den Nabel. Man könnte sich dort den Körper durchgeschnitten denken, der untere

Fig. 1.



Fig. 2.



Senile Osteoporose.

Teil flach auf der Unterlage liegend, der obere darauf „geklebt“, in einen Winkel von ca.  $120^\circ$ . Die Beckenformen sind sehr deutlich zu sehen und es ist als ob die Spinae anteriores nach aussen gesunken sind. Die Symphysis ossis pubis steht nicht schnabelförmig nach vorne und ist sehr breit. Der unterste Rippenbogen reicht bis weit unter die Crista iliaca. Die Mamilla steht beiderseits hiedurch nicht weit von der Crista iliaca entfernt. Der Thorax ist an den Seiten abgeplattet. Der Winkel zwischen den unteren Rippenbogen

56\*

ist sehr klein und die Rippenknorpel laufen von dem Processus xyphoideus senkrecht nach unten. Das Brustbein ist gleichmässig gebogen, mit der Konvexität nach vorne. Nach unten erweitert der schmale Brustkasten sich wieder dadurch, dass die beiden unteren Rippen wiederum weiter auswärts stehen als die darüber stehenden. Die Wirbelsäule ist in hohem Grade verbogen; eine stark ausgesprochene lumbo-dorsale Kyphoskoliose hat dies grösstenteils verursacht.

Im Hals-Brustteil sind keine starken Aenderungen bemerkbar. Der ganze Körper ist in hohem Grade abgemagert, am meisten aber an den unteren Extremitäten, deren Muskeln sehr atrophisch scheinen. Die Sehnenreflexe an den Beinen können nicht hervorgerufen werden. Die Adduktoren wölben sich als hart angespannte Muskelmassen hervor. Sehr auffallend ist noch das scheinbare Eingefallensein des Alveolarrandes am Unterkiefer, wodurch die untere Zahnreihe fast horizontal nach vorne steht. Die Pat. kann aus ihrem apathischen Zustande noch wohl erweckt werden, antwortet jedoch sehr unverständlich. Sie ist nicht zum Essen zu bringen.

Der Puls ist gespannt, aber regelmässig. Das Atmen nicht sehr frequent. Der Urin enthält eine grosse Quantität Albumen, kein Bence-Jones-Eiweiss, kein Eiweiss, keinen Zucker; wird mit Natronlauge gleich trübe, was durch Hinzufügung von Essigsäure wieder verschwindet. Die Schwäche der Pat. erlaubte uns keine nähere Untersuchung. Sie starb nach zweitägigem Aufenthalte.

Von der sehr betrübten Familie, die von dem plötzlichen Todesfall noch nicht unterrichtet und zwecks eines Besuches herüber gekommen war, konnte eine aus Teilstücken bestehende unvollständige Anamnese erhalten werden.

Früher physisch gesund, war sie jetzt fast während einem Jahre abnormal. Die Erscheinungen hatten jedoch in den letzten 6 Wochen sehr zugenommen. Sie hatte 6 Kinder ohne jegliche Störung geboren, war immer eine grosse, kräftige und gut gewachsene Frau. Bereits vor etwa 5 Jahren ist die Pat. etwas krumm geworden, jedoch allmählich ohne sehr auffallende Erscheinungen. Im letzten Jahre war der Gang ganz besonders schlecht und während der letzten Monate konnte die Pat. das Bett nicht mehr verlassen. Sie sank allmählich in sich zusammen und hatte, wenn man versuchte, sie zu wenden, starke Schmerzen beim Aufheben usw., so dass die Familie ihr fast nicht helfen konnte.

Bei der Sektion brachen die Rippen bei der geringsten Kraft, jedoch mit einem Knack. Die Beckenform war nicht deutlich verändert. Von der Symphysis konnte mit der grössten Leichtigkeit ein Stück ausgeschnitten werden. Kolossale Hyperämie in der Schnittfläche. Dasselbe galt von den Wirbelkörpern. Das Brustbein wird mit dem Messer in der Länge durchgeschnitten. Eine blutreiche, braunrotfarbige, dicke Masse quillt heraus. Oben bietet das Sternum beim Durchschneiden mehr Widerstand. Das Knochenmark vom Femur ist weiss geleeartig. Die Gehirnschale ist nicht leicht durchzusägen. Die Sägefläche ist sehr hyperämisch.

Von der linken Nebenniere ist nichts zu finden. Die rechte Nebenniere ist weich. Die Schilddrüse ist klein.

Es besteht Nephritis chronica, Hypertrophia cordis, Oedema pulmonum, Gastritis chronica, Perisalpingitis fibrosa duplex.

Die Zeichnungen, welche nach Photographie der Leiche gemacht sind, zeigen deutlich den starken Grad von dem Zusammengesunkensein des Körpers der Patientin (siehe Fig. 1 und 2, S. 863). Auch hier brachte die mikroskopische Untersuchung eine Osteoporose ans Licht.

Das Vorkommen dieser Fälle, wo man die makroskopische Diagnose Osteomalacie stellen möchte, mahnt zu grosser Vorsicht beim Sammeln der in der Literatur vorkommenden Fälle. Zwar zeigten unsere beiden Fälle normal geformte Becken, aber gerade die senile Osteomalacie, behauptet man, befällt viel mehr die Wirbel und Rippen wie die Beckenknochen. Dass es aber eine Osteomalacie im Senium gibt, daran ist doch wohl nicht mehr zu zweifeln. Klinisch sowohl wie pathologisch-anatomisch hat dieses Krankheitsbild grosse Aehnlichkeit mit der puerperalen Osteomalacie.

Man möchte nun behaupten, dass die beiden beschriebenen Fälle Uebergangsformen seien zwischen der sozusagen physiologischen senilen Osteomalacie, welche Auffassung A. Drasche (54) <sup>1)</sup> auf klinischer Grundlage vertritt. Man gerät dann aber in Spekulationen ohne jede Beweiskraft, so dass es mir vernünftiger scheint, vorläufig, auch nach dem klinischen Verlauf, diese Fälle nicht zu der wirklichen Osteomalacie zu rechnen. Was die klinischen Daten dieser zwei Patienten betrifft, so sind diese deshalb wichtig, weil sie zeigen, dass Mocquot et Moutier (157), Poncet (187), Richard (211) und Debove (50) zu Unrecht behaupten: „Die senilen osteoporotischen Skelettveränderungen entstehen immer ohne Schmerz, und auch der Druck auf das Knochensystem verursacht keinen Schmerz.“ — Dagegen war das Knochensystem meiner beiden Patienten druckschmerzhaft.

Was den ersten Fall betrifft, erscheint es nicht ausgeschlossen, dass der psychische Zustand der Patientin es bedingte, dass sie, wenn man sie auch kaum berührte, Schmerzen äusserte. Aber gerade dieses Symptom wurde von Charcot als typisch für die Osteomalacie beschrieben (*susceptibilité nerveuse*). Doch muss zugegeben werden, dass die senilen osteomalacischen Skelettveränderungen meistens ohne Schmerz entstehen.

1) Drasche, der eigentlich pathologisch-anatomisch einen scharfen Unterschied zwischen seniler Osteoporose und seniler Osteomalacie annimmt, will hauptsächlich des klinischen Verlaufes wegen Uebergangsformen annehmen, wobei kolossale Skelettdeformationen auftreten, man aber postmortal Osteoporose findet. — Anm. bei der Korrektur: Man lese hierüber in meinem Nachtrag.



Die Erwähnung von erhöhter Rippenbrüchigkeit berechtigt uns also nie, anzunehmen, dass eine osteomalacische Knochenerweichung vorgelegen habe.

Ebenso wenig dürfen wir uns auf die Diagnose Osteomalacie stützen, welche ausschliesslich aus der Biegsamkeit und Brüchigkeit der Rippen und aus einer leichteren Schneidbarkeit einiger spongiöser Knochen gestellt wurde, ohne dass andere Tatsachen diese Diagnose rechtfertigen, besonders wenn wir diese Veränderungen bei alten, etwas kachektischen Patienten antreffen.

Grosse Vorsicht erscheint auch geboten bei der Annahme einer Osteomalacie, wo die sie charakterisierenden klinischen Symptome in den Krankengeschichten nicht vollständig erwähnt werden. Sehr starke Skelettverformungen können auch durch hochgradige Osteoporose ins Leben gerufen werden.

Nach diesen Betrachtungen fange ich jetzt mit den aus der Literatur gesammelten Fällen an.

### Kapitel III.

#### **Uebersicht der aus der Literatur gesammelten Fälle von Osteomalacie und Psychose.**

Im ganzen sammelte ich aus der Literatur 97 Fälle, in welchen bei einem und demselben Kranken eine Osteomalacie und eine Psychose angegeben wird. Ich habe schon ausführlich besprochen, dass der nicht beachtete Unterschied zwischen Osteomalacie und Osteoporose und die oft unvollständige Beschreibung der klinischen Erscheinungen uns zwingt, viele Fälle unberücksichtigt zu lassen.

41 dieser 97 Fälle habe ich von unserer Betrachtung ausschliessen müssen. Ich möchte aber hier ausdrücklich betonen, dass unter diesen 41 Fällen höchstwahrscheinlich viele wirkliche Osteomalaciefälle vorkommen. Die von den verschiedenen Autoren mitgeteilten Symptome und die Sektionsprotokolle genügen jedoch meines Erachtens nicht, um mit Bestimmtheit anzunehmen, dass keine andere Krankheit als Osteomalacie vorgelegen habe. Doch habe ich, um dem Vorwurf zu entgehen, meine Wahl sei zu willkürlich, in dem kasuistischen Teil dieser Arbeit alle 97 Fälle möglichst ausführlich mitgeteilt, und damit jeder imstande sei, sich leicht ein objektives Urteil bilden zu können, habe ich die verschiedenen Krankengeschichten in der Originalsprache wiedergegeben. Der Leser kann also hierüber selbst urteilen. Vielleicht ist der Begriff von mir zu weit oder zu eng genommen. Vielleicht werden nähere Untersuchungen lehren, dass die Osteomalacie nur ein Syndrom ist.

In diesem kasuistischen Teil wird der Leser vieles finden, was ich

im Text nicht erwähnt habe. Eine Besprechung jedes einzelnen Falles würde ja notwendig zur Zerstückelung des Ganzen geführt haben. Ausser einer kurzen Besprechung jedes Falles, wobei auch die psychischen Erscheinungen mehr ausführlich genannt werden, findet man dort die Gründe angeführt, welche mich entweder zur Annahme oder zur Verwerfung der Osteomalaciediagnose geführt haben.

Ausser diesen 97 Fällen habe ich folgende 25 Fälle nicht aufnehmen können.

Klewe Nebenius (138a) berichtet über 15 Fälle von Osteomalacie und Dementia praecox, welche er in den letzten Jahren in Emmendingen beobachtet hat. Leider sind in dieser Mitteilung keine Krankengeschichten angeführt. Hoffentlich kommt bald über diese Fälle eine ausführliche Mitteilung.

Auch Dees (66a) berichtet über 8 Fälle von Osteomalacie bei Geisteskranken. Herr Dr. Dees war so liebenswürdig, mir mitzuteilen, dass über diese Fälle eine Arbeit von einem der Anstaltsärzte erscheinen wird<sup>1)</sup>.

In dem Bericht über die Verwaltung der Bezirksheilanstalt Stephansfeld und der gemeinsamen Irrenpflegeanstalt Hördt für 1911 findet man auf Seite 35: „Ein besonderes Interesse verdient unter den Todesursachen die Osteomalacie, besonders durch den männlichen Fall.“

Beide Male handelte es sich um terminale Verblödzustände der Dementia praecox.

Diese 25 Fälle müssen wir also wegen ungenügender Angaben leider von unserer Betrachtung ausschliessen.

In 57 Fällen habe ich die Diagnose Osteomalacie akzeptiert. Darunter sind 4 Fälle, wo man sich über die Diagnose juvenile Osteomalacie oder Rachitis tarda streiten könnte [Jeannerat (120), Koppius (131), Looser (140), Münch (169)]. Bevor es klargestellt ist, ob zwischen juveniler Osteomalacie und Spätrachitis einerseits und Osteomalacie andererseits ein wirklicher Unterschied besteht, haben wir das Recht, diese Fälle zur Osteomalacie zu rechnen.

Unter diesen 57 Patienten waren 8 männlichen Geschlechts.

Bei 19 von 49 weiblichen Patienten erwähnt die Krankengeschichte die Nulliparität. In 15 Fällen wird nichts über event. Entbindungen mitgeteilt.

In 13 Fällen werden Geburten erwähnt.

In 2 Fällen wird das Geschlecht nicht mitgeteilt.

Indem ich für die ausführlicheren Daten der Krankengeschichten auf die Kasuistik hinweise, habe ich in einer Tabelle die Fälle übersichtlich dargestellt.

1) Dies ist inzwischen geschehen. Dr. A. Imhof teilte in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. XIV, H. 2, nicht nur 8, sondern 15 Fälle mit. (Siehe in meinem Nachtrag.)

## Männliche Fälle von

| No. | Autor                                                                                                 | Psychische Erscheinungen                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1   | Fleischmann (84).<br>Leicheneröffnungen.<br>Erlangen 1815.                                            | Wurde auf dem Felde liegend gefunden. Sein Alter wurde auf 28—30 Jahre geschätzt. Sties sich sehr häufig den Kopf gegen die Wand. Sein Blick war immer stier und nichts war imstande, ihn aus seiner Gefühllosigkeit zu bringen.                                                                                                                                                                      |
| 2   | Morselli (166).<br>Rivista sperimentale<br>di Freniatria e di medicina legale. 1876.                  | Unzusammenhängende Sprachverwirrtheit. Perseveration. Teilnahmslos. Nahrungsverweigerung. Schlaflos. Selbstmutilationsversuche. War imbezill.                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 3   | Atkins (4).<br>Brit. med. Journ. Juni 1880.                                                           | Nach einem schweren Exaltationsstadium allmählicher Ausgang in Demenz. Wahnvorstellungen. Die Schmerzen wurden auf Quälungen des Teufels bezogen.                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 4   | Bleuler (20).<br>Münch. med. Wochenschr. 1893. No. 14. (Fall 1.)                                      | Gedächtnis verhältnismässig gut. Physikalischer Beeinflussungswahn. Wenn er zeitweise schwer atmen muss, so drückt die Schwerkraft auf ihn. Gehörshalluzinationen. Misstrauisch. Leutescheu, in sich selbst gekehrt. Mangel an Kritik, an Krankheitseinsicht. Gemütsleben scheint ausgestorben. Meistens stumpfe Resignation. Oefters antworten in gewählten unklaren Ausdrücken. Diagnose. Paranoia. |
| 5   | Bleuler (20).<br>Münch. med. Wochenschr. 1893. (Fall 3.)                                              | Idiotie mit Wutanfällen.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 6   | Koppius (131).<br>Ned. Tijdschr. v. Gen. 1894.                                                        | Idiotie nach Konvulsionen im zweiten Lebensjahre, lernte nie sprechen.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| 7   | Hoennicke (106).<br>Hoche'sche Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. N. u. Geisteskr. Bd. 5. H. 45. 1905. | Halluzinationen. Illusionen. Grosse Reizbarkeit. Aggressives Verhalten, ängstliche Wahnvorstellungen. Insomnie. Später Ohnmachtsanfälle.                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 8   | Looser (140).<br>Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 18. 1907.                                | Hochgradige Idiotie.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |

## Nicht puerperale Form von Osteomalacie und

|   |                                                          |                                                                                          |
|---|----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | Fleischmann (84).<br>Erlangen 1815.                      | Blödsinnig.                                                                              |
| 2 | Solly (236).<br>Med. chirurg. transactions 1843. Vol. 2. | Misstrauisch, ohne Ruhe. Suizidversuche. Allmählich „Catamenia“, doch im geringen Grade. |

## Osteomalacie und Psychose.

| Event. Einfluss<br>der generativen<br>Funktionen      | Beginn der  |                            | Somatische<br>Komplikationen | Tod  | Path.-anat. Befunde,<br>die Knochenveränderungen<br>ausgenommen                                                                                                                                                                       |
|-------------------------------------------------------|-------------|----------------------------|------------------------------|------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                       | Psychose    | Osteo-<br>malacie          |                              |      |                                                                                                                                                                                                                                       |
| ?                                                     | ?           | ?                          | ?                            | ± 36 | Gehirn normal, ausser dass es sich äusserlich sehr fest und hart anfühlte, im Inneren aber so weich war, dass es die Untersuchung merklich erschwerte.                                                                                |
| Abusus coitus                                         | 59          | ?                          | Pellagra                     | 59   | ?                                                                                                                                                                                                                                     |
| Im 28. Lebensjahr<br>Scrotum u. Testes<br>abgerissen. | 28          | 38                         | ?                            | ?    | Geringgradige Abweichungen in den Vorderhornzellen der Medulla und der Medulla oblongata.                                                                                                                                             |
| ?                                                     | Vor dem 20. | Nach dem 20. im Zucht-haus | Geringe Protrusio bulbi.     | 49   | ?                                                                                                                                                                                                                                     |
| ?                                                     | Geburt      | 49                         | Nierentuberkulose.           | 50   | Nephritis suppurativa sinistra. Fleckige Pachymeningitis haem. in der mittleren Schädelgrube. In der Falx ein 1/2 cm langes Knochenstück. Pia verdickt. Mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark, nichts Pathologisches. |
| ?                                                     | 2           | 11 ?                       | Rachitis in der Kindheit.    | ?    | ?                                                                                                                                                                                                                                     |
| ?                                                     | 43          | 43                         | Morbus Basedow.              | 47   | Zentralorgane anämisch. Herzdilatation. Struma.                                                                                                                                                                                       |
| ?                                                     | Geburt      | 13                         | Rachitis in der Jugend.      | 17   | ?                                                                                                                                                                                                                                     |

## Psychose bei Frauen, welche nie geboren haben.

|                  |         |      |   |    |                                                                       |
|------------------|---------|------|---|----|-----------------------------------------------------------------------|
| Nie geboren.     | Geburt? | ?    | ? | 25 | Eine grosse Menge erbsengrosser vieleckiger Gallensteine. Auszehrung. |
| Hat nie geboren. | 24      | 19 ? | ? | 42 | Keine Abweichungen in den inneren Organen.                            |



| No. | Autor                                                            | Psychische Erscheinungen                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|-----|------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3   | Martin (167).<br>Neue Zeitschr. f. Geburtsk. 1844. Bd. 15. H. 1. | War in der Irrenanstalt zu Jena. Die einzigen psychischen Erscheinungen, welche angegeben worden sind: „Da sie es für Sünde hielt, ihre Zimmer zu verlassen.“ Kam dadurch fast gar nicht an die freie Luft.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| 4   | Münch (169).<br>Diss. Giessen 1851.                              | Epileptische Anfälle mit Ausgang in Demenz. Anfang der Epilepsie in ihrem 7. Lebensjahre.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 5   | M'Intosh (117).<br>Ed. med. Journ. Aug. 1862. (Fall 1.)          | Periodischer Verlauf: 1. Mal: Melancholische Symptome mit Suizidneigung. Nahrungsverweigerung. Zänkisch. Nach 8 Monaten entlassen. 2. Mal (22 Monate später): Dieselben Symptome wie vorher, doch stärker ausgeprägt, besonders die Suizid- und Selbstmutilationsversuche. 3. Mal (3 Jahre später): Idem. Nach 3 Monaten wieder entlassen. Blieb 5 Jahre zu Hause — war jedoch nicht normal. Verschluckte Stecknadeln und Nadeln. Bei ihrer 4. Aufnahme: Zurückgezogen, still, nimmt keinen Anteil an ihrer Umgebung. Negativistische Erscheinungen. Nach 6jährigem Aufenthalt wieder ein Suizidversuch, in einem plötzlich aufgetretenen Exaltationsstadium. |
| 6   | M'Intosh.<br>Ebenda. (Fall 2.)                                   | Anfang der Psychose mit melancholischen Syptomen. Nach 3 Monaten entlassen. Kurz hiernach wieder Aufnahme. Hypochondrische Wahnvorstellungen. Kopf leer, war Niemand, Suizidversuche. Geistig arm und träge, unordentlich in ihrer Kleidung, hin und wieder Nahrungsverweigerung. Diagnose. Melancholie mit Ausgang in Demenz.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| 7   | Jeannerat (120).<br>Ann. méd. Psychol. 1864.                     | Hochgradige Idiotie mit epileptischen Anfällen kompliziert.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| 8   | Breisky (11).<br>Prager Vierteljahrschr. 1861. Bd. 2.            | Wurde früher an periodischer Manie in der Irrenanstalt behandelt.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| 9   | Breisky (11).<br>Prager Vierteljahrschr. 1861. Bd. 2.            | Das Becken stammt von einer in der Irrenanstalt verstorbenen Häuslerswitwe.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| 10  | Breisky.                                                         | Blödsinnige epileptische Bettlerin.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| 11  | Lindsay (139).<br>Journal of mental science. 1870.               | For a long series of years, she had been the subject of chronic Insanity.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |

| Event. Einfluss<br>der generativen<br>Funktionen | Beginn der |                                         | Somatische<br>Komplikationen                              | Tod | Path.-anat. Befunde,<br>die Knochenveränderungen<br>ausgenommen                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|--------------------------------------------------|------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                  | Psychose   | Osteo-<br>malacie                       |                                                           |     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Heftige Mutterblutungen. Hat nie geboren.        | 31         | 41                                      | Blut mit dem Stühle unter widerlichen Schmerzäusserungen. | 49  | Leber, Milz, Nieren, Ovarien und Uterus klein. Muskelgewebe geschwunden. Zwischen Arachnoidea und Pia befand sich ein wässriges Exsudat.                                                                                                                                                                                                                    |
| Hat nie geboren.                                 | 7          | 17?                                     | ?                                                         | 22  | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Hat nie geboren.                                 | 21         | 39                                      | Tuberkulose. Im Harn viele Tripelphosphatkristalle.       | 43  | Normales Gehirn. Im Herz einige Cysten. Miliartuberkel in pulmonibus. Pleuraadhäsionen. Grosse blasse fettige Leber. Die Nieren sind blass und fettig entartet.                                                                                                                                                                                             |
| Hat nie geboren.                                 | 56         | wahrscheinlich nach Anfang der Psychose | ?                                                         | ?   | Keine deutlichen Gehirnabweichungen, ausser einem kleinen fibrösen Tumor am Plexus chorioideus beider Seitenventrikel. Auf den Ventrikelwänden viele Tripelphosphatkristalle. Herz, Leber und Nieren fettig degeneriert. Viel Fett um die Baueingeweide. Fibröser Tumor in linker Mamma und mehrere im Fundus und Cervix uteri. Geringes Atherom der Aorta. |
| Hat nie geboren.                                 | Jugend     | ?                                       | Skorbut. Diarrhöen.                                       | 15½ | Multiple Verhärtungen der verschiedenen Hirnwindungen (beim Einschneiden—la sensation d'un corps fibreux). Kleine Tumoren auf dem Ependym. Nierentumoren (Tuberöse Sklerose?).                                                                                                                                                                              |
| Hat nie geboren.                                 | ?          | ?                                       | Follikulärverschwörung d. Dickdarms.                      | 26  | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Hat nie geboren.                                 | ?          | ?                                       | ?                                                         | 45  | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Hat nie geboren.                                 | ?          | ?                                       | ?                                                         | 45  | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Hat nie geboren.                                 | ?          | Nach 40                                 | Neigung zur Struma. Tuberkulose.                          | 49  | Miliartuberkulose der Lungen. Geringe fettige Degeneration der Nieren.                                                                                                                                                                                                                                                                                      |

| Nr. | Autor                                                              | Psychische Erscheinungen                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-----|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 12  | Omerod and Williams.<br>Lancet 1870. Journ. of ment. science 1870. | Prämatüre Seneszenz. Schwere Melancholie. Versündigungswahn, erregt. Stete Aufsicht war nötig, um Selbstbeschädigungen vorzubeugen. Nahrungsverweigerung. Gehörshalluzinationen.                                                                                                                                                                 |
| 13  | Bourneville et Féré (15).<br>Progrès médical. 1882.                | Hereditär schwer belastet. Geschwister leiden an Konvulsionen. Hatte schon in ihrer Kindheit Konvulsionen. Zur Zeit der ersten Menstruation deutlich epileptische Anfälle, welche sich mit jeder Menstruation wiederholen. Ein wenig schwachsinig von Geburt an. Lernte jedoch schreiben, lesen und ein Handwerk. Ausgang in hochgradige Demenz. |
| 14  | Pommer (199).<br>Unters. über Osteom. u. Rachitis. Leipzig 1885.   | „War im Kopfe nicht ganz richtig“. Beziehungswahn. Zuweilen sagte sie, dass alle Nahrung nach Soda schmeckte und wässerte deshalb ihr Suppenfleisch tagelang aus.                                                                                                                                                                                |
| 15  | Wagner (282).<br>Jahrb. f. Psych. 1890.                            | Von Kindheit auf verschlossen, männerscheu, Verfolgungswahn, Gehörshalluzinationen, führte leise Selbstgespräche. Vergiftungswahnideen. Allmählich teilnahmslos. Verkehrt mit Niemandem. Lacht vor sich hin. Fängt plötzlich zu singen an. Ausgang in Demenz.                                                                                    |
| 16  | Barbo (19).<br>Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 66. H. 2. 1909.    | Diagnose. Pfropfhebeephrenie. Etwas imbezilles Mädchen. Schlaflosigkeit. Aufregung. Gewalttätigkeit. Neigung zum Herumziehen. Ziemlich rasche Verblödung.                                                                                                                                                                                        |
| 17  | Barbo.                                                             | Diagnose: Paranoide Form der Dementia praecox. Mangelhaft ausgebildetes phantastisches System von Grössen- und Verfolgungsideen. Halluzinationen. Aufregungen. Ausgang in Demenz.                                                                                                                                                                |
| 18  | Barbo.                                                             | Diagnose: Katatonische Form der Dementia praecox. Unzusammenhängende Wahnideen und Halluzinationen. Heftige Erregungszustände. Haltungs- und Bewegungstereotypien. Ausgang in Verworrenheit und Demenz.                                                                                                                                          |
| 19  | Barbo.                                                             | Diagnose: Hebeephrenie. Rasch zunehmende Verblödung mit Aufregung und Gewalttätigkeit.                                                                                                                                                                                                                                                           |

### Nicht puerperale Form von Osteomalacie und Psychose bei

|   |                                                                                  |                                                                                                                                                                                                        |
|---|----------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | Zembsch (291).<br>Zit. nach Caspari.<br>Journal d. Chir. u. Augenh. Bd. 7. 1825. | Idiot. Stumm, verschmähte späterhin gekochte Speisen.                                                                                                                                                  |
| 2 | Pedler (203).<br>West Riding Lunatic Asylum med. Reports Vol. I. 1870. (Fall 1.) | Schon vor ihrer Aufnahme einige Jahre zu Bett. Hochgradig schmutzig. Unordentlich in der Kleidung. Inkohärent. Dement. Stumpf, lächelt beim Zureden. Untätig, später beschäftigte sie sich etwas mehr. |

| Event. Einfluss<br>der generativen<br>Funktionen                         | Beginn der                      |                                        | Somatische<br>Komplikationen                                                    | Tod | Path.-anat. Befunde,<br>die Knochenveränderungen<br>ausgenommen                                                                                                                     |
|--------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                          | Psychose                        | Osteo-<br>malacie                      |                                                                                 |     |                                                                                                                                                                                     |
| Vor 13 Jahren hef-<br>tige Mutterblu-<br>tungen, danach<br>sehr schwach. | 59                              | ?                                      | Diarrhöen<br>kurz vor dem<br>Tod.                                               | 60  | ?                                                                                                                                                                                   |
| Hat nie geboren.<br>Menstruation hat<br>Einfluss auf die<br>Anfälle.     | Von<br>Kind-<br>heit<br>auf     | 28                                     | Diarrhöen<br>Fäkalileus.                                                        | 43  | Gallensteine. Induration der<br>Cornua Ammonis. Verdickte<br>Valvula mitralis.                                                                                                      |
| Hat nie geboren.                                                         | ?                               | ?                                      | Hals strumös<br>verdickt.                                                       | 65  | Trübung und Oedem der Hirn-<br>häute. Ventrikel erweitert.<br>Atrophie der Windungen. Makr.<br>Rückenmarksbeschreibung. S.<br>Kasuistik. Tbc. Pleuritis. En-<br>darteriitis Aortae. |
| Hat nie geboren.<br>Menstruierte in<br>der Anstalt nie-<br>mals.         | Vor<br>dem<br>30. Le-<br>bensj. | Nach<br>dem<br>30. Le-<br>bensj.       | ?                                                                               | ?   | ?                                                                                                                                                                                   |
| Hat nie geboren.                                                         | 25                              | 36                                     | Neigung zu<br>Darmstörun-<br>gen.                                               | ?   | ?                                                                                                                                                                                   |
| Hat nie geboren.                                                         | 30                              | Nach<br>Anfang<br>der<br>Psy-<br>chose | Im 23. Jahre<br>Typhus. Nach<br>d. 37. J. skor-<br>butische Er-<br>scheinungen. | 63  | ?                                                                                                                                                                                   |
| Hat nie geboren.<br>Puella publica.                                      | 49                              | 53<br>à<br>54                          | ?                                                                               | 59  | ?                                                                                                                                                                                   |
| Im Klimakterium<br>mächtige Fett-<br>entwicklung.                        | Puber-<br>tät                   | 63                                     | Neigung zu<br>Darm-<br>katarrhen.                                               | 79  | Im linken Ovarium eine Hasel-<br>nussgrosse cyste.                                                                                                                                  |

**Frauen, bei welchen nicht angegeben, ob sie geboren haben.**

|   |                                                     |    |   |    |                                                                          |
|---|-----------------------------------------------------|----|---|----|--------------------------------------------------------------------------|
| ? | Von<br>Kindheit<br>auf                              | 40 | ? | ?  | Herz und Lungen schlaff, Leber<br>gross, Milz klein.                     |
| ? | War bei<br>ihrer<br>Aufnahme schon<br>dement. 39 J. | 39 | ? | 44 | Viscera normal. Gehirn atro-<br>phisch, speziell die Basal-<br>ganglien. |



| N <sup>o</sup> | Autor                                                                                   | Psychische Erscheinungen                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3              | Pedler.<br>West Riding Lunatic<br>Asylum med. Reports<br>Vol. 1. 1870. (Fall 2.)        | Vor ihrer Aufnahme inkohärente Sprache, war untätig, antwortete nur selten. War schon bei ihrer Aufnahme dement (38). Stumpf, gleichgültig gegen ihre Umgebung, blieb sie den ganzen Tag sitzen, starrte auf den Boden. Geringe Gedächtnisschwäche. Während ihres Aufenthalts wurde sie geistig etwas besser, stellte sich als ziemlich intelligent heraus, doch sehr zänkisch.                                       |
| 4              | Pedler.<br>Ebenda. (Fall 3.)                                                            | Epileptica. Erster Insult im 14. Lebensjahre. Vor ihrer Aufnahme (27 J.) erregt, Angstvorstellungen. Bei ihrer Aufnahme schon dement. Gedächtnisverlust, leerer Ausdruck, frequente epileptische Anfälle. Sprechen langsam. Kann stricken und liest am liebsten in der Bibel.                                                                                                                                         |
| 5              | Pedler.<br>Ebenda. (Fall 4.)                                                            | Aufnahme im 70. Lebensjahre. War schon 5 Jahre epileptisch und 2 Jahre desorientiert und verwirrt, reizbar. Zerstörungssucht, lärmte viel. Nachher kindisch, still, sagt, schon einen Platz im Himmel zu haben. Schliesslich wie ein Automat, kaum sprechend, und was sie spricht, ist dumm.                                                                                                                          |
| 6              | Pedler.<br>Ebenda. (Fall 5.)                                                            | War schon früher in einer Irrenanstalt. Heftig, gefährlich, inkohärent, Epileptica, langsam. Fortwährende Zunahme der Demenz.                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 7              | Moore (172).<br>St. George Hospital<br>Reports for 1871.                                | Wurde in ihrem 68. Lebensjahre beleidigend, gewalttätig. Zerstörungswut. Bei ihrer Aufnahme: Wahnvorstellungen, Vergiftungsfurcht. Teufel sind in ihrem Zimmer. Maniakalische Zustände treten nicht mehr auf. Ruhig. Dement mit Geneigtheit zur religiösen Form der Melancholie mit Wahnvorstellungen. Diagnose war: Mania chronica.                                                                                  |
| 8              | Weber (280).<br>Ebenhoff.<br>Prager Vierteljahrs-<br>schrift. 1873. Bd. 1.<br>(Fall 1). | Gemeingefährliche maniakalische Anfälle machten die Aufnahme in eine Irrenanstalt notwendig. Diagnose: Allgemeine Verrücktheit mit oft wiederkehrenden maniakalischen Anfällen. Zwei Jahre später (37 J.) geheilt entlassen. Wurde 7 Jahre später (44 J.) mit denselben Erscheinungen wieder aufgenommen. Blieb dann fortwährend, noch 22 Jahre immer im Bett gepflegt, in der Anstalt.                               |
| 9              | Weber (280).<br>Ebenhoff.<br>(Fall 2).                                                  | Kam in ihrem 49. Lebensjahre in die Irrenanstalt, wurde angeblich geheilt entlassen und 2 Jahre später wieder aufgenommen. Brachte die grösste Zeit im Bette zu. Verblieb in der Anstalt 13 Jahre.                                                                                                                                                                                                                    |
| 10             | Gudden.<br>Arch. f. Psychiatrie.<br>Bd. 2. 1876.                                        | Zeigte, als sie in ihrem 63. Lebensjahre aufgenommen wurde, ausser Mangel an Einsicht und grosser Indifferenz inbezug auf einen draussen von ihr im Zustande grösster Erregtheit verübten Totschlag nur wenig Spuren von Seelenstörung, war ruhig, verträglich und zufrieden, half gern und fleissig. In ihrem 66. Jahre Schlaflosigkeit und Aufgeregtheit, Singen, Klopfen, Schreien. Seitdem ausgelassene Stimmung. |
| 11             | Deas (58).<br>Brit. med. Journ.<br>1877.                                                | Diagnose: Mania chronica mit Ausgang in Demenz. Schwachsinnig und kindisch, konnte sie gewöhnliche Fragen noch beantworten. Hin und wieder erregt und lärmend.                                                                                                                                                                                                                                                        |

| Event. Einfluss<br>der generativen<br>Funktionen                     | Beginn der           |                   | Somatische<br>Komplikationen                                  | Tod              | Path.-anat. Befunde,<br>die Knochenveränderungen<br>ausgenommen                                                                                                                                                                                                                                          |
|----------------------------------------------------------------------|----------------------|-------------------|---------------------------------------------------------------|------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                      | Psychose             | Osteo-<br>malacie |                                                               |                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| ?                                                                    | Vor<br>dem<br>38.    | 41<br>à<br>42     | Diarrhöen zwei<br>Mon. lang in<br>ihrem 39. Le-<br>bensjahre. | 43               | Gehirn ödematös. Geringe Atro-<br>phie d. Hirnwindungen. Atheroma<br>valvulae aortae und der Aorta<br>ascendens.                                                                                                                                                                                         |
| ?                                                                    | Vor<br>dem<br>27.    | 33                | ?                                                             | 35               | Einzelne atheromatöse Flecken<br>in der Aorta.                                                                                                                                                                                                                                                           |
| ?                                                                    | 65                   | 71                | ?                                                             | 74               | Atrophie der Basalganglien,<br>weniger der Hirnwindungen.                                                                                                                                                                                                                                                |
| ?                                                                    | 16                   | 31                | ?                                                             | 37               | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| ?                                                                    | 68 ?                 | 68 ?              | Pleuritis<br>(Todesursache).                                  | 79               | Keine makroskopischen Gehirn-<br>veränderungen.                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Viele Menstrua-<br>tionsstörung. seit<br>ihrem 17. Lebens-<br>jahre. | 28                   | 45                | ?                                                             | 67               | Meningen getrübt, verdickt, blut-<br>reich, von Serum durchtränkt.<br>Hyperämie der Gehirngefäße.<br>Ventrikel erweitert. Schild-<br>drüse mittelgross, grobkörnig.<br>braunrot gefärbt. Leber klein,<br>Gewebe brüchig. Milz weich,<br>zäh. Nephritis chronica. Ovarien<br>klein, derbes, zähes Gewebe. |
| ?                                                                    | 49<br>oder<br>früher | 51 ?              | ?                                                             | 62<br>oder<br>64 | Catarrhus pulmonum chronicus,<br>Marasmus senilis.                                                                                                                                                                                                                                                       |
| ?                                                                    | 56                   | 65                | ?                                                             | 70               | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| Im Anschluss an<br>das Klimakterium.                                 | 45                   | ?                 | Pneumonie<br>(Todesursache).                                  | 57               | Das Herz ist fettig degeneriert,<br>Bronchopneumonie.                                                                                                                                                                                                                                                    |

| No. | Autor                                                  | Psychische Erscheinungen                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|-----|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 12  | Bleuler.<br>Münch.med.Wochen-<br>schr. 1893. (Fall 9.) | Diagnose: Paranoia. Dementia. Anfang mit Verslossenheit. Wurde menschenscheu, las eifrig religiöse Bücher. 2 Jahre später häufig wahnsinnige Aeusserungen, Unlust zur Arbeit, Beziehungswahn, stereotype Haltung. Obwohl sie wieder zur Arbeit gebracht wurde, zeigt sie viele negativistische Erscheinungen. Nachher wieder gänzlich untätig, dann und wann Nahrungsverweigerung, Schimpfen, Manieren. Ausgang in Demenz.                                              |
| 13  | Bleuler.<br>Ebenda. (Fall 6.)                          | Imbezillität mit Aufregungen. Untätig oder höchstens strickend herumsitzend.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| 14  | Bleuler.<br>Ebenda. (Fall 14.)                         | Seit ihrem 49. Jahre deutliche Paranoia. War schon früher abnormal. Periodisch auftretende Geistesstörung. 1. Mal: Beziehungswahn, Vergiftungsideen, fremdartige Handlungen. 2. Mal: Dieselben Symptome, doch Aufregungen kamen dazu. Hiernach trübselig deprimiert. Anfangs mutacistisch, später etwas mittheilsamer. Kein richtiges Verständnis von ihrer Umgebung. Zusammenhanglosigkeit ihrer Vorstellungen. Gedächtnis gut. Affektlos. Spricht meistens kein Wort. |
| 15  | Meyer (171).<br>Archiv.f.Psychiatrie.<br>1897. Bd. 29. | Diagnose: Paranoia. Zeitweise erregt mit masslosem Schimpfen.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |

### Osteomalacie und Psychose bei

|   |                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|---|---------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | Finklenburg (85).<br>Allgem. Zeitschr. für<br>Psychiatrie. 1860.<br>Bd. 17.     | Anfang nach einer schweren Entbindung mit Depression, Gehörshalluzinationen, Beziehungswahn. Grosse Opiumdosen beruhigten Patientin und brachten Heilung. 3 Jahre später wieder Depression und Gehörstäuschungen. An Stelle der Depression trat ein Wechsel verrückter Serenität mit zorniger Gereiztheit. Halluzinationen. Auf der Höhe des Affekts völlige Inkohärenz. Neigung zu religiösem Grössenwahn. Gedächtnis für Erlebnisse vor der Krankheit ungeschwächt. |
| 2 | Finklenburg.<br>Ebenda.                                                         | Nach Anfang der Osteomalacie, im Anschluss an die letzten Partus, Gesichtstäuschungen, Schwerhörigkeit. Danach zänkisch, Wahnideen. Neigung zu gewalttätiger Heftigkeit. Einige Monate besserte sich der Zustand. Danach melancholische Aufregung, Uebergang in konsequente Verrücktheit mit Gehörshalluzinationen und periodischer Zerstörungssucht.                                                                                                                 |
| 3 | v. Winckel (284).<br>Monatschr. für Ge-<br>burtshilfe. Bd. 22.<br>1863.         | Wurde von einer Manie befallen und nach einem halbjährigen Aufenthalt in der Irrenanstalt zu Siegburg (geheilt [?]) entlassen. War eine heftige und hochmütige Person.                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| 4 | Pedler (203).<br>West.Riding Lunatic<br>Asylum Reports. V.I.<br>1870. (Fall 6.) | Schon vor ihrer Aufnahme zerriss sie ihre Kleider, war schmutzig, mürrisch, mutacistisch. Hereditäre Anlage. Schon bei ihrer Aufnahme dement. Zeigte Gedächtnisstörung, hatte immer schmutzige Kleider, war teilnahmslos. Weit fortgeschrittene Paralyse (worauf diese Diagnose gestellt worden ist, wird nicht angegeben). Zeitweise erregt.                                                                                                                         |

| Event. Einfluss<br>der generativen<br>Funktionen | Beginn der                                                       |                   | Somatische<br>Komplikationen                 | Tod | Path.-anat. Befunde,<br>die Knochenveränderungen<br>ausgenommen |
|--------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|-------------------|----------------------------------------------|-----|-----------------------------------------------------------------|
|                                                  | Psychose                                                         | Osteo-<br>malacie |                                              |     |                                                                 |
| ?                                                | 23                                                               | 28<br>bis<br>33   | Skorbutische<br>Erscheinungen                | ?   | ?                                                               |
| ?                                                | von<br>Kind-<br>heit auf                                         | 42                | ?                                            | ?   | ?                                                               |
| ?                                                | 20<br>war<br>jedoch<br>wahr-<br>schein-<br>lich<br>im-<br>bezill | 57                | ?                                            | 62  | Geringe Atrophie des Zentral-<br>nervensystems.                 |
| ?                                                | 69                                                               | ?                 | Tuberkulose.<br>Tuberkulöse<br>Knochenherde. | 77  | ?                                                               |

**Frauen, welche geboren haben.**

|                                                                                           |    |             |                                                                   |    |   |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|----|-------------|-------------------------------------------------------------------|----|---|
| Anfang der Psychose im Puerperium. 4 Kinder. Bei der letzten Geburt schwerer Blutverlust. | 45 | 45          | Kropf (in ihrer Heimat endemisch).                                | ?  | ? |
| 7 Kinder. Anfang der Psychose im Anschluss an eine Geburt.                                | 33 | Vor dem 33. | Strumöse Anschwellung d. Schilddrüse (i. ihrer Heimat endemisch). | ?  | ? |
| 3 Kinder.                                                                                 | 35 | 35          | ?                                                                 | 37 | ? |
| 2 Kinder.                                                                                 | 25 | 33          | Bronchitis (Todesursache).                                        | 35 | ? |

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 50. Heft 3.



| No. | Autor                                                             | Psychische Erscheinungen                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-----|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 5   | Pedler.<br>West.RidingLunatic<br>Asylum Reports.<br>Vol. 1. 1870. | Vielleicht im Anschluss an einen Partus melancholisch mit Suizid-<br>neigung. Vor ihrer Aufnahme gab sie schon nie gute Antworten.<br>Perseveration. Singen, schlägt mit dem Kopf gegen einen Stuhl.<br>Rastlos, erregt, zerreisst ihre Kleider. Wechsel in der Intensität<br>der Erscheinungen.                                                                                         |
| 6   | Howden (113).<br>Journal of mental<br>Science. 1882.              | 3mal Aufnahme. Periodischer Verlauf mit immer denselben Er-<br>scheinungen. Wahnvorstellungen. Selbstmutilationsversuche.<br>Nahrungsverweigerung. Rastlos. Diagnose: Akute Manie.<br>Hereditäre Anlage.                                                                                                                                                                                 |
| 7   | Wagner (282).<br>Jahrb. f. Psychiatrie.<br>1890.                  | Ueber den Beginn ihrer psychischen Erkrankung nichts zu erfahren.<br>Im späteren Verlaufe bot sie das Bild einer in das Stadium der<br>Verwirrtheit übergegangenen Verrücktheit. Zusammenhanglose<br>Verfolgungs- u. Vergiftungs- sowie Grössenwahneideen. Halluzinierte,<br>ganz verschlossen, negativistisch, führte leise Selbstgespräche.                                            |
| 8   | Wagner.<br>Ebenda.                                                | Anfang mit Halluzinationen, Aufregungszuständen. Sprach lange<br>Zeit infolge halluzinierter Befehle nicht. Nach ihrem 42. Jahre<br>auf der Klinik vollständig klar, geordnet in ihrem Benehmen,<br>frei von Wahnideen.                                                                                                                                                                  |
| 9   | Wagner.<br>Ebenda.                                                | Zweimal abnormal. Erstes Mal (27 J.) im Anschluss an einen<br>Partus. Zweites Mal wahrscheinlich im Anschluss an ein<br>Puerperium. Primäre Verrücktheit. Beziehungswahn, Vergiftungs-<br>wahn, Gehörshalluzinationen. Zurücktreten der Wahnideen ohne<br>Korrigierung.                                                                                                                  |
| 10  | Walsh (278).<br>Lancet 1891. II.                                  | War schon einmal in ihrem 17. Jahre während einer Schwanger-<br>schaft abnormal. Wahnvorstellungen. Misstrauisch, zurück-<br>gezogen, zeitweise Exaltationsstadia. Diagnose: Mania with<br>delusions of suspicion. Hereditäre Anlage.                                                                                                                                                    |
| 11  | Walsh.<br>Ebenda.                                                 | War schon einmal wegen einer Psychose in Behandlung in ihrem<br>45. Lebensjahre. Wahnvorstellungen melancholischer Art (stellt<br>sich vor, in der Hölle zu sein). Rastlos, impulsiv lärmend.                                                                                                                                                                                            |
| 12  | Haberkant (111).<br>Arch. f. Psychiatrie.<br>Bd. 45. H. 1. 1909.  | Hereditäre Anlage. Anfang mit Depression. Stadia der Depression<br>und Exaltation wechselten mit einander ab. Halluzinationen<br>(visuell und auditiv). Im weiteren Verlauf wenig lenksam, ab-<br>weisend, impulsiv, läppisch. Allmählich Abstumpfung der<br>ethischen Gefühle, hat Wahnideen. Diagnose: Dementia praecox.                                                               |
| 13  | Haberkant.<br>Ebenda.                                             | Schwester geisteskrank. Anfang mit Beziehungswahn. Wurde später<br>still, hatte Paroxysmen von Aufregung, vernachlässigte sich.<br>Hypochondrische Befürchtungen, stereotype Bewegungen, Gehörs-<br>täuschungen. Wurde stumpf, apathisch, mutacistisch. Meistens<br>unzugänglich, schmiert, ist unreinlich, vorübergehend geordnetes<br>Verhalten. Ausgang in Demenz. Flüstern, Lächeln. |

| Event. Einfluss<br>der generativen<br>Funktionen                      | Beginn der          |                                                                                     | Somatische<br>Komplikationen              | Tod | Path.-anat. Befunde,<br>die Knochenveränderungen<br>ausgenommen                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-----------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                       | Psychose            | Osteo-<br>malacie                                                                   |                                           |     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Hat Kinder. Die<br>letzten 3 Partus<br>mit Kunsthilfe.                | Vor<br>ihrem<br>35. | Sym-<br>ptome<br>erst im<br>37. Doch<br>wahr-<br>schein-<br>lich<br>schon<br>früher | ?                                         | ?   | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| 5 Kinder.<br>Langdauernde<br>Wochenbette.                             | 26                  | 40<br>?                                                                             | Pleuritis,<br>Bronchitis,<br>Obstipation. | 48  | Herz u. Nieren fettig degeneriert.<br>Viel Fett um die Bauein-<br>geweide. Gallensteine. Pleuritis<br>chronica duplex.                                                                                                                                                                                                                              |
| 6 Kinder.                                                             | 45                  | 55<br>oder<br>später                                                                | Allgemeiner<br>Marasmus.                  | 63  | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| 4 Kinder. Psychose<br>im Anschluss an<br>d. letzten Partus.           | 36                  | 36                                                                                  | ?                                         | 44  | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Im Anschluss an<br>Partus (1. Mal)<br>und Puerperium<br>(2. Mal).     | ?                   | ?                                                                                   | ?                                         | ?   | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Hat Kinder (wie-<br>viel?)                                            | 45                  | 49                                                                                  | ?                                         | 52  | Atheroma valvulae Aortae.<br>Schrumpfnieren. Cirrhosis he-<br>patis. Atrophia cerebri.                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 3 Kinder.                                                             | 44<br>oder<br>47    | 58                                                                                  | Erysipelas<br>faciei.                     | 61  | Atherom der Herzklappen, auch<br>der der Aorta. In den Lungen<br>verkalkte und verkäste Knoten.<br>Nephritis chronica. Grosse<br>Arachnoidealcyste über der<br>linken Hemisphäre.                                                                                                                                                                   |
| 4 Kinder. Anfang<br>der Psychose bei<br>d. vorletzten Ge-<br>burt.    | 25                  | 33                                                                                  | ?                                         | 39  | Herz und Leber hochgradig ver-<br>fettet.                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| 1 Kind. Anfang der<br>Psychose wäh-<br>rend der Schwan-<br>gerschaft. | 26                  | 40                                                                                  | ?                                         | 45  | Pachymeningitis haemorrhagica<br>der mittleren Schädelgrube.<br>Hydromeningie. Normal. Gehirn u. Rückenmark. Sub-<br>mukös. Uterusmyom. Ovarien klein, derb, höckerig.<br>Endocarditis valvulae mitralis. Schilddrüse: Rechter<br>Lappen cystisch verändert. Mikroskopisch. S. Kasuistik.<br>Plaques im Dünndarm. Milz klein u. schlaff. Fettleber. |

Bei genauer Untersuchung dieser Tabelle stellt sich heraus, dass in der Mehrzahl der Fälle die Osteomalacie auftrat, als die Psychose schon lange bestand.

Versuchen wir die beschriebenen psychischen Krankheitsbilder systematisch zu ordnen, so stossen wir naturgemäss auf grosse Schwierigkeiten durch die häufig unvollständige Beschreibung der psychischen Symptome.

In diesen 56 Fällen wird in 10 Fällen von den psychischen Symptomen so wenig erwähnt, dass man zu keiner bestimmten Diagnose kommen kann. 4 erwähnen gar nichts über die Art der psychischen Erscheinungen [Breisky (11), Weber (280), Tirelli (263) (2 Fälle)]. Der Fall Pommers (199) ist nur auf die anamnestischen Daten der Nachbarn hin wahrscheinlich als Geisteskranke zu betrachten.

Auch die Angaben Winckels (284), dessen Patientin im Anschluss an eine Gravidität ein halbes Jahr wegen einer Manie in einer Irrenanstalt war und dann noch hochmütig blieb, die Mitteilung Breiskys (11) „wurde früher an periodischer Manie in einer Irrenanstalt behandelt“, die Diagnose Morsellis (166) „Lipemania pellagrosa“ auf imbezilem Boden mit den erwähnten Symptomen, sind ungenügend, um daraus eine bestimmte Form einer Psychose zu diagnostizieren. Ebenso die Angaben Lindsays (139), „chronic insanity“, und Martins (167), „20jähriger Aufenthalt in der Anstalt und die Angabe: „da sie es für Sünde hielt, ihre Zimmer zu verlassen“.

In 3 Fällen [Moore (172), Pedler (203), Meyer (171)] würden wir, teils aus den erwähnten Erscheinungen, teils aus dem Alter, wo die Psychose begann, schliessend, von einer Altertumspsychose sprechen können. Eine genauere Diagnose ist meiner Meinung nach nicht möglich. Im Pedlerschen Falle werden noch epileptische Insulte erwähnt.

In 5 Fällen [Pedler (203), Münch (169), Breisky (11), Bourneville und Féré (15)] wird als Diagnose Epilepsie angegeben. Ob es sich in all diesen Fällen um eine genuine Epilepsie gehandelt hat, bleibt fraglich. Für die meisten Fälle ist es aber sehr wahrscheinlich.

Breisky spricht von einer blödsinnigen Epileptica, ob aber erst der Blödsinn oder zuerst die Epilepsie aufgetreten ist, wird nicht erwähnt.

In einem Falle Pedlers wird erwähnt, dass der erste epileptische Anfall im 14. Lebensjahre auftrat, und die Beschreibung der Erscheinungen und die Form der Dementia machen eine genuine Epilepsie sehr wahrscheinlich.

In dem anderen Fall erwähnt Pedler nichts über den Anfang und den Verlauf der psychischen Erscheinungen.

Im Falle Bournevilles und Férés entwickelte sich die Epilepsie, welche in Demenz ausging, auf imbezillem Boden. Die Patientin stammte aus einer schwer belasteten Familie, ihre Geschwister litten an Konvulsionen. Sie selbst hatte immer leichte Konvulsionen gehabt, die beim Auftreten der Menstruation plötzlich heftiger wurden und stets bei jeder Menstruation exazerbierten.

In 6 Fällen [Fleischmann (84), Zembsch (291), Jeannerat (120), Bleuler (20), Koppius (131), Looser (140)] findet sich als Diagnose Idiotie. In 3 dieser Fälle begann die Osteomalacie in ziemlich frühem Alter. In einem der Fälle Bleulers (20) ist Imbezillität angegeben.

In einem Fall [Hoennicke (106)] handelt es sich um eine Psychose, an einen Morbus Basedowii anschliessend.

Nur in einem Fall [Pedler (203)] findet sich als Diagnose „Dementia paralytica“. Diese Diagnose scheint aber durch die mitgeteilten Symptome nicht genügend begründet. Es hätte gerade so gut eine Dementia praecox sein können.

In 2 Fällen [McIntosh (117), Williams (286)] ist die Diagnose Melancholie gestellt.

McIntoshs Fall endete mit Demenz. Der Anfang der Psychose fiel ins 56. bzw. ins 59. Lebensjahr. Ich nehme keinen Anstand, hier an der Diagnose Melancholia chronica festzuhalten.

Es bleiben uns also noch 28 zu rubrizierende Fälle übrig. Diese haben das Gemeinsame, dass sie ziemlich alle von langer Dauer waren, dass sie zum grössten Teil zu einer sog. sekundären Demenz führten, dass sie nicht in eines der obengenannten Krankheitsbilder unterzubringen sind, dass sie nicht für eine manisch-depressive oder hysterische Psychose gehalten werden können und dass sie alle Erscheinungen zeigen, die uns an eine Dementia praecox denken lassen.

In einem Falle dieser Gruppe [Fleischmann (84)] wird von einem Taubstummen gesprochen. Aus den mitgeteilten Erscheinungen geht hervor, dass Patient nicht vollkommen taub war. Sie lassen uns an einen an Dementia praecox Erkrankten mit starkem Stupor denken. Die Angaben sind aber zu unvollständig, um uns hierüber Gewissheit zu verschaffen.

In 5 anderen Fällen [Solly (236), Weber (280), Deas (58), Walsh (278)] liegt eine Dementia praecox im Bereich der Möglichkeit. Die Krankengeschichten erwähnen einige für diese Psychose charakteristische Erscheinungen (affektlos, Mangel an Initiative, Negativismus). Doch glaube ich, dass es vorsichtiger ist, kein bestimmtes Urteil auszusprechen. Die gegenwärtige Dementia praecox-Gruppe kann so viele



auch bei anderen Psychosen vorhandene Symptome aufweisen, dass fast jede in der älteren Literatur vorkommende chronische Psychose wohl einzelne Symptome zeigt, die uns an eine Dementia praecox denken lassen, und wenn es auch wahrscheinlich ist, dass die Gruppe, die jetzt den grössten Prozentsatz der Anstaltsbevölkerung ausmacht, auch früher am stärksten vertreten war, so müssen wir doch vorsichtig sein, uns nicht zu sehr in Spekulationen einzulassen.

Dasselbe gilt von dem Fall Wagners (282), wo die Patientin im Anschluss an ein Puerperium abnormal wurde, jedoch 5 Jahre später bei ihrer Aufnahme in die Klinik vollkommen klar, geordnet und fleissig war.

Auch der Guddensche (94) Fall ist schwierig zu beurteilen. Haberkant (111) zieht eine Dementia praecox auf Grund des Mangels an Einsicht für einen draussen verübten Totschlag in den Bereich der Möglichkeit, aber wo die Psychose im 56. Lebensjahr auftrat, darf diese Meinung doch wohl ein wenig spekulativ genannt werden.

Was die übrigen 20 Fälle betrifft [Haberkant (111), Barbo (19), Bleuler (20), Atkins (4), Wagner (282), Pedler (203), Finkelnburg (85), Howden (113)], so bin ich überzeugt, dass man der Art der Erscheinungen nach und aus dem Verlauf der Psychose jetzt sicher die Diagnose Dementia praecox stellen würde. Uebrigens in 6 dieser Fälle, die aus der letzten Zeit stammen [Haberkant (111) und Barbo (19)], wird die Diagnose als solche gestellt.

Dürfen wir nun hieraus schliessen, dass man in diesen 20 Fällen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Diagnose Dementia praecox annehmen kann? Dies darf man aber meiner Meinung nach nur dann tun, wenn wir uns nur gewärtig bleiben, dass, wenn auch Kräpelin dadurch, dass er den Begriff der Dementia praecox einführte, einen einheitlichen Krankheitsbegriff an die Stelle des Zustandsbildes gesetzt hat (Bleuler, Handbuch Aschaffenburg, S. 224), wir diese Psychose nicht in dem Sinne als Einheit auffassen, dass wir sie als eine Krankheit mit einer Ursache betrachten. Nur dann, wenn wir den Worten Kräpelins selbst beistimmen (Bd. II, S. 191, 7. Aufl.), der sagt:

„Dennoch werden wir uns schwerlich vorstellen dürfen, dass die erdrückende Zahl von Fällen, die wir heute in den grossen Topf der Dementia praecox einordnen, einem einheitlichen Krankheitsvorgang angehört. Uns fehlen nur noch vollständig die Gesichtspunkte, nach denen eine befriedigende Gruppierung des Stoffes erfolgen könnte. Da indessen unsere Kenntnis der grössten klinischen Erfahrungstatsachen auf diesem Gebiete bisher noch eine recht oberflächliche ist,

von einem tieferen ätiologischen, psychologischen oder anatomischen Verständnis der Krankheit ganz zu schweigen, so liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass es überhaupt unmöglich sei, das Gewirr der Beobachtungen in eine grössere oder kleinere Anzahl gut umgrenzter Krankheitsformen aufzulösen und dann den nur der vorläufigen Verständigung dienenden, viel angefochtenen und gewiss sehr anfechtbaren Sammelnamen der *Dementia praecox* fallen zu lassen.

Mit dieser Auffassung vor Augen werden die ätiologischen Faktoren, die vielleicht in Verbindung mit dem Auftreten der Osteomalacie stehen, bei diesen Psychosen für uns von grosser Wichtigkeit sein können. Und dann scheint es mir von Bedeutung, zu erwähnen, dass bei 11 von 13 Frauen, die geboren haben, ein deutlicher Zusammenhang zwischen Psychose und Funktionen der Sexualorgane gemeldet wird.

In 5 Fällen traten Osteomalacie und Psychose ungefähr zu gleicher Zeit auf [Pedler (203), Finkelnburg (85), von Winckel (284), Wagner (282)], und zwar im Anschluss an Puerperium und Partus.

In 2 Fällen [Haberkant (111)], wo die Osteomalacie später begann, trat die Psychose im Anschluss an das Puerperium und die Schwangerschaft auf.

In 2 Fällen [Wagner (282), Walsh (278)] waren die Patientinnen schon einmal während eines Partus psychisch abnorm gewesen und schloss der zweite Teil der Psychose sich in zwei dieser Fälle an ein Puerperium an.

In dem Fall Howdens (113) finden wir ausser einer periodischen Psychose langdauernde Kindbetten erwähnt.

Nur in 2 Fällen findet sich nichts mit Bezug auf die Sexualfunktion erwähnt, nur dass die Psychose im 45. Lebensjahr auftrat (Klimakterium?).

Diese Uebersicht der Literatur zeigt uns zur Genüge, dass ich mit Haberkant (111) und Barbo (19) nicht einer Meinung sein kann, wenn sie konstatieren, dass die Osteomalacie ausser bei den angeborenen Schwächezuständen der Geisteskranken fast ausschliesslich bei der *Dementia praecox* vorzukommen scheint.

Dass die *Dementia praecox* den grössten Teil der Fälle liefert, liegt auf der Hand bei der grossen Häufigkeit der *Dementia praecox* selbst.

Nach der Besprechung meiner eigenen Fälle und der Pathogenese der Osteomalacie hoffe ich hierauf zurückzukommen.

Für die körperlichen Komplikationen verweise ich auf die Tabelle.

Ziemlich häufig werden Diarrhöen, Darmstörungen, skorbutähnliche Erscheinungen und Erkrankungen der Respirationsorgane erwähnt.

Postmortal findet man ziemlich oft fettige Degeneration verschiedener Organe, speziell des Herzens und der Leber notiert.

Die Untersuchungen des Zentralnervensystems geschahen meistens nur makroskopisch, nur in vereinzelten Fällen mikroskopisch. Für die sehr abweichenden Befunde verweise ich auf die Tabelle.

#### Kapitel IV.

##### Eigene Fälle und Untersuchungen.

Fall 1. Frau J. F. W. Nr. 4903. Geboren am 5. August 1849.

Der Vater Potator, die Mutter nervös. Die Patientin hatte immer einen aufgeregten, nervösen Charakter, war sehr gesund, ausgenommen sehr unregelmässige Menstruation, weshalb sie oft in ärztlicher Behandlung war; hatte jedoch nie eine ernste Krankheit. Sie heiratete und bekam 8 Kinder, wovon 5 noch leben; Todesursache der anderen 3 unbekannt. 1882 wurde sie in ihrem 32. Lebensjahre in die Anstalt Meerenberg aufgenommen, wo sie bis zu ihrem Tode blieb.

Ob ein Zusammenhang besteht zwischen Auftreten der psychischen Erscheinungen und einem Partus, ist nicht nachzuweisen.

Aus den sie betreffenden Aufzeichnungen entnehme ich folgendes:

1.—27. April 1882. Ende 1881 oder vielleicht auch Anfang 1881, offenbarten sich die ersten Irrsinnssymptome, hysterische Erscheinungen (Globus), suizidäre und homozidäre Neigungen, Halluzinationen, sich bestohlen wähnen. Sie ist eine kleine, aber stark gebaute Frau, sehr gut genährt. Sie ist sehr redselig und erzählt die Geschichte ihres Krankwerdens sehr regelmässig, aber unter Tränen; hieraus ergibt sich, dass sie wahrscheinlich schon früher an Verfolgungswahnsinn litt, die möglichen Folgen dieser Halluzinationen. Unter dem Eindruck einer für sie ganz neuen Umgebung zeigt sie am ersten Tage viel Eifer im Nähzimmer. Dieser Eifer dauerte aber nicht lange. Sie zankte sich bald mit dem Personal, war frech und nahm sogar eine drohende Haltung an, so dass man gezwungen war, sie zu entfernen. Sie geht jetzt in Müssigkeit herum und sieht sehr kongestiv aus. Dann und wann klagt sie über Konstitution, auch über Diarrhöe; klagt über alles, sagt, sie bekäme nicht genug zu essen. Von Zeit zu Zeit sieht sie uns misstrauisch an und ist scheinbar nahe daran, in Wut auszubrechen; auch offenbart sich Vergiftungsfurcht. Obgleich augenscheinlich redselig, verliert sie bald ihren Gedankenlauf; aber bei allem, was sie erzählt oder behauptet, zeigt sich ganz deutlich ihr Verfolgungswahn. — So lauten die Angaben bei ihrer Aufnahme.

Im Laufe der vielen Jahre, die sie in der Anstalt verbrachte, ergibt sich, dass ihr Beziehungswahn über Hungerleiden, Misshandlung, Vergiftung zusammen mit Halluzinationen auf dem Gefühls- und Gehörgebiete sie zu einer schwierigen, häufig unbehandelbaren Patientin machen. Ihr Betragen hängt

ganz von obengenannten Erscheinungen ab, so dass sie dann und wann sehr fleissig ist, andere Augenblicke aber wieder in Müssigkeit zubringt, unmanierlich ist, unordentlich, stolz und dabei oft unsozial auftritt. Ihre psychischen Fähigkeiten gehen allmählich zurück; wohl behält sie alle möglichen Wahnbegriffe, aber diese werden immer unlogischer vorgetragen, so dass schliesslich kein Zusammenhang mehr zu finden ist. — 1900 fängt sie an, über ihren Körper zu klagen, aber da deutliche Abweichungen fehlten, werden diese den Halluzinationen zugeschrieben. Männer sitzen nachts auf ihrer Brust, die dadurch fast zgedrückt wird.

1907 macht sie ein akutes Lungenödem (Ursache?) durch, und während ihre Wahnbegriffe bleiben, äusserte sie mehr und mehr hypochondrische Klagen, aber alles tun ihr andere an.

Dezember 1909 ist der Zustand folgendermassen: Fortwährend klagt sie über Männer, die ihr nachts auf der Brust sitzen, Leute, die mit Messern in ihren Rücken und ihre Knochen stechen. Sie wird gestossen und geschlagen. Das Essen wird ihr fortwährend gestohlen. Ihr Stuhlgang wird ihr wieder hineingedrückt. Damen haben mit ihres Mannes „hoofdstel“ gelebt. Ihr Mann ist jetzt tot (lebt aber noch!). Ueberall fühlt sie Schmerzen, und alles bezieht sie hauptsächlich auf Patienten oder auf Pflegerinnen, die bei ihr sind. Von bestimmten Wahnbegriffen aus früheren Jahren bemerkt man nicht viel mehr. Sie antwortet meistens verwirrt, spricht unzusammenhängend, ist kritiklos. Ihr Konzentrationsvermögen ist beinahe auf nichts reduziert, und ihr Gedächtnis scheint sehr gelitten zu haben. — Die Patientin ist ein sehr dementes Individuum.

Somatisch: Magere Frau mit starker Kyphoskoliose und Pecten carinatus. Die Beine hält sie stets aufgezogen, wenn sie zu Bett liegt. Ihr Gang ist mühsam, langsam und eigentümlich, meistens greift sie einen Stuhl und bewegt sich, ohne ihre Füsse vom Boden aufzuheben; abwechselnd auf Hacken und Zehenballen dreht sie sich vorwärts. Sie behauptet, dabei starke Schmerzen zu fühlen. Die Tibiae scheinen verdickt. Die Muskelmasse der Waden fühlt sich, besonders rechts, hart und induriert an. Die Sehnenreflexe sind normal. Die Kraft ist im Allgemeinen sehr gering, so dass es sich schwer entscheiden lässt, ob etwa paretische Störungen bestehen. Die Gesichts- und Gehörorgane zeigen keine Abweichungen. Bei Druck auf die Rippen, gegen das Becken und die Wirbelsäule und Knochen der Extremitäten gibt sie Schmerz an. Weil sie fortwährend klagte, auch wenn man sie nicht berührte, war es sehr schwierig, aus dieser letzten Untersuchung sichere Schlüsse zu ziehen. Hauptsächlich schien das Tragen durch eine Person, z. B. zum Bade und das Umbetten ihr sehr schmerzhaft zu sein, so dass sie hinfert von zwei Personen gehoben wurde.

Anfang Februar 1910 bekam die Patientin starke Diarrhöen unter Temperaturerhebungen. Der Stuhlgang zeigte oft einen hämorrhagischen Charakter und starken Geruch. Adstringentia, per os und rektal gegeben, halfen nicht.



Obgleich der Geruch nach etwa 9 Tagen verschwand, blieben die profusen, unter Tenesmen entleerten diarrhöischen Stühle; diese führten am 21. Februar, morgens 8 Uhr, zum Tode der Patientin, im 60. Lebensjahre.

Aus dem Obduktionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Obduktion 3 $\frac{1}{2}$  Stunden post mortem.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Osteomalacia, Atrophia gyrorum cerebri, Leptomenigitis chronica, Dysenteria. Graziles Individuum, mit Kyphoskoliose und Knick vom Sternum.

Die Gehirnschale lässt sich leicht durchsägen, ist dick, sehr weich und blutreich. Mit dem Messer können Stücke abgeschnitten werden. Die Nähte sind fast unsichtbar. An der inneren Seite befinden sich Wucherungen an den rechten und linken Frontalknochen.

Die Wirbelbogen sind sehr weich und leicht zu schneiden.

Die Rippen sind weich, biegsam und ohne Knacken zu brechen, können mit einem Messer geschnitten werden.

Das S-förmige Sternum ist stark verbogen, kann leicht der Länge nach durchgeschnitten werden.

Das Becken hat die typische Kartenherzform.

Gehirnhöhlung: Dura am Frontalpol mit dem Gehirndach verwachsen. Der Liquor cerebrospinalis hat stark zugenommen. Die Leptomeningen sind matt und verdickt. Das Gehirn wiegt 1250 g. Die Konsistenz ist normal, die Windungen sind nicht so breit wie gewöhnlich.

Das Rückenmark zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Lungen: Die linke Lunge zeigt Zellgewebsadhäsion an der Spitze und Rückseite; die rechte Lunge ist normal.

Das Herz ist stark kontrahiert; grösser als die Faust, wiegt 250 g. Wenig Fett unter dem Epikard. Die Klappen zeigen keine Besonderheiten. Keine Arteriosklerose der Aorta ascendens.

Das Peritoneum zeigt hier und dort Fibrinbelag. Im kleinen Becken eine klare Flüssigkeit mit Fibringerinnsel.

Milz: Die Konsistenz ist gering; auf dem Durchschnitt ist die Farbe normal. Das Balkengewebe ist nicht deutlich. Die Follikel sind unsichtbar; das Gewebe ist leicht brüchig.

Nieren: Die linke Niere wiegt 110 g, ist grösser als die rechte, die 100 g wiegt, mit undeutlichen Abweichungen.

Die Leber sieht auf dem Durchschnitt wie gekocht aus. Die feinere Zeichnung ist undeutlich. Die Konsistenz ist normal.

Im unteren Teil des Dünndarms und im ganzen Dickdarm finden wir viele dysenterische Geschwüre; alles sieht wie mit Kleie bedeckt aus.

Die Mesenterialdrüsen sind etwas geschwollen.

Die Nebennieren sind erweicht.

Die Ovarien sind rot und körnig. Der Uterus ist gross.

Die Glandula thyreoidea ist vielleicht etwas vergrössert.

Verschiedene Organe, Organstücke und Knochenteile wurden in 10 proz. Formol oder in 96 proz. Alkohol fixiert und für spätere mikroskopische Untersuchungen, deren Resultate ich hier folgen lasse, aufgehoben.

Knochensystem: Verschiedene Skelettstückchen wurden mikroskopisch untersucht<sup>1)</sup>. Giesonsche Färbung, Chresylviolett färbung der unentkalkten, Knochen; Hämatoxylin-Eosinfärbung für die in 5 proz. Salpetersäure entkalkten Knochen. Schädel, Wirbelkörper, Sternum, Rippen zeigen alle sehr breite, osteoide Bänder (siehe Tafel XXIV, Fig. 4).

Die Knochenveränderungen, die bei jedem Skelettstückchen nur wenig unterschieden sind, kann man jedoch zusammen auf bestimmte Abweichungen zurückführen. Diese Abweichungen sind hauptsächlich: der schöne, regelmässige Bau der kleinen Knochenbälkchen ist verloren gegangen; die Markhöhlen sind erweitert, ebenso wie die Haversschen Kanäle, die in grosse Räume umgeformt sind, welche untereinander und auch mit der Markhöhle zusammenhängen. Die Markhöhlen, welche hier und dort sehr gross sind, werden an anderen Stellen wieder von breiten Knochenbälkchen durchzogen, welche auch wieder in ihrem zentralen Teile grosse Räume zeigen. Die feste Knochensubstanz besteht deutlich aus zwei leicht zu unterscheidenden Teilen, aus kalklosem und kalkhaltigem Gewebe. Das kalkhaltige (jedoch stark veränderte) Gewebe wird fast an allen Seiten von sehr breiten (oft breiter als der kalkhaltige Teil), kalklosen Bändern umsäumt. Diese letzteren zeigen entweder ein hyalinartiges, oder ein feinstreifiges Bild und enthalten im allgemeinen sehr wenig Knochenzellen. Diese haben meist eine kleine, ovale Form mit kleinem Kern, wenig Protoplasma und keine oder fast unsichtbare Ausläufer. Es gibt jedoch Stellen, wo sie zahlreicher vorkommen. Ihre Form ist dann grösser und plumper, aber sie zeigen fast keine Ausläufer. Die Grenze gegen das kalkhaltige Gewebe ist meist sehr deutlich. Die Grenzlinie läuft sehr unregelmässig, ist sehr eckig. Mit Cresylviolett gefärbt, nimmt das Gewebe hier eine violettblaue Farbe an mit sehr körnigem Bilde. Diese Granulation und die intensive Färbung nach dem Zentrum zu mindern sich gewöhnlich allmählich. Das kalkhaltige Gewebe zeigt sehr deutliche Aenderungen (Chresylviolett färbung). Zuerst drängt sich

1) Die Knochenschnitte, mit dem Eismikrotom aus den nicht entkalkten Knochen hergestellt, wurden kurz in die van Giesonsche Flüssigkeit getaucht, danach während kurzer Zeit in Wasser, in 90 proz. Alkohol, in 96 proz. Alkohol, in Karbolxylol, Xylol gebracht und schliesslich in Kanadabalsam eingeschlossen. Die kalklosen Säume sieht man dann intensiv rot gefärbt. Viel schönere Bilder bekommt man durch Färbung mit Cresylviolett (diese muss eben durchsichtig sein); dies geschieht während einer halben Stunde in der Kälte. Nachher in 96 proz. Alkohol einlegen, bis der überflüssige Farbstoff ausgezogen ist (mikroskopische Kontrolle), absoluter Alkohol, Xylol, Kanadabalsam. Man sieht dann, wie die kalklosen Bänder licht- bis dunkelblau gefärbt sind, die Kerne der Knochenkörper tiefblau, das Protoplasma und die Ausläufer rosenrot; die Zellterritorien, Interlamellarterritorien usw., alle Stellen, wo das kalkige Gewebe verändert ist, sind blau- bis rotviolett gefärbt.

die grosse Zahl von Knochenkörperchen in bezug auf das kalklose Gewebe auf. Auch diese zeigen viele Aenderungen. Viele zeigen einen grossen Kern und ein grosses Protoplasma mit groben, deutlich sichtbaren Ausläufern. Andere zeigen nur noch die Form; schärfere Grenzen gibt es nicht mehr zwischen Kern, Protoplasma und kalkhaltigem Gewebe. Die Knochenausläufer zeigen an verschiedenen Stellen keulenähnliche Anschwellungen. Wenn man nur die Ausläufer in dem Knochenschnitt getroffen hat, so findet man eine Menge dunkler Punkte, von einem rosenroten Hof umgeben. Die Umgegend der Knochenkörper zeigt, wo sie gross, geschwollen oder fast nicht wieder zu erkennen sind, eine körnige, blaue oder violette Farbe, die unregelmässig in die unveränderte Knochenmasse übergeht und die von von Recklinghausen als Zellenterritorien typiert sind. Bisweilen findet man derartige blau bis violett-farbige Stellen nur dort, wo man dann und wann die Zellenausläufer als rote Pünktchen erkennen kann. Noch andere Veränderungen sind: violette, körnige Bänder in der Mitte der kalkhaltigen Knochensubstanz, interlamellär. Wir sehen in mit Karbolalaun behandelten Schnitten (Gasinjektion) viele dunklen Streifen (Gitterfiguren), die meistens den Eindruck einer schwarzen Granulierung machen, und die mit den blau-violetten Flecken und Bändern übereinstimmen. Die kalklosen Säume sind an vielen Stellen mit einer Osteoblastenschicht belegt; wo diese als flache Zellen den Endothelzellen ähnlich sind, und auf dem kalklosen Gewebe liegen, hat dieses Gewebe meistens einen glatten Rand. Der Rand, der an die Markhöhlen grenzt, ist aber gar nicht immer glatt, zeigt jedoch zahlreiche lakunenartige Höhlen (Howshipsche Höhlen). Man findet hier öfter grosse Zellen mit einer Anzahl Kerne (Osteoklasten). Oefter findet man da auch ein Knochengewebsstroma mit Zellen, welche Osteoblasten ähnlich sind und den Saum decken. Ihre Richtung ist bisweilen parallel dem kalklosen Saum, bisweilen auch wieder wie mit dem Kopf hineingedrungen. Dies findet man dann und wann in einer grossen Fläche. Der freie Rand ist dann mit vielen kleinen Grübchen gefüllt; darin befinden sich die vergrösserten, spindelförmigen Elemente (Osteoblasten, die vielleicht als Osteoklasten dienen?). Diese bilden die untere Reihe von einem Gewebe, das aus feinen Bindegewebsfibrillen besteht, die dann und wann in das kalklose Gewebe überzugehen und daraus zu entstehen scheinen; darin liegen dieselben Elemente, die direkt den kalklosen Saum decken, aber unregelmässig verteilt, jedoch nach dem Knochengewebe hin regelmässiger geordnet. Hier und da, aber nicht überall, bekommt man den Eindruck, dass man neben dem zentralen Mark 3 Lagen unterscheiden kann, und zwar: die innere Schicht, welche aus Bindegewebsfibrillen und länglichen, spulförmigen Zellen besteht; zweitens die kalklose Schicht mit wenigen, bisweilen geschwollenen Knochenkörpern, und drittens die kalkhaltige Schicht mit ihren stark veränderten Knochenkörperchen, ihren Zellen- und Lamellenterritorien, Gitterfiguren usw. — Das Mark besteht hauptsächlich aus lymphoiden Elementen mit zahlreichen gefüllten und vergrösserten Kapillaren und Blutgefässen. Man findet an verschiedenen Stellen viele Riesenzellen.

Rückenmark: Härtung und Fixierung in Formol. Verschiedene Stückchen aus Lenden-, Brust- und Halsmark wurden zur Nisslfärbung in 96proz.

Alkohol gelegt. Einschliessung in Zelloidin und Paraffin. Färbung: Weigert-Pal, Karmin und Nissl. — Ausser starker Pigmentanhäufung in den Vorderhornzellen gibt es keine ausgesprochenen Veränderungen.

Von der Gehirnrinde, die makroskopisch auf dem Durchschnitt keine Abweichungen zeigte, wurden Rindenteile in 96 proz. Alkohol fixiert und gehärtet. Einschliessung in Paraffin. Nisslfärbung. Die Veränderungen können der Zunahme von Glia und ausgesprochener Neuronophagie zugeschrieben werden. Die Gefässe zeigen keine deutlichen Veränderungen. Die Wände der kleinen Gefässe sind dünn.

Interspinalganglien: Hiervon wurden einzelne Lumbal- und Brustganglien untersucht. Fixierung in Alkohol, Einschliessung in Paraffin. Färbung: Nissl und Weigert-Gieson. Es gibt ziemlich viel Zellgewebe. Alle Zellen zeigen eine sehr starke Pigmentation. Im Uebrigen keine deutlichen Veränderungen.

Schilddrüse: Länge der linken  $5\frac{1}{2}$  cm, der rechten  $6\frac{1}{4}$  cm. Die Mitte des linken Lappens ist fast ganz von ein paar grossen Kolloidzysten eingenommen. Der rechte Lappen enthält auf verschiedenen Durchschnitten zahlreiche kleinere Kolloidzysten, hauptsächlich lateral unten kann man sie makroskopisch ganz deutlich wahrnehmen.

Mikroskopische Untersuchung: Härtung und Fixierung in 10proz. Formol, Zelloidin-Einschliessung. Färbung: Weigert, Gieson, Hämatoxylin. (Siehe Tafel XXVI, Fig. 1.) — Das Zellgewebe ist stark gewuchert und teilt mittels breiter Bänder die Drüse in zahlreiche Lobi und Lobuli. An den meisten Stellen sind die Follikel von deutlichen Zellgewebswänden umgeben (bisweilen sogar sehr dick). An anderen Stellen sieht man ein Bindegewebsrohr; darin befindet sich ein sehr grosser Alveolus von unregelmässiger Form, der stark mit Kolloid gefüllt und von zahlreichen kleinen Alveolen umgeben ist; diese drücken an verschiedenen Stellen die Follikelwand ein, so dass das ganze den Eindruck eines grossen Follikels macht, der ein Nest von kleinen Follikeln umfasst. Hier und da ist das Zellgewebe hyalinartig degeneriert. Die Form der Follikel ist sehr unregelmässig. Das ganze Bild macht einen wunderlichen Eindruck. Die Wände der grossen Alveolen sind auf verschiedene Weise ein- und ausgebogen. Die Grösse der Follikel ist sehr verschieden. Die grösseren enthalten alle Kolloid, jedoch sind von den kleineren die meisten alle ohne Kolloid. Nicht überall ist dieses Bild so deutlich vorhanden. Andere Stellen wieder zeigen viel mehr Zellgewebe und interstitielle Zellmassen. Diese letzteren namentlich sind hier und da sehr stark vertreten, zeigen aber bei starker Vergrösserung sehr oft, dass sie aus einer grossen Anzahl kolloidfreier Drüsenröhrchen aufgebaut sind, deren Lumen sehr klein ist. — Die Epithelzellen der Follikel sind kubisch, hier und da sogar zylindrisch; fast nirgends findet man abgeplattete Zellen. An verschiedenen Stellen findet man Epithelwucherungen, die wie papillenförmig in das Kolloid der Follikel hineinragen. Wir finden also Zellgewebswucherung, hier und da hyalinartig degeneriert, deren eine Seite Vergrösserung und Umformung der mit vielem Kolloid gefüllten Follikel zeigt, während die andere Seite starke Zellmassen und eine grosse Anzahl kolloidfreier, sehr kleiner Follikel zeigt; auch kann man hier und da eine



ziemlich starke, papilläre Epithelwucherung der Follikelwandepithelien wahrnehmen.

Von dieser Patientin konnte ich drei Epithelkörperchen benutzen. Formolfixierung. Einschliessung in Zelloidin. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, Weigert, Gieson.

Nr. 1. (Es ist nicht bekannt, ob es zu den oberen oder zu den unteren Epithelkörperchen gehört.) 9 mm im Querdurchschnitt. Das von viel Fett umgebene Körperchen wird sozusagen in 3 oder 4 Teile geteilt von dicken Zellgewebssepten, die von ziemlich starken Blutgefässchen umgeben sind. Ein ziemlich grosser Teil des Stroma wird von Fettgewebe eingenommen, hauptsächlich an der Aussenseite. — Das Drüsenepithel besteht grösstenteils aus „Hauptzellen“, die dicht aneinander liegen, eine polyedrische Form haben und sich sozusagen gegeneinander abplatteten. In fast allen diesen Zellen ist das Protoplasma ungefärbt. Hier und da sieht man jedoch eine dunstige Färbung. Diese Zellen zeigen gar nicht immer scharfe Grenzen, wodurch man bisweilen den Eindruck bekommt, als schmelze die eine mit der anderen zusammen. An manchen Stellen zeigen diese Zellen einen grossen Kern, um ein ziemlich grosses Lumen herum geordnet und darin befindet sich wieder ein Kolloidballen. Die Zellen, die solch ein Drüsenrohr bilden, besitzen einen Kern mit zahlreichen Kernkörperchen. Der Zellkörper ist gewöhnlich etwas grösser als derjenige der gegeneinander abgeplatteten Zellen, die den grössten Teil des Drüsenschens beanspruchen. Um den Kern herum befindet sich meistens eine klare Zone, aber nach dem Lumen hin zeigt das Protoplasma eine sehr feine Körnung, deren Körnchen meistens die basophile Farbe annehmen.

Nebst obengenannten kleineren „Hauptzellen“ findet man hie und da Gruppen, deren Zellen einen viel grösseren Körper und meistens einen kleineren, dunkel erscheinenden Kern haben. Von diesen Zellengruppen (Oxyphilen) gibt es jedoch an einigen Stellen gar viele. So bilden sie bei dem Hilus eine zusammenhängende Gruppe von wenigstens 5 bis 600 Zellen im Durchschnitt, deren Gruppe ziemlich deutlich gegen das umliegende Gewebe absticht, nicht aber von einer Zellgewebsmembran vom übrigen geschieden wird. Ihr Protoplasma nimmt gern die eosine Farbe an, ist sehr dicht und fein granuliert und besitzt hie und da einen mehr vakuolären Bau. Die Zellengrenzen heben sich nicht überall gleich deutlich ab.

Nr. 2. Epithelkörperchen vom Unterpole. Dieses ist ziemlich gross,  $\pm$  12 mm im Durchmesser und zeigt einen bestimmten alveolären Bau. Indem es sehr wenig Bindegewebe gibt und das Stroma sehr arm an Fettzellen ist, wird der grösste Teil von sehr hohen Zylinderzellen eingenommen, welche gruppenweise um ein Lumen herum geordnet stehen, wodurch das Ganze hauptsächlich von Drüsenröhrchen geformt wird, die diese sehr hohen Zylinderzellen als Wand haben. Der Kern der Zellen liegt an der Peripherie und hat dieselbe Grösse und Struktur wie die kleineren, die, obgleich ihre Anzahl geringer ist, doch „Hauptzellen“ genannt werden müssen. Das Protoplasma dieser Zylinderzellen zeigt um den Kern herum gewöhnlich eine klare,

unregelmässig verlaufende Zone, die sich nicht gefärbt hat. Auch zeigt es sehr feine basophile Körnchen, die, je näher sie dem Lumen eines Drüsenröhrchens kommen, an Dichte zunehmen. Das Lumen dieser Drüsenröhrchen, das den hohen Zellen gegenüber verhältnismässig klein genannt werden kann, enthält gewöhnlich eine oder zwei Zellen, deren Kern entweder undeutlich ist und unscharfe Zellengrenzen hat oder an den meisten Stellen in eine kolloidale Masse übergeht, wodurch man zwischen Zelle und Kolloidklumpen in den Drüsenlumina zahlreiche Uebergänge unterscheiden kann (Tafel XXIX, Fig. 2).

Diese Zylinderzellen sind nicht überall gleich deutlich um ein Lumen herum geordnet. Hie und da liegen sie pallisadenförmig nebeneinander. Auch gibt es Gruppen, die wohl mit ihren Protoplasmakörperchen zu einem bestimmten Punkt konvergieren, wo aber noch kein Lumen sichtbar ist, während die Zellgrenzen im Zentrum einer derartigen Gruppe nicht scharf gegeneinander abgegrenzt sind.

Die zweite Zellart, die wir viel seltener finden, ist die kleine, mit relativ grossem Kern und ungefärbtem Protoplasma. Hie und da sieht man Stellen, wo es scheint, als entstünden die grösseren Zylinderzellen aus diesen kleinen; das Protoplasma ist etwas körnig; der Zellkörper ist etwas länger und neigt zu radiärer Ordnung.

Die dritte Art, deren es viel weniger gibt, besteht aus grossen Zellen mit relativ kleinem Kern. Das Protoplasma färbt sich beim grössten Teil dieser Zellen mit Hämatoxylineosin mattblau (Formolmaterial). Von deutlicher Körnung kann man nicht sprechen, bisweilen färbt sich das Protoplasma mehr rosenrot.

Nr. 3. Epithelkörperchen von der Hinterseite. Es gibt sehr viel Kapillaren und Blutgefässe mit dicken Wänden. Sie sind ausgefüllt mit roten Blutkörperchen, nehmen mit dem stark gewucherten Fettgewebe den grössten Teil des Gesichtskreises ein.

Im allgemeinen macht das Ganze einen anderen Eindruck, als es bei den eben beschriebenen Epithelkörperchen derselben Patientin der Fall war. Ausser der grossen Menge von Fett- und Zellgewebe wird der bedeutendste Teil der Zellen von den kleinen polyedrischen, gegeneinander abgeplatteten Zellen eingenommen. Hie und da haben diese Zellen sehr gierig die basophile Farbe angenommen. Auch findet man einzelne grössere Zellen mit kleinerem, dunkler tingiertem Kern, deren Protoplasma auch blaurot (mit Hämatoxylineosin) zu sein scheint; hie und da liegen sie in kleinen Gruppen zusammen, man muss sie jedoch suchen.

Es gibt auch Stellen, wo die Zellen sich um ein Lumen angeordnet haben, das einen Kolloidklumpen enthält. Diese Zellen haben eine kubische Form. Eigentümlich ist auch hier, dass wir sporadisch zerstreut denselben Typus von hoher Zylinderform finden, um ein Lumen angeordnet oder radiär geordnet, ohne dass ein Lumen von derselben Grösse, von demselben Bau und derselben Struktur eingeschlossen ist, wie wir das bei dem Epithelkörperchen vom Unterpol beschrieben haben.

Hypophysis. Ziemlich viel Zellgewebe gibt dem Organ einen deutlichen alveolären Bau, hauptsächlich an der Peripherie, während im Zentrum

der netzförmige Bau mehr auffällt. Die Kapillaren sind ziemlich stark gefüllt. Die Zellen bestehen nach Schätzung grösstenteils aus eosinophilen Zellen von wechselnder Grösse mit gewöhnlich dunkel gefärbtem Kern. Sie liegen meistens an der Hinterseite von der sagittal durchschnittenen Hypophysis und bilden dort ganze Zellstränge und Alveolen.

Die basophilen Elemente mit ihrem grossen Protoplasmakörper sind auch häufig zu finden, liegen aber mehr nach vorn. Ihr Kern ist meistens heller gefärbt, mehr bläschenartig.

Auch „Hauptzellen“ mit ihren nicht sichtbaren Zellgrenzen gibt es viele. Ihr Kern ist relativ ziemlich gross und gut gefärbt. Ihr Protoplasma nimmt grösstenteils eine trübe Farbe an. Bisweilen täuschen sie Kerngruppen vor, während sie am zahlreichsten an der Peripherie des Organs liegen.

Die Nebennieren waren erweicht, konnten also nicht untersucht werden.

Zusammenfassung<sup>1)</sup>: Die vermutliche Diagnose „Osteomalacie“ wurde also durch die Leichenuntersuchung und durch die mikroskopische Knochenuntersuchung bestätigt.

Die ersten Klagen, die auf ein körperliches Leiden hinweisen, traten in ihrem 51. Jahre auf, als die Patientin schon seit 18 Jahren in der Anstalt war. Da sie aber eine Patientin war, die seit ihrer Aufnahme an mancherlei Beziehungswahnideen litt, wurden ihre Klagen bis zum Ende ihres Lebens falsch beurteilt.

Was die Form der Psychose betrifft, so können wir, indem wir die Kräpelinische Nomenklatur benutzen, schwerlich etwas anderes als „Dementia praecox“ annehmen. Es betrifft eine Kranke, die in ihrem 32. Jahre allmählich irrsinnig und nach und nach dement wurde. Es kann aber nicht entschieden werden, ob diese Dementia im Anfang eine wirkliche war und sich nicht auf Interessenverlust und die Folge ihrer zahlreichen Halluzinationen und Beziehungswahnideen gründete. Es drängten sich aber Verfolgungs- und Wahnvorstellungen infolge ihrer Halluzinationen in den Vordergrund, hauptsächlich auf dem Gefühls- und Gehörsgebiete, wodurch der grösste Teil ihrer Handlungen bestimmt wurde. Obgleich ihre psychischen Fähigkeiten als rückgängig beschrieben wurden und ihre Wahnvorstellungen immer alogischer sich äusserten, hörten die obengenannten Symptome nicht auf, das Krankheitsbild zu beherrschen.

Besonders auffällig war, dass ihr Beziehungswahn und ihre Halluzinationen sich während der letzten Jahre hauptsächlich auf ihr wirklich körperliches Leiden beschränkten, zu welchem sie auch nur in Beziehung gebracht werden können.

1) Die Zusammenfassung der Organveränderungen wird mit denen der anderen Fälle im folgenden Kapitel besprochen werden.

Allein ihre Schmerzempfindungen wurden auf ganz andere Weise interpretiert, als bei normalen Menschen. Natürlich bezog sie ihre abnormalen Empfindungen auf Quälereien.

Die Patientin war verheiratet, bekam 8 Kinder, wovon 3 starben. Ihr Ehemann konnte nicht mehr angeben, ob ihre Psychose mit einem Puerperium oder Partus zusammenhing. Jedenfalls war sie bei ihrer Aufnahme ganz gesund und ist das Knochenleiden als ein ganz von Gravidität, Partus und Puerperium unabhängiges Leiden zu betrachten.

Die Todesursache war Dysenteria.

Fall 2. M. v. D., unverheiratete Frau, geboren Mai 1861.

Die Mutter war nervös; der Vater starb an Magenkrebs. In der Familie wird über Nervenkrankheiten oder Psychosen nicht berichtet. Patientin war von der Geburt an geistig zurückgeblieben, still und ärgerlich; die ersten Symptome der Geisteskrankheit traten schon früh, mit dem 11. Jahre auf. Sie zeigte Hochmutswahn, wurde widerspenstig bei der Arbeit, weil sie dafür zu gut sei. Anstaltsbehandlung war jedoch nicht nötig. Die Menstruation soll immer regelmässig gewesen sein, wie denn auch sonst über nichts Nennenswertes zu berichten wäre.

Bei der Aufnahme, August 1892, finden wir die 31jährige Frau gross, mit abnorm starkem Fettpolster, auch des Gesichts und der Hände, jedoch etwas gedunsen. Die Haut der Hände ist blass, sie hat offenbar lange nicht mehr mit den Händen gearbeitet. Die Intelligenz ist sehr beschränkt; sie klagte und war sehr aufgeregt bei der Aufnahme. Sie antwortete fast gar nicht auf gewöhnliche Fragen; findet gar keine Beschäftigung, will sich nicht selber ankleiden oder waschen und beklagt sich, dass man sie nicht amüsiere. Sie hat keine Krankheitseinsicht.

Perioden von leichter Beschäftigung wechseln mit solchen von absolutem Unwillen zur Arbeit. Am 6. 9. 1892 sagt sie, sie könne nicht arbeiten, weil die Füsse gedunsen seien.

Im Dezember zeigt eine psychische Untersuchung, wie gering ihre sozialen Kenntnisse sind, auch über ihren eigenen Zustand ist sie nicht gut orientiert. Sie weiss, dass sie leicht böse wird und dann verschiedene Sachen zerreisst; sie sei in die Irrenanstalt aufgenommen, weil sie ein wenig verstimmt sei. Sie hat Ideen von Selbstüberschätzung: sie will die ganze Welt sehen, das Geld dazu sollen andere ihr geben, kann es mit ihrem Vater nicht finden, denn dieser war ein wenig nachlässig usw.

Auf eine Anfrage der Mutter wurde Pat. 19. 12. 92 gebessert entlassen.

Die Diagnose ihrer psychischen Störung war Imbecillitas.

Zu Hause ging es anfänglich gut, Pat. wurde jedoch bald unsozial, und zwar war der Zustand deutlich progressiv. Sie wurde lästig, schlief am Tage und wachte nachts, war unzüchtig und ging ihren eigenen Weg.

31. 8. 93 wurde sie wieder in die Irrenanstalt aufgenommen. Sie wurde sofort auf die Abteilung der ruhigen Kranken gebracht und verhielt sich, wie



wenn sie nie fortgewesen wäre. Der Zustand blieb stationär; Initiative zeigte Pat. nie, man musste sie zu allem auffordern.

September 1894. Pat., die vorher sehr dick war, magert ohne sichtlichen Grund sehr stark ab. Dabei wird sie allmählich mehr abgestumpft. Durch längere Bettruhe wird der Zustand jedoch wieder etwas gebessert.

Im April 1895 fängt sie wieder an zu arbeiten, wodurch sie etwas aufmuntert und sich mehr bewegt.

August 1896. Die Intelligenz ist sehr beschränkt. Nur kurze Sätze kann sie verstehen, dabei ist es fast unmöglich, sie mit auch sehr einfacher Arbeit beschäftigt zu halten. Sie bemüht sich nie um andere Patienten. Körperlich ist der Zustand befriedigend.

Juli 1897. Sie ist sehr misstrauisch, ab und zu sagt sie, sie wolle, man schneide ihr den Hals ab.

Februar 1902. Wegen Stomatitis in Behandlung. Körperlich bleibt sie das ganze Jahr hindurch schwach und kränklich.

Februar 05. Klagt sehr viel, ist hypochondrisch verstimmt, am liebsten bleibt sie zu Bett, ohne etwas zu tun.

Juni 05. Blutungen des Zahnfleisches.

September 05. Der Zustand bleibt so ziemlich auf einer Höhe: Durch ihre tiefe Verstimmung bleibt sie fast immer zu Bett, nährt ein wenig, aber arbeitet sehr langsam. Ihr Argwohn nimmt zu, so dass im September 06 die Diagnose hypochondrische Paranoia gestellt wird.

Im Juni 07 klagte sie über Schmerzen im linken Bein; der Ernährungszustand ist sehr dürrig; wiederum Blutungen des Zahnfleisches. Wegen der häufigen Schmerzen und Gehstörungen wird auch an Spondylosis rhizomelica gedacht. Es tritt eine progressive Verkrümmung ein; sie bleibt meist an einer Stelle sitzen, lässt sich fast nicht baden. Oefters Oedem der Füße. Wenn sie überhaupt lief, musste sie sich fortwährend festhalten; sie hob die Füße nicht von dem Boden, drehte sich bei jedem Schritt. Durch längere Zeit litt sie an profuser, verstärkter Menstruation.

Sie starb am 30. 5. 10 sehr plötzlich im Alter von 49 Jahren.

Sektion ungefähr 8 Stunden post mortem. Stark abgemagerte und verkrümmte, alt aussehende, weibliche Leiche.

Es besteht eine ausgesprochene Kyphoskoliose; die Symphysis springt scharfwinklig vor. Am Schädeldach nichts Abnormes; die Dura ist normal, die Meningen durchscheinend; reichliche Flüssigkeitsansammlung in der Arachnoidea.

Makroskopisch zeigen Gehirn und Rückenmark nichts Pathologisches.

Das Sternum hat seine normale Gestalt ziemlich gut behalten, es lässt sich jedoch leicht sagittal durchschneiden. Dabei zeigt sich viel braunrot gefärbte Pulpa. Das Innere des Brustbeins ist fast ganz mit einem feinmaschigen Gewebe (osteoide Substanz) gefüllt.

Die Rippen lassen sich leicht schneiden, brechen oder biegen; auf dem Querschnitt sieht man eine feste Struktur. Das Nämliche kann von den Wirbelkörpern und Beckenknochen gesagt werden.

Der Beckeneingang ist kartenherzförmig.

Die Muskeln sind schlaff; ihre Farbe ist blass. Die Gewebe enthalten überall viel Fett. Alle Organe sind auffallend weich und mürbe.

Das Herz hat normale Grösse; viel Fett unter dem Epikard.

Leber und Milz sind sehr weich. Die Nieren sind gross, zeigen keine Abweichungen. Das Pankreas ist vergrössert und zeigt, zumal auf dem Durchschnitt, nekrotische Stellen.

Die Genitalia interna sind sehr erheblich verändert. Die Gebärmutter ist myomatös und zeigt mehrere kleine Tumoren.

Auf beiden Seiten findet man grosse Ovarialzysten; die rechte Zyste ist mit klarer Flüssigkeit gefüllt, links besteht eine Blutzyste. Die Wände dieser Zysten wie auch der Tubae sind von kleineren Geschwülsten besetzt.

Die Nebennieren sehen makroskopisch normal aus.

Mikroskopisch wurden untersucht: Hirnrinde, Rückenmark, Spinalganglien, Schilddrüse, die Epithelkörperchen, die Nebennieren und mehrere Knochenstückchen.

Knochensystem: Untersucht wurden kleine Stückchen von Rippen, Sternum, Schädel und Wirbelkörpern. Der unentkalkte Knochen lässt sich sehr leicht schneiden. Färbung nach van Gieson und mit Cresylviolett. Der in 5 proz. Salpetersäure entkalkte Knochen wurde mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

An allen diesen Skeletteilen sieht man sehr breite kalklose Bänder (vgl. Tafel XXIV, Fig. 6). Auch der Schädel, der makroskopisch ziemlich normal aussieht, ist mikroskopisch deutlich osteomalacisch verändert. Schon bei Betrachtung mit blossen Auge oder bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass der Querschnitt der Knochenstücke seine normale Struktur ganz eingebüsst hat. Statt des normalen, spongiösen Baues mit ziemlich groben Maschen ist ein sehr dichtes, jedoch fein poröses Gewebe mit abwechselnd kalkhaltigen und kalklosen Partien aufgetreten (Tafel XX, Fig. 1 d). Die Haversschen Räume der Aussenfläche werden oft nur durch das Periost bekleidet.

Das kalkhaltige Gewebe zeigt, wie auch im vorigen Fall, stark ausgesprochene Veränderungen. An den Knochenkörperchen findet man alle möglichen metamorphotischen Veränderungen. Ihre Beschreibung würde genau so lauten wie beim vorigen Fall. Man trifft hier sowohl die aufgeschwollenen Knochenkörperchen mit derben Protoplasmaausläufern, wie auch die kaum erkennbaren Knochenzellen in breitem, blavioletttem Hof, und die blavioletten Stellen, die Zungen und Interlamellärbänder in grosser Häufigkeit an. Die Spalten zwischen den Lamellen sind an einzelnen Stellen sehr deutlich. Im kalkhaltigen Teil laufen die Spalten oft mit Knochenzellausläufern zusammen, so dass lange, unregelmässig gebogene Kanäle die verschiedenen Knochenkörperchen miteinander verbinden. Der Inhalt dieser Kanäle färbt sich mit Cresylviolett rötlich, wie auch das Zellprotoplasma.

Die Grundsubstanz zeigt oft einen ausgesprochen punktförmigen oder feinfaserigen Bau (Interfibrillärschubstanz!).

Nur selten besteht eine glatte Grenze zwischen kalklosem und kalkhaltigem Gewebe, meistens ist diese unregelmässig; sie wird oft durch eine ziemlich breite, blauviolett gefärbte Schicht gebildet (Tafel XXV, Fig. 2G).

An einzelnen Stellen kann man deutlich sehen, dass ein bisweilen stark verändertes Knochenkörperchen auf der einen Seite seine Ausläufer in den körnigen, kalklosen Teil schickt, auf der gegenüberliegenden Seite dagegen im kalkhaltigen, nur wenig veränderten Knochen liegt (Tafel XXV, Fig. 2a).

Die kalklosen Säume enthalten nur wenige Knochenkörperchen, oft auch sehr wenige Knochenkörperchen in denjenigen Säumen, deren Innenwand durch eine deutliche Schicht Osteoblasten ausgekleidet ist.

Der die Höhlen umgrenzende Saum ist meist sehr unregelmässig gebaut und zeigt viele eingebuchtete Stellen. In diesen liegen, oder es sind Abgüsse von Riesenzellen, die man ziemlich oft, jedoch nicht immer findet. Oft auch sind diese Einbuchtungen angefüllt mit einem aus Bindegewebsfibrillen bestehenden Stroma mit vielen langen, spindelförmigen Zellen, wovon die auf der Grenze des kalklosen Teils liegenden sich bisweilen in dieses Gewebe hineinzufressen scheinen. Diese Osteoblasten sind bisweilen stark aufgequollen, im Gegensatz zu der Osteoblastenschicht, die sich als Endothelzellen präsentierend, als dünne Schicht den kalklosen Saum abgrenzt. Dort, wo die kalklose Schicht auf ihrer Oberfläche wie von einer Schicht Pflasterendothel ausgekleidet erscheint, ist sie scharf abgegrenzt; an anderen Stellen jedoch, nämlich da, wo die Osteoblasten aufgequollen sind und oft in mehreren Schichten liegen, ist der Rand ausgezackt.

An vielen Stellen bildet die Osteoblastenschicht die tiefste Zellschicht von einem, aus zahlreichen feinen Bindegewebsfibrillen mit grossen spindelförmigen Zellen bestehenden Gewebe, so dass an vielen Stellen eine dreifache Schichtung zutage tritt, nämlich die Schicht der Bindegewebsfibrillen mit zahlreichen spindelförmigen Zellen, die kalklose Schicht und das kalkhaltige Gewebe.

Das Knochenmark besteht zum grössten Teil aus lymphoidem Mark, es ist hyperämisch und enthält an einzelnen Stellen viele Riesenzellen; in den kleineren Räumen wird es durch Bindegewebsfasern und Spindelzellen durchbrochen.

Rückenmark: Formol—Müllersche Flüssigkeit—Einbettung in Zelloidin—Färbung nach Weigert-Pal, mit Karmin, nach Weigert-van Gieson und mit Cresylviolett. Auffallende Veränderungen findet man an diesem Organ nicht. Das Gefässsystem ist reichlich ausgebildet. Am hinteren Septum und in der Ecke des Hinterhorns ist vielleicht eine leichte Gliawucherung; ausgesprochen degenerative Prozesse fehlen aber überall. Es besteht keine Endarteriitis. Der Zentralkanal hat kein Lumen. Nur in den Vorderhornzellen findet man bisweilen viel Pigment angehäuft. Im ganzen findet man nur wenige Amyloidkörperchen.

Hirnrinde: Von dieser wurden mehrere in Formol fixierte und in Zelloidin geschnittene Stückchen mit Cresylviolett und nach der Weigert-van Giesonschen Methode gefärbt.

Die Veränderungen lassen sich am besten wie folgt wiedergeben: Vermehrung der Glia. Neuronophagie in nicht sehr ausgesprochenem Grade. An vielen Gefässen fällt der grosse adventitielle Raum auf, der jedoch nur wenige „Abbauszellen“ enthält. Die Wand der kleinsten Gefässe ist an vielen Stellen deutlich verdickt. Hier und da trifft man in einem Perivaskulärraum 2 bis 4 Gefässquerschnitte, übrigens besteht die Neigung zur Bildung von Gefässknäueln nicht. Keine perivaskuläre kleinzellige Infiltration. Ab und zu sieht man einige Amyloidkörperchen.

Spinalganglien: Es wurde je ein lumbales und ein thorakales Spinalganglion untersucht. Das Bindegewebe ist überall stark vertreten. Die Mehrzahl der Zellen zeigt auffallend starken Pigmentgehalt (Färbung nach Weigert-van Gieson).

Schilddrüse: Länge des rechten Lappens 6 cm, des linken 5 cm,  
Dicke „ „ „ 4 „ „ „  $3\frac{1}{2}$  „

Schon bei makroskopischer Betrachtung schimmern viele kleinere Kolloidzysten durch, die der Oberfläche ein höckeriges Aussehen geben. Auch auf der Schnittfläche sieht man im linken Lappen überall Kolloidzysten, die über den ganzen Lappen zerstreut liegen; durch Bindegewebssepta wird der Lappen in zahlreiche Läppchen geteilt. Am rechten Lappen sind diese Veränderungen auch vorhanden, jedoch nicht in so hohem Grade.

Mikroskopische Untersuchung (s. Tafel XXVI, Fig. 2): Fixierung in Formol. Einbettung in Zelloidin. Färbung nach Weigert-van Gieson und mit Hämatoxylin.

Eine starke Bindegewebswucherung teilt die ganze Drüse durch seine breiten Balken in Lobi und Lobuli. Auch diese Lobuli werden wiederum durch Bindegewebe in zahlreiche Abteilungen gespalten. Eine Bindegewebsmembran umschliesst meistens einen grösseren Follikel mit mehreren sehr kleinen Follikeln, die wiederum von sehr dünnen Bindegewebssepta umgeben sind. Das Bindegewebe zeigt selber fast überall kolloide Degeneration. An einzelnen Stellen ist es so stark vermehrt, dass man von einem Bindegewebsstroma reden könnte, in welchem die meist unregelmässig geformten Follikel zerstreut liegen. Die Follikel haben sehr verschiedene Grösse, es gibt sogar Riesenfollikel, die in Einbuchtungen ihrer Wände oder in ihrer Bindegewebsbekleidung mehrere kleinere Follikelchen aufweisen. Fast alle Follikel sind mit Kolloidmasse ausgefüllt. Die Form zumal der grösseren, bisweilen zu Zysten entarteten Follikel ist ab und zu durch die zahlreichen Ein- und Ausbuchtungen sehr unregelmässig.

Die Epithelzellen sind meist kubisch, in den zu Zysten vergrösserten Follikeln jedoch mehr abgeplattet. An vielen Stellen findet man Zellwucherungen, die papillenförmig in das Lumen hineinragen, an anderen Stellen liegen in der Kolloidmasse viele abgestossene, blasenförmig gequollene Epithelien. Zwischen den einzelnen Follikeln finden wir meistens neben dem kolloid degenerierten Bindegewebe eine grosse Zahl sog. interstitieller Zellen (von derselben Grösse und Form wie die Epithelien der Follikelwand). Fast nie liegen zwei benachbarte Follikelwände so dicht aneinander, dass sie, fast ohne bindegewebige Zwischenschicht, eine doppelte Zellreihe bilden.



Epithelkörperchen: 10proz. Formol. Zelloidineinbettung. Färbung nach Weigert-van Gieson und mit Hämatoxylineosin.

Es wurden zwei Epithelkörperchen untersucht. Nr. 1, nicht vergrössert (Tafel XXIX, Fig. 1): Die Stützsubstanz ist reichlich vertreten und teilt, immer von Kapillaren begleitet, das Parenchym in zahlreiche Läppchen. Diese Verteilung ist im Zentrum am deutlichsten, so dass wir da eine ausgesprochen alveoläre Struktur finden. Die Alveolen sind ganz ausgefüllt mit polyedrischen, gegeneinander abgeplatteten „Hauptzellen“. Durch ihre Zusammendrängung und die nur partielle Färbung des spärlichen Protoplasmakörpers hat es oft den Anschein, als ob grosse Kerngruppen in einem schwammartig gefärbten Protoplasmaklumpen liegen. Deutliche Zellgrenzen sieht man hier nicht. Liegen jedoch die Kerne etwas weiter auseinander, so treten die Zellgrenzen sofort zutage. Hie und da ist auch die Neigung zu Lumenbildung bemerkbar. An mehreren Stellen kann man kleinere Gruppen von sich meist mit Eosin färbenden Zellen, deren Kerne kleiner und dunkler sind als die der „Hauptzellen“, sehen. Diese Zellen haben scharfe Grenzen, in einigen findet man grosse Vakuolen.

Im Zentrum dieser Epithelkörperchen findet man eine stattliche Gruppe dieser grossen Elemente, sich ziemlich scharf von der Umgebung abhebend, ohne dass jedoch eine Bindegewebsmembran sie scheidet. Viele dieser Zellen sind in radiärer Weise um ein kleines Lumen gruppiert; auf dem Querschnitt besteht diese ganze Gruppe aus ungefähr 350 Zellen (Tafel XXIX, Fig. 1).

Epithelkörperchen Nr. 2 (Tafel XXVIII, Fig. 2): Dieses liegt breit abgeplattet einem akzessorischen Schilddrüsenläppchen auf, ohne jedoch ganz platt zu sein. Die Länge und Breite messen ungefähr 12—13 mm, die grösste Dicke beträgt  $4\frac{1}{2}$  mm.

Vom Hilus aus strahlen Bindegewebssepten mit grossen Blutgefässen ein, die das Organ in mehrere grosse Lappen zerlegen. Diese Blutgefässe, wie auch die Kapillaren sind stark mit Blut gefüllt. Die Zellgrenzen der Hauptzellen sind ziemlich scharf und das bröckelige Protoplasma nur undeutlich, wie verstrichen, gefärbt in einem bläulichen Ton. Die grosse Anzahl der grossen Elemente muss jedoch hervorgehoben werden. Diese sind zu grossen Gruppen vereinigt. Wir müssen zwei Formen unterscheiden, nämlich: 1. die oxyphilen mit sehr fein granuliertem Protoplasmaleib, dessen Granula sich mit Eosin leicht rot färben und deren Grenzen scharf sind, mit basophil gefärbtem Kern. Diese Zellen sind gross, hie und da radiär um ein Lumen stehend.

2. In grösserer Zahl trifft man die Zellen der zweiten Form, die gruppenweise vereint liegen und dichtes, rotgefärbtes Protoplasma mit etwas violetterem Ton haben (Hämatoxylineosin). Ihre Zellgrösse wechselt, doch sind die meisten ziemlich gross. Hie und da sieht man die Gruppen in Hauptzellen übergehen. Der Kern ist bei diesen Zellen gleich gross, wie bei den Hauptzellen, und das Protoplasma oft reichlich vakuolisiert. Obwohl diese Zellgruppen an ihrem Rande allmählich in die Hauptzellen übergehen, bilden sie doch recht scharf umschriebene Gruppen (Tafel XXVIII, Fig. 2g).

Nebenniere: 10proz. Formol. Gefrierschnitte. Sudanfärbung. Zelloidineinbettung. Färbung nach Weigert-van Gieson und mit Hämatoxylineosin.

Abgesehen von einer aus grossen, oft aveolär gestellten Zellen bestehenden Struma lipomatosa suprarenalis der einen Nebenniere sind keine Abweichungen dieser Organe zu finden. Die Kapillaren sind ziemlich stark gefüllt.

Die Rindenteile, die in den nach Weigert-van Gieson gefärbten Präparaten aufgequollen aussehen, sind, wie die Sudanfärbung ausweist, sehr stark fettig infiltriert.

Ovarien: 10proz. Formol. Zelloidineinbettung. Färbung nach Weigert-van Gieson.

Schon bei der makroskopischen Besprechung wurde die Zystenbildung der Tuben notiert. Der nicht zystöse Teil der Eierstöcke besteht ganz aus einem Bindegewebsstroma mit vielen Kernen; in diesem liegen zahlreiche hyaline Klümpchen unregelmässig zerstreut. Die zahlreichen Gefässe zeigen hie und da hyaline Degeneration, jedoch nicht in solchem Masse, wie man es oft in senilen Ovarien findet.

Zusammenfassung: Die Diagnose Osteomalacie wurde bei diesem Fall durch die Sektion und die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Aus der Jugendzeit stammte bei der Aufnahme der Patientin die Diagnose „Imbecillitas“.

Allmählich wurde Patientin jedoch duseelig, immer mehr apathisch und argwöhnisch und konnte gar nicht mehr vernünftig reden. Deutlich auf Osteomalacie hindeutende Symptome finden wir erst im 43. Jahre notiert, als Patientin bereits 12 Jahre in der Anstalt war; es waren damals ihre (scheinbar!) hypochondrischen Klagen über Gehstörungen. Jedoch finden wir schon drei Jahre vorher Stomatitis bei der sehr debilen Patientin, die ja bei der Aufnahme auffallend gedunsen aussah.

Oefters wird später über Zahnfleischblutungen berichtet.

Patientin wurde immer mehr argwöhnisch, entwickelte starke Beziehungsideen und klagte so viel, dass 1906 die Diagnose hypochondrische Paranoia gestellt wurde.

Auf dem Boden einer Imbezillität entwickelte sich also eine chronische Psychose, mit progressivem intellektuellen Zerfall, wobei die vielen hypochondrischen Klagen sich jedoch auf ein körperliches Leiden zurückführen lassen. Demzufolge wiederum bildete sich ihr Beziehungswahn.

Patientin war unverheiratet, hatte keine Kinder, und litt in den letzten Jahren an heftiger Menorrhagie. Sie starb plötzlich im Alter von 49 Jahren aus unbekannter Ursache.

Fall 3. T. G. K. Nr. 4238. Weib, geboren am 18. Juni 1833. Verheiratet, drei Kinder (1 tot). Ueber Heredität wird nichts berichtet. Im Alter von 44 Jahren wurde sie den 8. April 1878 aufgenommen. 6 Jahre vor ihrer Aufnahme hat sie angeblich plötzlich eine Lähmung ihrer unteren Extremitäten bekommen. Vor zwei Jahren ist sie im Anschluss an den Tod ihres jüngsten Kindes nach und nach abnormal geworden. Sie ist schweigsam und trübselig geworden und es ergab sich bei ihrer Aufnahme, dass sie sehr blödsinnig war. Obschon gut genährt, sieht sie matt, blödsinnig und stupide aus und antwortet nur träge. Sie geht ihren Mitpatienten fortwährend aus dem Wege, redet nie mit ihnen, und weil ihre Antworten träge sind, kann man kein Gespräch mit ihr führen.

Es zeigt sich eine Parese der unteren Extremitäten. Ohne kräftige Hilfe kann sie nicht auftreten. Das Gehen fällt ihr sehr schwer. Sie sitzt daher den ganzen Tag auf einem Stuhl und beschäftigt sich mit etwas Näharbeit.

Die Pupillen sind ungleich. Die Augen schielen ein wenig. Die Sensibilität zeigt keine Abnormitäten, Reaktion träge.

Die Diagnose, im ersten Jahre „Melancholie mit Tendenz zur Dementia“ finden wir im zweiten Jahre verwandelt in „Dementia paralytica“. Verwirrt in Denken und Sprache. Ihre unteren Extremitäten sind fast ganz gelähmt. Tag und Nacht ist sie unsauber. Dann und wann wird sie aggressiv, beisst und schlägt um sich herum. Später finden wir unsere Patientin mit der Notiz: Tabetica, ganz dement, mit Incontinentia urinae.

Juni 1880 ist notiert worden: Halluzinationen mit Dementia. Tabes dorsalis nimmt allmählich zu.

Mai 1893. Verwirrt, desorientiert über einfache Sachen. Ohne Interesse, mitunter aufgeregt und laut schreiend.

Juni 1894. Nicht zum Reden zu bringen. Bisweilen sehr aufgeregt.

Juni 1896. Meistens böse, aufgeregt, belästigt die andere Patienten. Schimpft und schlägt gerne. Sie lässt fortwährend unter sich gehen.

Mai 1898. Zustand beinahe unverändert geblieben. Dement, reizbar, schimpft öfters und versucht öfters zu schlagen.

Mai 1905. Die wegen ihres körperlichen und psychischen Leidens doppelt hilfsbedürftige Frau bleibt dement, unzuverlässig, mitunter mehr oder weniger lebhaft, kontrasozial.

September 1905. Meistens guter Laune, jedoch bisweilen mürrisch und unzufrieden. Sie leidet an Personenverkenennung und verschiedenen dementen Wahnideen.

Januar 1907. Mitunter grosser Aerger und Schimpfsucht, bleibt verwirrt, unter dem Einflusse immer wechselnder Wahnideen und Halluzinationen. Ganz verwirrt in ihren Mitteilungen.

1908. Lähmungen und andere Rückenmarkerscheinungen bleiben unverändert. Endlich immer bettlägerig.

Juli 1910. Spontanfraktur der linken Ulna, welche sich nicht konsolidieren will. Seitdem langsam herunterkommend.

Januar 1911: Gestorben, 69 Jahre alt.

Dem Obduktionsprotokoll entnehme ich: Obd. 36 h. p. m. Pathologisch-anatomische Diagnose: Osteomalacia; Pleuritis chronica duplex; Bronchitis catarrhalis; Pneumonia incipiens; Degeneratio adiposa hepatis; Nephritis purulenta sinistra; Nephritis parenchymatosa dextra.

Kyphoskoliosis, ziemlich stark vorspringender Unterkiefer, ohne Zähne. Rechts besteht ein Pes equinovarus. Es wird eine nicht konsolidierte Fraktur der linken Ulna gefunden.

Das Absägen des Schädeldaches geht ausserordentlich leicht vor sich. Es ergibt sich als stark verdickt und kann leicht mit dem Messer geschnitten werden.

Das Sternum ist leicht zu biegen und zu schneiden. Das Mark ist rot. Die Rippen sind sehr biegsam, brüchig und leicht schneidbar.

Die Wirbelsäule kann leicht durchgesägt und auch geschnitten werden. Der Sägeschnitt zeigt eine rote Farbe. Von allen diesen Knochen kann man leicht Stücke abschneiden.

Das Mark des Oberschenkels ist rot und gallertartig. Die Beckenform asymmetrisch dreieckig.

Der Beckenring ist rechts weniger stark eingedrückt als links.

Ausser leichten Verdickungen der Arterienwände an der Gehirnbasis zeigen sich wenig makroskopische Veränderungen am Gehirn und an den Gehirnhäuten.

Das Rückenmark zeigt keine Entzündung in der Nähe der hinteren Wurzel, jedoch zeigen sich auf dem Durchschnitt schon makroskopisch Veränderungen in den Hintersträngen.

Das Fett und die Muskeln sind braun verfärbt.

Das Herz ist grösser als die Faust. Die Kranzarterien verlaufen geschlängelt. Es ist viel Fett unter dem Epikard. Es besteht zellige Degeneration oder Fettinfiltration (?) der Trabekel und der Papillarmuskel. Die Farbe des Herzmuskels ist sehr blass. In der Aorta ascendens sind einzelne weisse Flecke.

Es werden Pleuritis chronica duplex, Bronchitis catarrhalis und Pneumonia incipiens diagnostiziert.

Die Milz zeigt keine Abnormitäten. Die Milzarterie ist stark verkalkt.

Die Nieren: Die linke Niere ist klein, unförmig, uneben und hart. Die Kapsel ist verfettet und verdickt. Auf dem Durchschnitt sieht man eine grosse mit Eiter gefüllte Höhle. Das Nierengewebe ist fast ganz verschwunden. Die Eiterhöhle ist gleichsam eine Erweiterung des Nierenbeckens. Die rechte Niere ist grösser als gewöhnlich. Zeigt trübe Schwellung.

In der Gallenblase schwarze, dünne Galle mit vielen kleinen Steinchen.

Die Leber zeigt deutliche fettige Degeneration: die Peripherie der kleineren Inseln ist blass. Es besteht Cystitis chronica.

Die Schilddrüse ist etwas vergrössert.

Die Nebennieren sind erweicht.

Das Pankreas zeigt keine Abweichungen.

Die Ovarien zeigen viele Cysten mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt.



Gehirn, Schilddrüse, Rückenmark, Uterus und Ovarien wurden samt verschiedenen Knochenstückchen für die mikroskopische Untersuchung aufbewahrt.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung lasse ich hier folgen:

Das Knochengerüst. — Es wurden Knochenstückchen des Brustbeins, der Rippen, des Oberschenkels und der Wirbel untersucht. Die vorherrschenden Abweichungen waren bei den verschiedenen Knochenstückchen im grossen und ganzen dieselben und können daher zusammen beschrieben werden. Sowohl an entkalkten als an nichtentkalkten Knochen sind die Abweichungen studiert worden.

Der mittels 5proz. Salpetersäure entkalkte Knochen wurde mit Hämatoxylin-Eosin, der nichtentkalkte, mit dem Eismikrotom geschnittene Knochen mit van Gieson, Toluidinblau und Cresylviolett gefärbt.

Schon makroskopisch sehen wir auf den Durchschnitten, dass die feinere Knochenstruktur ganz verloren gegangen. Die zahlreichen Spongiosabälkchen sind durch einige wenige, sehr grosse Knochenbälkchen ersetzt worden. Die Kompakta erscheint verdickt (siehe Taf. XX, Fig. 1c). Das Knochenmark ist braunrot, dickölig. Schon bei schwacher Vergrösserung sehen wir, dass das Haverssche Kanalsystem ganz verschwunden ist.

Grosse, unregelmässige, überall mit einander und mit den Markhöhlen kommunizierende Höhlen sind an ihre Stelle getreten, indem ein zentrales Blutgefäss ihre Herkunft noch verstehen lässt.

Die feste Knochensubstanz besteht aus zwei Teilen: kalkhaltiger (aber trotzdem veränderter) Knochen wird von allen Seiten von breiten kalklosen Bändern umsäumt (siehe Taf. XXIV, Fig. 1 u. 3). Die Grenze zwischen kalkhaltigem und kalklosem Gewebe ist sehr unregelmässig, stellenweise scharf, meistens eckig. An anderen Stellen mehr diffus. Mittels Gasinjektion (Karboll-Alaunlösung) sehen wir in der festen Knochensubstanz eine sehr bedeutende Menge von Gewebespalten (Gitterfiguren). Die Knochenlamellen haben namentlich an den kalklosen Säumen ein sehr krümeliges Aussehen. Am meisten verändert sind die Knochenzellen. Diese sind zahlreich und zeigen verschiedene Veränderungen. Stellen mit ziemlich normalen Knochenzellen, gut gefärbten Kernen, einem schmalen Saume Protoplasma und kleinen, regelmässigen Ausläufern, oval, kontrastieren stark mit Stellen, wo das Protoplasma der Knochenzellen stark geschwollen ist, mit stark verdickten Ausläufern. An den letzten Stellen finden wir auch viele Gitterfiguren und Körner. Die Form des Knochenkörperchen ist mitunter quadratisch, sehr unregelmässig. Der Kern öfter geschwollen. Um solch eine Knochenzelle herum nimmt die Knochensubstanz mit Toluidinblau, Cresyl-Violett u. dergl. eine körnige, nebelige, blaue Farbe an, worin wir die geschwollenen Ausläufer der Knochenzellen öfters finden können (siehe Taf. XXV, Fig. 1).

Daneben findet man Zellelemente mit deutlichen Kernen; um diese herum ein sehr schmaler Saum Protoplasma, rötlich gefärbt; aber die scharfe Grenze gegenüber der Knochensubstanz ist ganz verloren gegangen und geht diffus in die um den Kern liegende blaukörnig gefärbte und unregelmässig ausgebuchtete Knochensubstanz über.

In verschiedenen Durchschnitten findet man nur dieses um die Zelle liegende in Zerfall befindliches Gebiet, und man findet dann einen ovalen Fleck mit unregelmässigen Ausläufern diffus auf die ungefärbte, unveränderte Knochensubstanz übergehend. Zuweilen kann man bei tieferer Einstellung die nebelige Form der Knochenzelle im tieferen Niveau noch erkennen. Stellenweise sieht man sehr deutlich die Ausläufer der veränderten Knochenzellen im entkalkten Gewebe liegen, während der Zellkörper in noch kalkhaltigem Gewebe liegt (Taf. XXV, Fig. 2a) oder auch umgekehrt. Das kalklose Bindegewebe, das also als breite Bänder mit dem freien Rande an Markhöhlen und erweiterte Haverssche Kanäle grenzt, zeigt meistens eine feinfaserige Struktur, und enthält durchschnittlich nur sehr wenige Zellen. Es gibt ausgedehnte Felder, worin man keine einzige Knochenzelle mehr finden kann. Und die noch vorhandenen sind zweierlei Art: einmal solche mit einem kleinen Kerne, von sehr wenigem Protoplasma umgeben, fast ohne merkliche Ausläufer, ein andermal solche mit größerem, zuweilen plumpem Kerne, ohne erkennbares Protoplasma und ohne Ausläufer.

Diese kalklosen Säume sind an ihrem freien Rande überall mit einer Schicht Osteoblasten belegt. Diese nehmen sich verschieden aus. Bald machen sie als sehr platte Zellen von feinfaserigem Bindegewebe begleitet den Eindruck einer Schicht Endothelzellen, bald sehen wir (besonders im freien Rande mit seinen zahlreichen Einbuchtungen) diese Zellen wie geschwollene Kerne, weniger regelmässig über die Oberfläche des kalklosen Saumes zerstreut, teils mit der Längsachse parallel dem Verlauf der kalklosen Bänder, teils senkrecht auf dem kalklosen Gewebe stehend, den Eindruck einer Reihe Zylinderzellen machend. Auch begegnet man Stellen, wo grosse Zellen mit zahlreichen Kernen in grösseren Einbuchtungen des freien Randes liegen (Myeloplaques, Ok. Fig. 1, Taf. XXV).

Das Knochenmark des Brustbeines, der Rippen und des Schädels zeigt wenig Fett, das Mark des Wirbelkörpers und des Oberschenkels noch weniger, sehr wenig im Verhältnis zu anderen Elementen. Grösstenteils besteht es aus lymphoiden Elementen mit einem bisweilen grossen Protoplasmakörper und deutlichen gutgefärbten Kernen. Einige zeigen eosinophile Körnchen im Protoplasma, die meisten basophile Granulation. Sehr viele kleinere Lymphozyten findet man dazwischen, und an einigen Stellen ziemlich viele Riesenzellen. Dieses Mark nun zeigt stellenweise viele erweiterte, mit Blut gefüllte Kapillaren. Die grösseren Gefässe sind alle mit Blut prall gefüllt. Hier und da findet man kleinere mit Blut gefüllte Höhlen und auch Blutkörperchen gruppenweise frei zwischen den anderen Elementen liegend. Es gibt Stellen, wo das Mark fast ganz durch viele Bindegewebsfibrillen ersetzt worden ist, welche Muzindrähten ähnlich sehen, voll spindelförmiger Elemente, die feine Ausläufer zwischen die äusserst dünnen Bindegewebsfaserchen schicken. Stellenweise ist die entkalkte Schicht mit einem breiten Saum dieses Gewebes belegt.

Das stark verdickte Periost grenzt an eine unregelmässig ausgebuchtete entkalkte Knochenschicht. In dem an den Knochen grenzenden Teile sehen wir Osteoblasten in langen, oft dreifachen Reihen an der entkalkten Substanz

anliegen (siehe Taf. XXV, Fig. 1 p). Zusammen mit feineren Bindegewebsfasern sehen wir diese Zellenmasse in erweiterte, nach aussen mündende Haverssche Kanäle hineindringen und wir beobachten, dass diese oberflächliche Zellschicht in die Osteoblastenschicht, welche den kalklosen Saum um das Haverssche Kanälchen oder um die Markhöhle bekleidet, sich fortsetzt.

Rückenmark. — Fixation mittels Formol. Gehärtet in Müllersche Flüssigkeit. Einschlussung in Zelloidin. Färbung: Weigert-Pal und Karmin. Das Mark wurde segmental geschnitten. Beim Auspräparieren ist ein Teil des Brust- und ein Teil des Halsmarkes lädiert worden. Diese Teile lassen wir folglich ausser Betracht. Es gibt stark ausgesprochene Veränderungen, welche im grossen und ganzen auf die Abweichungen zurückzuführen sind, die man bei ziemlich weit vorgeschrittener *Tabes dorsalis* zu finden pflegt [Rogge (229b)].

Das untere Sakralmark enthält in den Hintersträngen eine diffuse Degeneration, ausgenommen in einem sagittalen Streifen längs dem Septum, von der hinteren Kommissur bis zur Peripherie des Rückenmarkes, wo er sich etwas verbreitert. Auch die Lissauersche Randzone ist schmal und gänzlich degeneriert. Die Pia mater ist dort verdickt. Die Hinterwurzeln sind in toto degeneriert.

Das mittlere Sakralmark zeigt die nämlichen Abnormalitäten. Die erhaltene Fasermasse („dorsomediales Feld“ nach Redlich) wird aber nach der hinteren Kommissur zu etwas breiter (ventrales Feld). Im oberen Sakralmark hat sich dieses intakte ventrale Feld noch mehr gegen die hintere Kommissur verbreitert, indem das dorsomediale Bündel anfängt, sich von der Peripherie zurückzuziehen. Im unteren Lumbalmark finden wir stärkere Entartung der Hinterstränge und totale Degeneration der Lissauerschen Randzone. Die Fasermasse an der hinteren Kommissur anliegend ist unversehrt.

Von einem intakten dorsomedialen Bündel (Flechsig's ovals Feld) kann man nicht viel zu sehen bekommen. Einzelne intakte Faserchen existieren noch an der Peripherie des Rückenmarkes, hart an der Fissura long. post.

Das obere Lumbalmark. — Intakt sind die an der hinteren Kommissur und hart am Hinterhorne liegenden Fasermassen. Gerade längs dem Septum finden wir auch Degeneration der an der hinteren Kommissur liegenden Faserchen. Auch unversehrt ist eine ganz kleine, dreieckige Fasermasse längs der Peripherie, knapp an der Medianlinie, indem die Degeneration des am Hinterhorne grenzenden Teiles weniger stark ausgesprochen ist, als die Entartung in der Mitte der Hinterstränge.

Unteres Brustmark wie oben. Im mittleren Brustmark ist die Entartung der Hinterstränge viel weniger ausgesprochen. Der Degenerationsfleck, an der Peripherie sehr breit, erreicht das Hinterhorn nicht und biegt sich nach der Kommissur scharf ab. Zwischen dem Hinterhorne, worauf die degenerierte Lissauersche Randzone wie eine Haube aufsitzt, und dem Degenerationsfelde sehen wir eine intakte Fasermasse, welche aber an der Stelle der Wurzeleintrittszone eine diffuse Degeneration aufweist. Nach oben wird dies viel deutlicher, indem die diffuse Entartung sich auch dort über den mehr nach

der Peripherie zu gelegenen Teil der Fasern zwischen der Lissauerschen Randzone und dem stark degenerierten Mittelstücke erstreckt.

Im oberen Brustmarke und unteren Halsmarke beobachten wir nur eine Entartung der Fasern längs dem Septum posticum, ungefähr die Breite der Gollischen Stränge einnehmend. Indem die Hinterwurzeln bis ziemlich hoch im Brustmarke entartet waren, finden wir sie hier wieder fast ganz normal. Zwar zeigen sie unbedeutende degenerative Veränderungen.

Im oberen Halsmarke idem. Es bleibt aber eine geringe „Lichtung“ an der Stelle der Wurzeintrittszone. Der Degenerationsfleck hat auch hier an der Peripherie eine breite Basis, ist schmal längs dem Septum und verbreitert sich gegen die hintere Kommissur.

Gehirnrinde. — Es wurden Rindenstückchen aus CA, CP, F<sub>I</sub>, F<sub>II</sub>, F<sub>III</sub>, T<sub>II</sub> und O<sub>II</sub> untersucht. Da das Gehirn in Formol aufbewahrt wurde, war ich auf die Weigert-Gieson- und Cresylviolett-färbung angewiesen und konnte demnach nicht die viel instruktiveren Bilder der Nissl-Färbung bekommen. Einschliessung in Zelloidin.

Die Veränderungen sind in den verschiedenen Rindenstückchen im grossen und ganzen die nämlichen. Das Gliagewebe ist in allen Schichten diffus vermehrt. An verschiedenen Stellen sieht man viele Gliaelemente gruppenweise beieinander liegen, meistens in der Nähe eines kleinen Gefässes. Es gibt stellenweise deutliche Neuronophagie, aber bei weitem nicht überall.

Die Nervenelemente zeigen weiter, nebst Entartung der Gliaelemente, und auch wo diese fehlen, Veränderungen, besonders Anhäufung ziemlich grober, mit Cresylviolett sehr dunkel tingierter Körnchen im Protoplasma. An vielen Stellen sieht man diese gruppenweise ausserhalb der Zelle liegen, meistens in einem Raum um die Zelle herum und gleichsam herauskommend aus dem Protoplasma der Zelle, welche dort ihre scharfe Grenze verloren hat. Zwischen kaum mehr als Zellen erkennbaren Körnchenmassen und den oben beschriebenen Formen findet man eine Unzahl von Uebergängen. Am meisten auffallend sind jedoch weder die Vermehrung der Glia, noch die Veränderungen der Nervenelemente, sondern vielmehr die Veränderungen im Gefässsystem. Die starke Füllung der Gefässe erweckt den Eindruck einer Vermehrung derselben. Ob die Wirklichkeit diesem Eindruck entspricht oder nicht, ist schwer zu entscheiden. Wohl aber finden wir Bildung deutlich ausgesprochener Gefässknäuel, am häufigsten in den tieferen Schichten der Rinde, aber doch auch in den anderen Schichten. An vielen Stellen beobachtet man sechs oder sieben Gefässdurchschnitte, zusammen umgeben von einem deutlichen, mitunter sehr breiten perivaskulären Lymphraum. Hat man das Gefäss mehr der Länge nach getroffen, dann sieht man bisweilen kolbenförmige Erweiterungen, und es scheint dann hie und da das enge Blutgefässchen plötzlich in eine weite Ampulle zu endigen. Die Wand dieser Gefässchen ist sehr dick, wie besonders in den Weigert-Giesonschen Präparaten schön zu sehen ist. Die Wand färbt sich scheinbar infolge einer ödematösen Schwellung diffus mit dem roten Gieson-Farbstoff. Stellenweise darf man den vorhandenen Prozess hyaline Degeneration nennen. Dort hat die dicke Gefässwand ein glasiges, hellrotes



Aussehen. Das Endothel ist nirgends deutlich gewuchert, weder in den grösseren, noch in den kleineren Gefässchen. Es gibt keine perivaskulären Lymphozyteninfiltrationen.

Es fällt jedoch auf, dass fast jedes Gefässchen, auch das kleinste, und auch jedes Kapillarröhrchen einen deutlichen perivaskulären Lymphraum besitzt. In diesen perivaskulären Räumen trifft man mitunter fast ganze Zellen und Kerne. Grösstenteils besteht ihr Inhalt aber aus Körnchen verschiedener Grösse, welche sich auf sehr verschiedene Weise färben lassen. Hie und da amorphe Massen, scheinbar Zellen- und Kernreste. Stellenweise sieht man ein Kapillarröhrchen dicht bei einer Nervenzelle, indem die grosse Menge von Körnchen im zugehörigen perivaskulären Raum aus dem an diesen Raum grenzenden Teil der Zelle zu kommen scheint.

Schilddrüse. Lobus sinister: Länge 5 cm, Dicke 1,4 cm, Breite 3 cm,  
 „ dexter: „ 4,6 „ „ 1,5 „ „ 2,5 „

Sowohl im rechten als im linken Lappen zahlreiche Kolloidzystchen.

Mikroskopische Untersuchung: Fixation und Härtung mittels Formol. Zelloidineinschliessung. Weigert-Giesonsche Färbung. Hämatoxylin. Die Schilddrüse ist in hohem Masse verändert. Nur an einzelnen kleinen Stellen ist das Mosaikbild erhalten. Dicke Bindegewebssepta, an vielen Stellen kolloidartig degeneriert, dringen ins Gewebe ein und umgeben die Follikel, insofern es deren noch gibt, mit einer deutlich sichtbaren Wand. Am meisten auffallend ist die riesenhafte Umgestaltung der Follikel, welche kein Kolloid enthalten. Diese verleihen mit der stark ausgesprochenen interstitiellen Zellenmenge dem ganzen Bilde ein verwirrtes Aussehen. An sehr vielen Stellen findet man papilläre Zellenwucherungen, im Hohlraum der Follikel prominierend. An anderen Stellen sieht man eine grosse Menge von abgestossenen Zellen, bläschenartig verändert, bald mit einem, bald mit zwei Kernen, im Hohlraum der Follikel liegend. Die Epithelzellen der Follikel sind kubisch. Im ganzen gibt es nur wenig Kolloid. Fig. 1, Tafel XXVII, zeigt eine kleine Stelle, wo noch ziemlich viel Kolloid in grossen Follikeln vorhanden ist.

Epithelkörperchen. Glandula parathyreoidea. Unter meinen früheren Notizen fand ich folgende Bemerkung: Das Epithelkörperchen am Unterpol macht den Eindruck, zu gross zu sein. Dieses ist aber vor der Untersuchung verloren gegangen, so dass mir nur die Hälfte des rechten oberen, nicht vergrösserten Epithelkörperchens übrig blieb. Fixation und Härtung mittels Formol. Einschliessung in Zelloidin. Färbung nach Weigert-van Gieson. Hämatoxylineosin.

Das Parenchym besteht aus einer kompakten Zellenmasse. Zahlreiche Kapillaren, von einem geringen Quantum Bindegewebe begleitet, teilen diese in Zellenstränge und Zellengruppen. Im ganzen gibt es nur wenig Bindegewebe. In Erwägung des vorgerückten Alters der Kranken erscheint die Fettmenge im Stroma gering. Bei weitem die meisten Zellen gehören zu denen, deren Protoplasma sich nicht oder sehr undeutlich mit den üblichen Farbstoffen färben lassen. Ihr Kern ist schön gefärbt, enthält viel Chromatin, ist meistens etwas grösser als ein rotes Blutkörperchen und zeigt eine schöne, scharfe Zeichnung.

Wir könnten diese Zellen also zu den sog. „Hauptzellen“ (nach Erdheim), zu den Normalzellen rechnen. Die Mehrzahl der Zellen ist aber sehr verschieden von den Normalzellen, welche man in den Epithelkörperchen zu finden pflegt. Während hierbei die Menge des Protoplasmas gering ist hinsichtlich der Grösse des Kerns, die Zellengrenze ungefähr  $\frac{1}{2}$  bis 1 Kerndurchmesser vom Kern entfernt ist, hat weitaus der grösste Teil der Parenchymzellen dieses Epithelkörperchens einen verhältnismässig sehr grossen Protoplasmakörper. Die Zellengrenzen sind scharf. Das Protoplasma dieser grossen Zellen zeigt stellenweise hart unter der Zellmembran eine mit Hämatoxylin-eosin neblig gefärbte Masse, hat jedoch im übrigen ein helles Aussehen wie die Pflanzenzellen (s. Tafel XXVIII, Fig. 3). Bei weitem die Minderzahl der Zellen besteht aus solchen normaler Grösse, deren Protoplasma sich stellenweise neblig blau färbt, jedoch sehr wenig und undeutlich. Obwohl die grössten Zellen meistens an der Peripherie des Organs liegen, die kleineren mehr im Zentrum, gibt es jedoch so viele Uebergänge zwischen diesen kleineren und grösseren Zellen, dass wir den Eindruck bekommen, auch weil die Kerne die gleiche Grösse und Struktur zeigen, als wenn wir es nur mit einer Zellenart zu tun hätten (vielleicht in verschiedenen Funktionsstadien?). Es gelang mir nicht, auch nur eine einzige oxyphile Zelle (Welsh) zu finden. Allerdings verfügte ich nur über ein halbes Epithelkörperchen.

Durch die Grösse der Zellenkörper liegen also die Kerne viel weiter auseinander, als dies im normalen Epithelkörperchen der Fall ist, und daher macht das Ganze den Eindruck, besonders auch durch die sehr scharfen Zellgrenzen und das helle Protoplasma, eines weitmaschigen Geflechtes, mit einem Kern in jeder Masche, indem zahlreiche gefüllte Kapillaren, begleitet von einem geringen Quantum Stroma, zwischen den Maschen verlaufen.

Hypophysis: nicht aufbewahrt.

Nebennieren: waren erweicht.

Ovarien: klein, fibrös. Links eine kleine Ovarialzyste. Rechts an der Oberfläche einige sehr kleine mit Flüssigkeit gefüllte Bläschen.

Das mikroskopische Bild gleicht genau dem eines senil-atrophischen Ovariums.

**Zusammenfassung:** Obwohl bei der oben beschriebenen Patientin die Osteomalacie vermutet war, wurde dieselbe erst nach dem Tode mit Bestimmtheit konstatiert. Im Alter von 39 Jahren wies Pat. Erscheinungen auf, welche auf ein organisches Gehirnleiden hinwiesen, und im Alter von 43 Jahren wurde sie psychisch abnormal, schweigsam, trübselig, in sich gekehrt und nach und nach dement. Dann und wann aufgeregt, infolge ihrer Halluzinationen und wechselnder Wahnideen blieb sie immer verwirrt und unzusammenhängend in ihren Aeusserungen.

Die Diagnose lautete anfänglich auf Melancholie und wurde später, der körperlichen Symptome wegen, auf Dementia paralytica und Tabes dorsalis gestellt. Die Diagnose bot viele Schwierigkeiten dar.

Bei der Obduktion konnte die Diagnose *Tabes dorsalis* bestätigt werden, die für die *Dementia paralytica* charakteristischen Abweichungen wurden aber nicht gefunden.

Ob wir nun hier eine *Tabespsychose* vor uns haben, ist schwer zu entscheiden, um so schwieriger, weil auch die für diese charakteristischen Veränderungen in der Gehirnrinde vermisst wurden. Die Möglichkeit, dass sich bei einer *Tabetica* eine vom Grundleiden unabhängige *Psychose* entwickelt hat, welche zu *Demenz* führte, ist nicht abzulehnen. Wann die *Osteomalacie* angefangen hat, ist schwer nachzuweisen. Die *Spontanfraktur* der *Ulna* im Jahre 1910 machte zuerst auf das Leiden aufmerksam. Jedenfalls ist es sehr wahrscheinlich, dass das Knochenleiden lange nach der *Psychose* angefangen hat.

Die Patientin starb im Alter von 69 Jahren, nachdem sie 22 Jahre in der Anstalt zugebracht hatte. Sie war verheiratet und gebar drei Kinder.

Fall 4. J. W. M., Mann. Geboren 19. 6. 1849. Verheiratete sich 1871. Der Ehe entsprossen 6 Kinder, wovon 4 bald starben, 2 an einem Eingeweideleiden, 1 an Keuchhusten und 1 an Gehirnleiden. Der Vater des Kranken war *Potator*, die Mutter starb an *Schwindsucht*. Pat. war gleichgültig gegen die Religion, hatte einen unaufrichtigen Charakter und bestahl seine eigene Frau, die Inhaberin einer Tee-Niederlage war. Er war homosexuell und wurde zehn Jahre vor seiner Aufnahme zu 6 Wochen Gefängnis verurteilt wegen Sittlichkeitsverbrechens. Zuerst war er *Seiler*, dann *Heizer*, endlich *Schmied* von Beruf. Am 16. 6. 1910 wurde er im Alter von 61 Jahren in *Meerenberg* aufgenommen. Kein *Alkoholmissbrauch*. Vor seiner Aufnahme in eine Irrenanstalt wurde er öfters ärztlich behandelt wegen *rheumatischer Schmerzen*. Er litt viel an *Diarrhöe* und wurde im Jahre 1906 im *St. Elisabeth-Krankenhaus* zu *Haarlem* gepflegt, unter der Diagnose *Spondylosis (P. Marie)* und mit *Kohlensäurebädern* behandelt. Obgleich gebessert, konnte Pat. nur mühsam gehen, hatte Schmerzen bei der *Respiration* und in der Brust. Diese steigerten sich wieder nach seiner Entlassung und am 3. 6. 1908 wurde er zum zweiten Male in das *St. Elisabeth-Krankenhaus* aufgenommen, wo das folgende in der Krankengeschichte notiert wurde: Die rechte Pupille ist enger als die linke, beide reagieren, die rechte träger als die linke. Reflexe sind lebhaft. Der Kranke äussert Schmerz bei Druck auf die *Wirbelsäule*, besonders in der Halsgegend. Die *Wirbelsäule* wird beim Gehen steif gehalten. Er geht mit kleinen Schritten, etwas gebückt. Beinmuskeln atrophisch, Haut trocken, glänzend. Ausserordentlich schwerhörig. Klagt über schlechtes Sehen und „*mouches volantes*“. In den Lungen links oben *Perkussionsschall* etwas verkürzt. *Intraskapulär* einzelne *Rhonchi*. Herz nicht vergrössert. Erster Ton etwas rauh. Gelenke ein wenig steif.

6. 6. Schwitzbäder angefangen.

14. 6. Pat. fühlt sich etwas besser.

15. 6. Fibrolysin-Injektionen. Status idem.

5. 3. 1909. Etwas geschmeidiger.

13. 4. Pat. hat noch etwas dicke Beine, geht aber etwas besser.

1. 5. Ausserordentlich gebessert entlassen. Keine Abweichungen. Urin: saure Reaktion, kein Albumen, keine Glukose. 20. 4. u. 15. 5. spez. Gew. 1020; am 11. 1. 1910 spez. Gew. 1016, kein Eiweiss, kein Zucker, saure Reaktion. — Zunahme des Gewichts von 45 bis 51 kg. Keine Temperaturerhöhung. Puls normal. Die Diagnose lautete: Spondylosis rhizomelica.

Im Jahre 1910 wurde er, bevor er nach Meerenberg transportiert wurde, zuerst noch eine Zeitlang im Haarlemer Krankenhause gepflegt. Dort hatte er dann und wann Temperaturerhöhung. Bei seiner Aufnahme zeigte der Urin keine Abweichungen. Zuweilen ein spez. Gew. von 1026, in letzterer Zeit eine Spur Eiweiss. Die Temperaturerhöhungen wurden auf Zystitis zurückgeführt. Der Stuhlgang war sehr unregelmässig. Pat. wurde mit der Diagnose Dementia hierher gebracht.

In Meerenberg wurde das folgende an ihm beobachtet: Sehr dement, Merkfähigkeit stark herabgesetzt. Gedächtnis schwach, Erinnerungsdefekte für die Vergangenheit. Zeitliche und örtliche Desorientierung. Konfabulation. Mitunter reizbar. Ohne Interesse und öfters sehr grob gegen seine Familie. Vegetierte dahin. Schamgefühl defekt. Keine Initiative. Er erzählte z. B. folgende Geschichte: Als Kind von 3 Jahren hätte ihn der Herrgott immer bei der Hand geführt. Er fragte den Arzt, ob der sich daran nicht erinnere. Er sei doch auch mit ihm bei den Schwestern gewesen. Er habe damals zur Belohnung drei Groschen Wochengeld bekommen, und davon lebe er als Rentner in diesem Hause. — Die starke Schwerhörigkeit erschwerte die Untersuchung der psychischen Funktion beträchtlich. Bald ist er fröhlich und geschwätzig, bald sehr schweigsam und reizbar, oft albern. Ersahschlecht, es bestanden Flecke in der Chorioidea und Atrophie des Gesichtsnerven, so dass an Lues gedacht wurde. Pupillen ungleich, fast nicht reagierend. Sprache etwas undeutlich. Sehnenreflexe lebhaft, symmetrisch. Hautreflexe wahrscheinlich normal. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind stark atrophisch. Der Kranke klagte ziemlich viel über wechselnde Schmerzen, besonders wenn er unterstützt, umgelegt oder umgebettet wurde. Anscheinend übertrieb er stark unter dem Einfluss verschiedener Umstände. Zuweilen klagte er über spontane, lanzinierende Schmerzen, besonders in den Lenden, Hüften und Schultern. Die Hautsensibilität (Schmerzsinn) war scheinbar diffus herabgesetzt. Mitunter konnte er ziemlich gut gehen, obschon gebückt und nur eine kurze Zeit, aber dann plötzlich mit Geschwindigkeit, schaufelnd. Zuweilen lief er sehr schlecht, stöhnend und scheinbar übertreibend. Ihm fror es immer und er fröstelte viel. Unsauber, mitunter Urinretention. In letzterer Zeit stark abgemagert. Temperatur zuweilen erhöht. Hustete viel. Dann und wann Durchfälle. Die Diagnose lautete: Dementia paralytica? Dementia arteriosclerotica?

Am 27. 1. 1911 starb der Kranke. Bei der Obduktion ist das folgende notiert worden:



Pathologisch-anatomische Diagnose: Dementia paralytica?? Leptomeningitis chronica. Atrophia gyrorum cerebri. Cystitis. Urethritis. Pyelitis. Hydronephrosis. Abscessus prostatae. Bronchitis catarrhalis. Tuberculosis pulmonum. Pleuritis chronica. Gastritis. Enteritidis tuberculosae ulcera. Diverticulum Meckelii. Atrophia lienis. Fractura costae (geheilt). Osteomalacia. — Die allgemeine Inspektion ergab ausser einem Ulcus cruris am linken Unterschenkel und einem kleinen Geschwürchen an der Brusthaut wenig Abnormales.

Der Schädel ist von normaler Dicke, und zeigt beim Absägen nichts Auffallendes. Die Leptomeningen sind trübe und verdickt, sowohl an der Basis als an der Konvexität des Gehirns. Die Wand der Arterien an der Gehirnbasis ist etwas verdickt.

Die Temporalpole des Gehirns sind mit der Schädelbasis ziemlich stark verwachsen. Das Gewicht beträgt 1450 g. Die Windungen sind verschmälert.

Das Rückenmark zeigt an der dorsalen Seite über der ganzen Oberfläche kleine fibröse Platten, in der Arachnoidea liegend. Sie kommen am meisten im Brust- und im Lendentheil vor. Die Mehrzahl befindet sich im unteren Teil des Brust- und des Lendenmarkes.

Die Lungen sind tuberkulös. Die Pleura zeigt Bindegewebsadhäsionen und stellenweise subpleurale Blutungen.

Das Herz ist von normaler Grösse; die Klappen sind normal. Die Kranzarterien verlaufen etwas geschlängelt.

Die Milz ist sehr klein; die Kapsel ist dick und von weisser Farbe. Die Konsistenz ist hart.

Die Nieren sind klein, die Kapsel ist leicht abzuschälen. In der Rinde, hart unter der Oberfläche der linken Niere befindet sich eine taubeneigrosse Zyste, mit heller Flüssigkeit gefüllt. Die Kelche sind erweitert und die Schleimhaut ist von roter Farbe.

Die Leber ist normal.

Das Pankreas zeigt keine Abweichungen.

Die Nebennieren zeigen makroskopisch keine Abnormitäten.

Die Schleimhaut der Därme ist geschwollen, rot. Es ist eine Unzahl tuberkulöser Geschwüre vorhanden.

Der Magen ist erweitert, die Schleimhaut ist braun gestreift

Die mesenterialen Drüsen sind stark geschwollen, besonders in der Nähe des Wurmfortsatzes.

Die Rippen sind biegsam und leicht zerbrechlich. Es lassen sich drei alte Rippenfrakturen nachweisen.

Der Beckeneingang ist herzförmig.

Rippenstückchen, Rückenmark und Gehirnrinde wurden mikroskopisch untersucht.

Rippenstückchen. Ich hatte nur ein Stückchen zu meiner Verfügung. Die hierin vorhandenen Abweichungen stimmen völlig überein mit den Veränderungen aus dem 3. Falle, so dass ich auf die dort gegebene Beschreibung verweisen kann (siehe Tafel XXIV, Fig. 7). Die Bindegewebsneubildung war

stellenweise im Marke stark ausgesprochen. Die Zahl der Myeloplaques war wechselnd, an einzelnen Stellen jedoch sehr gross.

Rückenmark. Härtung und Fixation mittels Formol. Zelloidin-Einschliessung nach Müller, segmental geschnitten. Färbung nach Weigert-Pal, Weigert-Gieson, mit Karmin und Hämatoxylin-Eosin. Eine Degeneration ist am deutlichsten sichtbar im Gebiete des Hinter- und Seitenstranges. Im Sakralmark nimmt die Degeneration ein Gebiet ein, das sich längs dem Septum zungenförmig in den Hinterstrang erstreckt, die Commissura posterior aber nicht erreicht, da im Seitenstrange das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn in ziemlich hohem Masse degeneriert ist. In der Intumescentia lumbalis ist dieses noch stärker ausgesprochen. Nach oben wird die Degeneration weniger scharf. Wir beobachten aber in allen Durchschnitten eine deutlich hellere Färbung mit Weigert-Pal, eine viel dunklere Färbung mit Karmin in einem Gebiete, das der Lage der Pyramidenseitenstrangbahn ungefähr entspricht, aber ein grösseres, nach vorn sich erstreckendes Feld einnimmt. Unten im Rückenmark erreicht also der Degenerationsfleck die Peripherie, während er weiter hinauf durch unversehrte Fasern von der Peripherie abgehoben wird. Die Degeneration in den Hintersträngen, welche ebenfalls nicht total, aber diffus ist, beschränkt sich auf einen Teil der Hinterstränge, ist nicht scharf begrenzt, ist zwar am stärksten in den an das Septum grenzenden Teilen, ist aber in jedem Segment verschieden. Es besteht ausserdem, besonders in den höheren Segmenten, im oberen Brust- und Halsmark, eine diffus verbreitete Degeneration im Vorderstrange, in den Grundbündeln der Vorderseitenstrangbahn, nicht auf ein bestimmtes Fasersystem zurück zu beziehen. Die Gehirnhäute sind mässig verdickt und zeigen eine kleinzellige Infiltration. Sehr viele und dicke Bindegewebssepta dringen in sie hinein. Es findet sich eine ausgesprochene Vermehrung der kleineren Gefässe, sämtliche mit einer dicken Wand, zumal in den Teilen, welche eine diffuse Degeneration aufweisen. Um die Gefässe herum ist die Glia gewuchert; deutliche Lymphozyteninfiltrationen findet man um sie nicht. Auch besteht keine Endarteriitis. Die Zellen der Vorderhörner zeigen sämtlich eine starke Pigmentanhäufung. In der Intumescentia lumbalis findet sich eine Neuronophagie in den medialen Zellgruppen.

Verschiedene Stückchen der Gehirnrinde, welche auf dem Durchschnitt keine auffallende Abweichungen zeigten, wurden in Alkohol fixiert und gehärtet. Einschliessung in Paraffin. Nisslfärbung. Ueberall beobachten wir riesenhafte Neuronophagie. Die Zellen selbst zeigen viel Chromatolyse, sind oft trübe und haben hier und da grosse Pigmenttaschen. Es lässt sich eine starke Gliavermehrung nachweisen. Die grösseren Gefässe zeigen nichts Bemerkenswerthes. Die kleineren sind dünnwandig, nicht mit Blut gefüllt. Es finden sich nur wenige perivaskuläre Räume. Nirgends konnte ich eine Andeutung kleinzelliger Infiltrationen konstatieren, weder um die grösseren noch um die kleineren Gefässe. Keine Mastzellen, keine Stäbchen. — Die übrigen Organe wurden nicht aufbewahrt, konnten also nicht mikroskopisch untersucht werden.

**Zusammenfassung.** Bei diesem Kranken wurde die Diagnose Osteomalacie erst nach dem Tode durch die mikroskopische Untersuchung der Rippen gestellt.

Erst im Alter von 61 Jahren kam er in eine Irrenanstalt, aber schon vorher war er scheinbar defekt. Zehn Jahre vor seiner Aufnahme ist er wegen homosexueller Handlungen bestraft worden. Er war immer unaufrichtig und diebisch.

Wann die psychischen Erscheinungen angefangen haben, ist schwer festzustellen, weil er bei seiner Aufnahme schon dement war.

Die Diagnose der Psychose konnte nicht mit Sicherheit gemacht werden. Die Chorioiditis und die Atrophia nervi optici machen es wahrscheinlich, dass wir es mit Lues zu tun haben.

Weder für Dementia paralytica noch für Dementia arteriosclerotica konnten genügend zuverlässige Angaben beigebracht werden. Auch die postmortale Gehirnuntersuchung führte nicht zur Lösung.

Im Mark wurde diffuse Seiten- und Hinterstrangdegeneration gefunden mit Andeutung einer chronischen Leptomeningitis. Die Erscheinungen der Osteomalacie haben schon ungefähr vier Jahre vor seiner Aufnahme in die Irrenanstalt angefangen. Der Kranke starb im Alter von 62 Jahren.

Fall 5. C. D., verheiratete Frau, geb. 25. 6. 1841. Hat 14 Kinder gehabt. 11 starben. Todesursache? 3 Kinder sind noch am Leben, gesund.

In der Familie finden sich keine Nerven- oder Seelenkranken. Wie ihre Tochter erzählt, war die Mutter körperlich schon lange kränklich (wohl seit 10 Jahren und vielleicht länger). Schwere körperliche Arbeit war unmöglich. Ein genaues umschriebenes Krankheitsbild lässt sich nicht feststellen. Die Frau war wegen Myodegeneratio cordis in ärztlicher Behandlung. Die Geburten sollen immer sehr schwer gewesen sein. Die Menses waren sehr unregelmässig. Sie hatte oft und langdauernde Menstrualblutungen.

Charakter und Stimmung boten nichts Auffallendes dar. Sie war gut veranlagt und blieb psychisch normal, bis 3 Monate, bevor sie in einer Irrenanstalt Aufnahme fand. Die ersten Symptome waren: Sie beschuldigte ihre Tochter, bei der sie schon lange Zeit einwohnte, der Faulheit und Fahrlässigkeit in jeder Hinsicht. Sie sah Mäuse auf dem Boden herumrennen oder unter ihr Bett kriechen. Sie fühlte sich oft, als ob irgend ein Tier in ihren Eingeweiden nistete, hatte Angst, dass ein Mann unter ihrem Bette sass oder im Korridor herumlief. Sie erzählte, sie sei schon öfters gestorben; ein anderes Mal wieder beklagt sie sich, sie könne ja nicht sterben, aller ihrer Sünden und derer ihrer Kinder und Kleinkinder wegen. An alledem müsse ihre Tochter schuld sein. Sie will von ihrer Tochter keine Arzneien annehmen, oft sogar darf diese ihr nicht einmal das Essen reichen, solch eine Angst hat sie, vergiftet zu werden. Sie träumt sich alle möglichen Sachen zusammen. Sie müsse zer-

schnitten, erschossen oder erstochen werden. Grosse Stücke, lange Texte aus der Bibel werden laut hergesagt, sie betet blödsinnig oft und lange hintereinander.

Aug. 1907. Aufnahme in die Irrenanstalt zu Delft, wo Patientin immerfort unter dem Eindruck von Halluzinationen und Wahnvorstellungen lebte (Gift im Essen usw.). Sie klagte unaufhörlich und grübelte über vermeintliche Hintanstellung; im übrigen schwachsinnig und kindisch.

November 1908. Uebersiedelung nach der Irrenanstalt Meerenberg. Aus mehreren Aufzeichnungen entlehne ich folgendes: Wechselnde und miteinander wenig zusammenhängende Verfolgungswahnideen, Grössenwahnvorstellungen von dementem Charakter, meint, dass sie gestorben, aber von Gott dem Herrn wieder auferweckt sei. Die Patientin ist sehr klein, ihr Gang ist schwierig, besonders mit dem linken Bein.

Anfang 1909. Ihre Klagen und paranoiden Wahnvorstellungen bestehen fort, spontan äussert sie sie kaum.

März 1909. Bronchitis, körperlich sehr schwach.

Nov. 1910. Pleuritis dextra.

Anfang 1911. Ich sah Patientin das erste Mal und konstatierte folgendes: Es bestehen Klagen über Schmerzen und Druckempfindungen auf der Brust. Gehäufte Beziehungsideen und Anklagen. Sie wehrt sich, wenn ihr geholfen werden soll. Ganz besonders ist das Becken schmerzhaft. Sie sitzt den ganzen Tag still auf einem Stuhl. Weigert sich zu gehen. Eine Untersuchung bezüglich der Art der Gehstörung ist deshalb nicht möglich. Zusammengesunkene Gestalt. Hochgradige Kyphoskoliose, nach rechts mit Knickung, nach vorn im oberen Thoraxteil. Der Kopf steht weit nach vorn. Riesige Lendenlordose. Sakrum mit dem oberen Teil gekantelt, im unteren Abschnitt scharf umgebogen, so dass das Steissbein gerade nach vorn zeigt. Der Brustkorb ist hochgradig deformiert. Das Brustbein ist nur wenig gebogen. Die Oberarme sind krumm, die Unterschenkel aber noch mehr. Die Patientin will sich kaum untersuchen lassen, sie schreit auf bei jeder Berührung; deshalb ist es sehr schwierig, daraus klug zu werden, ob der ganze Körper schmerzhaft ist oder ob bloss die Berührung der Knochen ihr weh tut. Die externe Beckenuntersuchung wird dadurch sehr behindert. Eine deutliche Schnabelform der Symphysis ist nicht zu erkennen.

Beckenmasse: D. spin. 27, Dist. crist. 28, D. troch. 29. Die interne Beckenuntersuchung war unmöglich.

Die mutmassliche Diagnose wurde auf Osteomalacie gestellt. In dieser Meinung wurden wir bestärkt, weil es der Patientin immer schwerer wurde zu gehen und sie immer mehr zusammenknickte. Bald kam sie nicht mehr aus dem Bett heraus und klagte viel und fortwährend über starke Schmerzen. Schliesslich war es fast unmöglich, sie anzurühren, ohne dass sie vor Schmerzen laut aufschrie.

17. 9. 1911. Akute Enteritis. Diese hält 4 Tage an. 21. 9. Exitus.

Dem Sektionsprotokoll entnehmen wir folgendes:

Obduktion 20 Stunden post mortem.



Pathologisch-anatomische Diagnose: Marasmus senilis, Osteomalacie, Hypertrophia cordis, Bronchitis acuta. Allgemein abgemagertes altes Individuum mit hochgradiger Kyphoskoliose. Der Rumpf ist kurz, die Extremitäten sind verhältnismässig zu lang, Brustbein nicht gekrümmt. Die Extremitäten sind krumm. Die Symphysis ragt stark hervor. Humerus, Femur und Tibia sind einigermaßen biegsam. Das Muskelsystem ist grazil. Das Schädeldach lässt sich ziemlich leicht absägen. Es ist schwer und lässt sich nicht gut schneiden.

Das Cerebrum zeigt makroskopisch keine Veränderungen. Die Leptomeningen usw. zeigen nichts Abnormes. Die Arteria basilaris ist sehr weit, die Arteriae vertebrales sind an einigen Stellen verkalkt.

Die Wirbelsäule lässt sich sehr leicht durchschneiden. In dieser Weise ist das Rückenmark entfernt worden. Die Rippen sind leicht zu schneiden, biegen und brechen ohne hörbares Knacken. Es finden sich viele geheilte Frakturen mit wenig Kallusbildung. Das Becken ist dreieckig. Die langen Röhrenknochen von Arm und Bein sind an mehreren Stellen verbogen. Mit grosser Leichtigkeit kann man sie der Länge nach durchsägen. Das Knochenmark, das an den meisten Stellen braunrot aussieht, ist leicht flüssig und weist besonders viele hämorrhagische Herde auf. Die Kortikalis ist besonders dünn an der Tibia, Fibula und dem Femur, auch noch am Humerus, Ulna und Radius, allmählich sich verlierend in spongiöses Gewebe, das die erweiterten, stark spongiöses Gewebe enthaltenden Markräume umgibt. Die Epiphysen bestehen aus weitmaschigem, spongiösem Gewebe, worin das Knochenmark eine dunkelbraunrote Farbe hat und sich leicht nach auswärts pressen lässt. Stellenweise sieht man Höhlen (Zysten), angefüllt mit dicker, öligiger Flüssigkeit von brauner Farbe. Das Brustbein lässt sich mit Leichtigkeit der Länge nach durchschneiden und zeigt ein weitmaschiges Spongiosanetz, ausgefüllt mit derselben dunkelbraunroten Substanz. Die Brustmuskeln sind gelblichbraun. Das Herz ist mehr wie faustgross. Die Wanddicke des linken Ventrikels hat stark zugenommen. Die Farbe des Herzmuskels ist braun. Die Herzklappen zeigen keine Aenderungen. In der Aorta ascendens finden sich einzelne weisse Stellen. Ziemlich viel Fett unter dem Epikard.

Lungen: Der linke Bronchus enthält Schleimeiter, die Bronchien haben eine rote Schleimhaut. Rechter Bronchus ebenso. Die Lunge ist klein. Die linke Pleura enthält bindegewebige Adhäsionen.

Milz: Die Konsistenz ist weich. Beim Abkratzen geht wenig Pulpa mit. Die Milzarterie ist geschlängelt und stellenweise verkalkt.

Nieren: Beide Nieren sind klein. Die Oberfläche ist körnig und blass. Auf Querschnitten ist die Farbe blass, die Rindendicke ist stellenweise geringer wie normal.

Leber: Von weicher Konsistenz. Auf Querschnitten von blasser Farbe.

Glandula thyreoidea ist klein. Die Glandulae suprarenales sind gross und gelblich punktiert.

Die Ovarien sind sehr atrophisch. Die Tuben sehen blass aus und sind sehr dünn.

Mehrere Knochenstücke und Organteile wurden für eine genauere mikroskopische Untersuchung teilweise in 10proz. Formol, teilweise in 96proz. Alkohol fixiert und verwahrt. Die Resultate dieser Untersuchung sind in folgendem niedergelegt.

**Knochensystem:** Mikroskopisch untersucht wurden kleine und grosse Stücke von den Rippen, vom Sternum, von den Wirbelkörpern, vom Femur.

Sehr leicht war es, Knochenschnitte von den nicht entkalkten Knochen herzustellen. Färbung mit Cresylviolett. Die Beschreibung der vorhergehenden Fälle lässt sich auch anwenden auf diese Knochenveränderungen, welche in grosser Anzahl gefunden wurden. Bisweilen waren diese Veränderungen schon makroskopisch als osteomalacische erkennbar durch breite osteoide Säume. Auch hier sehr weite Haverssche Kanäle, welche miteinander und mit den Markräumen kommunizieren. Die Struktur ist sehr unregelmässig, stellenweise deutlich neugeformte festere Substanz und stellenweise auch wieder starker Substanzverlust.

Kalkhaltiges Knochengewebe wird auf fast allen Seiten umgeben von breiten Säumen. Herdweise sieht man das kalkhaltige Gewebe sofort an den Markräumen sich absetzen, bisweilen angefressen durch Osteoklasten. In dem kalkhaltigen Gewebe sind die schon früher beschriebenen Veränderungen an den Knochenkörperchen und an der Grundsubstanz sehr deutlich. An manchen Stellen liegen die Knochenkörperchen in grosser Anzahl beisammen, sind stark verändert, angeschwollen, undeutlich von breiten Höfen umgeben, so dass die mikroskopischen Schnitte ein fleckiges Aussehen darbieten.

Die kalklosen Säume, welche nur wenige Knochenkörperchen besitzen, werden an den meisten Stellen belegt gefunden mit einer Reihe von Osteoblasten, meistens wie flachen Endothelzellen. Aber man trifft auch Stellen an, wo der Rand gezackt ist und grosse angeschwollene Osteoblasten diesem Rande anliegen, bisweilen senkrecht auf dem freien Rande.

Das Mark besteht grösstenteils aus lymphoidem Mark, aber gegen den kalkfreien Knochenaum hin sehen wir oft (nicht immer) eine breite Schicht, welche viel Aehnlichkeit mit jungem Bindegewebe (Spindelzellen) darbietet. Dieses fibröse Mark findet man am meisten in den kleineren Höhlen, wo es oft den ganzen Raum anfüllt. Die Osteoblasten, welche dem kalklosen Saum anliegen, bilden in diesem Falle die unterste Schicht. Am Sternum ist dies deutlicher und stärker ausgesprochen wie an den Rippen. Es finden sich viele Osteoklasten, aber nicht in jedem Schnitte, viel mehr im Brustbein wie in den Rippen. Viele Ausbuchtungen sind auch wieder, wie wir schon in den anderen Fällen sahen, angefüllt mit Gewebe, das jungem Bindegewebe sehr ähnlich sieht.

**Rückenmark** (Formol Müller, Zelloidin, in Segmentserien geschnitten, Färbung nach Weigert-Gieson, Weigert-Pal, Ammoniakarmin, Pikrokarmine): Keine Degenerationen. Weder in den Zellen noch in den Fasern sind bestimmte Abweichungen zu finden, nur besitzen die Vorderhornzellen und die der Clarkschen Säulen ziemlich viel Pigment. Es gibt ziemlich viel Gefässe, von Gliagewebe reichlich umgeben. Der Zentralkanal ist obliteriert. Es werden

viele Corpora amylacea angetroffen. Die Nervenwurzeln (Vorder- wie Hinterwurzeln) zeigen keine deutlichen Veränderungen.

Von der Cortex cerebri, welche auf makroskopischen Schnitten keine Abweichungen darbot, wurden nach Einschliessung in Zelloidin Stückchen Cortex von F<sub>I</sub>, F<sub>II</sub>, F<sub>III</sub>, CACP, F<sub>II</sub> und O<sub>III</sub> untersucht. Färbung nach Weigert-van Gieson (weil es Formolmaterial war).

Die Veränderungen, welche gefunden wurden, kann man kurz zusammenfassen: Hyaline Degeneration der Gefässe, welche von der Pia einwärts ziehen, hie und da deutliche Intimawucherung in einem grösseren Piagefäss, keine zellige Infiltrationen rings um die Gefässe. Die grösseren Gefässe sind von stark erweiterten Räumen umgeben, worin viele Abbauprodukte. Stellenweise deutliche Neuronophagie. Diese ist aber nicht hochgradig, ebensowenig ist von deutlicher Gliawucherung zu sehen. Es werden viele Corpora amylacea in der Cortex und im Mark gefunden. Die Zellen von dem Thalamus opticus sind schön gefärbt und bieten keine Abweichungen dar. Wohl finden sich auch hier sklerotische kleine Gefässe in Fülle, mit stellenweise deutlicher perivaskulärer Gliose.

Interspinalganglien: Dorsal- und Lumbalganglien. Fixation und Härtung in 96proz. Alkohol. Zelloidineinschliessung. Färbung nach Weigert-Gieson. Normale Zellenlagerung, ziemlich viel Bindegewebe. Die Zellen weisen eine schöne Struktur auf. Der Kern ist zentral gelagert. Ziemlich viel pigmentgefüllte Ganglienzellen, welche bisweilen durch ihre Grösse und Farbe stark hervortreten.

Im Kleinhirn wurden ausser Corpora amylacea keine Abweichungen angetroffen.

Schilddrüse: Sehr klein. Beim Palpieren fibrös. In beiden Lappen findet man, am Hilus am stärksten ausgeprägt, eine bindegewebsartige Substanz, mit einzelnen kleineren Kolloidzysten. Auf makroskopischen Querschnitten sieht man ein rotweiss marmoriertes Bild.

Mikroskopische Untersuchung: Fixation und Härtung in 10proz. Formol. Zelloidineinbettung. Färbung nach Weigert-Gieson, Hämatoxylin. Man sieht eine riesige Bindegewebswucherung, welche sich in zahlreiche Bindegewebsröhren auflöst. Diese Röhren mit dicker Wand schliessen eine Masse kleiner Alveolen ein, welche kaum Kolloid enthalten, meistens jede für sich umgeben von einer Bindegewebsmembran. Es gibt viele Stellen, wo eigentlich von Follikeln nicht mehr die Rede ist, aber wo das Ganze den Eindruck eines Konvoluts von Epithelzellen macht. Jedoch lässt sich mittels starker Vergrösserung meist noch nachweisen, dass dieses Konvolut aus kleinen leeren Drüsenröhrchen aufgebaut ist.

Die Blutgefässe und Kapillaren, welche in grosser Anzahl vorhanden sind, sind mit roten Blutkörperchen wie ausgestopft. Die Epithelzellen sind kubisch, stellenweise sogar zylinderförmig. Die Kerne sind meist blass gefärbt. Stellenweise, meistens den Lymphozyteninfiltraten anliegend, sind die Kerne stark angeschwollen und von blasser Farbe. Es besteht nämlich eine riesige Infiltration mit sehr kleinen Zellen und dunkel gefärbtem Kern, welche Infiltration man von Lymphozyten herrührend aufzufassen hat (Tafel XXVII, Fig. 2).

Stellenweise, aber selten, findet man noch das normale Schilddrüsenbild (Tafel XXVII, Fig. 2).

Epithelkörperchen Nr. 1. Formolfixation und Härtung. Zelloidineinschliessung. Färbung nach Weigert-Gieson. Die starke Bindegewebswucherung ist auffallend, besonders am Hilus, wo wir dicke, oft arteriosklerotisch veränderte Gefässe antreffen. Die Kapillaren und kleineren Gefässe sind mit roten Blutkörperchen angefüllt. Ziemlich viel Fett im Stroma. Die sog. „Hauptzellen“ bilden den grössten Teil der Zellen. Das Protoplasma, klein in Quantität, hat fast durchweg eine blassgraue Farbe. Die Zellgrenzen sind an manchen Stellen verwischt, der Kern ist blassblau mit deutlich hervortretender chromophiler Substanz und ist relativ gross im Verhältnis zum Protoplasma. Stellenweise, meistens peripher, findet man Gruppen von Hauptzellen: der Körper ist etwas grösser mit scharfen Zellgrenzen und klarem Protoplasma, das aber unter der Zellmembran granuliert ist. Zu gleicher Zeit findet man an der Peripherie des Organs einzelne Drüsenschläuche mit Kolloid gefüllt. Die Zellen, welche die Wand des Schlauches bilden, sind scharf begrenzt, während das Protoplasma im Gegensatz zu demjenigen der Hauptzellen absolut ungefärbt geblieben ist und in das Lumen hervorragt. Diese Zellen haben eine nicht sehr hohe Zylinderform. Die eosinophilen Zellen mit ihren gelb gefärbten feineren Granula (Färbung nach Weigert-Gieson) haben einen kleineren und mehr dunklen Kern. Stellenweise sieht man aber den Kern grösser und heller. Diese Zellen liegen in grossen Gruppen zusammen, bisweilen wohl 500—600, nehmen oft den grössten Teil von einem isolierten, durch Bindegewebe abgeschnürten Lobulus ein. Sie sind meistens mit konvexer Krümmung deutlich von dem anderen Gewebe geschieden, aber ohne dass Bindegewebe sich dazwischen lagert. Ihr Zellkörper kann kolossal gross werden. An den meisten Zellen unterscheidet man eine deutliche Zellgrenze. Bei den grösseren, deren Protoplasma oft von undeutlicher Struktur ist, sind die Grenzen oft sehr undeutlich und es sieht oft aus, als ob z. B. zwei Zellen ineinander aufgehen. Die grossen eosinophil gefärbten Zellen nehmen ungefähr  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$  des Querschnittes ein. Oft zeigt das Protoplasma sehr grosse Vakuolen.

Epithelkörperchen Nr. 2 (um welches Epithelkörperchen es sich hier handelt, ist nicht untersucht): Kleiner wie das andere (Färbung Hämatoxylin-Eosin), zeigt im Prinzip denselben Bau, nur gibt es viel mehr eosinophile Zellen. Ein grosser Teil des Querschnittes wird ausschliesslich durch grössere Gruppen dieser Zellen eingenommen. Auch trifft man an der Peripherie des Organs einzelne Drüsenschläuche mit Kolloid gefüllt. Die Zellen, welche die Wand des Schlauches bilden, haben scharfe Grenzen, während das Protoplasma im Gegensatz zu demjenigen der Hauptzellen absolut ungefärbt geblieben ist und im Lumen hervorragt. Die Zellen haben Zylinderform (nicht sehr hoch). Es gibt ziemlich viel Bindegewebsstroma, hauptsächlich um die Gefässe hin gelagert. Am Hilus findet man ein arteriosklerotisch verändertes Gefäss.

Hypophysis: Ziemlich gross. Formolfixation. Zelloidineinbettung. Färbung Hämatoxylin-Eosin und nach Weigert-Gieson. Vordere Partie:



Man findet viel Bindegewebe, das oft ziemlich dicke Septa bildet. Der lobuläre Bau der Hypophysis ist sehr deutlich ausgeprägt. Die Kapillaren sind stark gefüllt mit Blutkörperchen und verleihen dem ganzen mikroskopischen Bilde ein spongiöses Aussehen. Der Querschnitt ist grösstenteils eingenommen von eosinophilen Zellen. Diese liegen meist in grösseren Gruppen zusammen. Am wenigsten findet man sie unten vorn, am meisten hinten oben, nahe dem hinteren Abschnitt. Dort besteht das Gewebe fast ausschliesslich aus eosinophilen Elementen. Sonst liegen sie gruppenweise oder vereinzelt über den ganzen Querschnitt zerstreut. Ihre Grösse wechselt, bisweilen sehr gross, am grössten, wo sie in Gruppen zusammen liegen. Ihre Kerne sind rund, dunkel gefärbt, kleiner wie bei den anderen Zellen. Das Protoplasma färbt sich mit Eosin hellrot und zeigt an vielen Stellen Vakuolen. Mit Weigert-Gieson bekommt das Protoplasma mehr eine gelbe bis blassgraue Farbe. Basophile Zellen gibt es wenig. Diese liegen mehr nach vorn. Der Zellkörper ist gross, grösser wie von den meisten eosinophilen Zellen. Der Kern ist etwas grösser und klarer. Das Protoplasma färbt sich violett mit Hämatoxylin-Eosin, nach Weigert-Gieson dunkelgrau. Man findet viele Vakuolen im Protoplasma. Die Zellgrösse ist ziemlich konstant. Viel zahlreicher, sogar zahlreicher wie die eosinophilen Zellen sind die sogenannten chromophilen Zellen. Folgendes kann man bemerken: Während der kleinere Teil aus Zellen besteht mit nicht oder kaum gefärbtem Protoplasmakörper und ziemlich grossem unregelmässigen Kern, bisweilen stark zusammengedrängt ohne Zellgrenzen, den Eindruck von Kerngruppen erweckend, zeigt der grösste Teil dieser Zellen ein Protoplasma, das sich sehr gut färben lässt.

Protoplasma findet sich oft in grosser Quantität, und obwohl meistens keine scharfen Zellgrenzen sichtbar sind, kann man aus dem Abstand der Kerne, zwischen denen Linien angedeutet sind (weil diese Stellen mehr körnig aussehen), meistens von unregelmässig eckigem Verlauf, die Grösse der Zellen abschätzen. Nicht immer ist das Protoplasma granuliert, oft sehen wir einen deutlichen porösen Bau. Die Farbe ist blassrot bis blau, stark kontrastierend mit der Farbe der eosinophilen und basophilen Elemente. Der Zellkern ist sehr blass, oft blasenförmig, meistens unregelmässig und erreicht keine beträchtliche Grösse. Diese Zellen, welche fast überall im Organ umherliegen, sieht man in grossen Massen zusammen im Zentrum und speziell auch an der Peripherie. Dort bilden sie zahlreiche Zellstränge, zwischen denen nur einzelne eosinophile und basophile Zellen liegen, und auch dann wieder an der Peripherie der Zellstränge. Zwischen den Hauptzellen und dieser Sorte findet man zahlreiche Uebergänge.

Nebennieren: Fixiert und gehärtet in 10proz. Formol. Teilweise in Zelloidin eingebettet, teilweise mit dem Eismikrotom für Sudanfärbung geschnitten. Färbung nach Weigert-Gieson. Ziemlich gute Struktur von Kortex und Mark. Im Kortex findet man aber zungenförmige Zellkomplexe, in denen die Zellen grösser sind wie jene der umgebenden Kortexteile. Der Kern liegt meistens zentral, das Protoplasma ist angeschwollen, die Struktur porös. Mit Sudanfärbung stellt sich heraus, dass diese Zellen mit Fett infiltriert sind.

Auch viele Zellen im Mark zeigen Fettkügelchen, aber weniger wie in den Kortexzellen. Auch liegen diese Zellen nicht so schön gruppenweise, wie es im Kortex der Fall ist, wo man sie schon makroskopisch wie gelbe Punkte herausfinden kann. Die Blutgefäße im Zentrum der Nebennieren sind umgeben von einem breiten Saum Bindegewebe, dazwischen auch Muskelgewebe. Sonst zeigen diese keine Veränderungen. Die Kapsel der Nebennieren ist nicht verdickt. Auch hier findet man deutliche Infiltrationen mit Lymphozyten und muss man die Blutfüllung des Organs eine starke nennen.

Ovarien (10proz. Formol, Zelloidin, Färbung nach Weigert-Gieson): Von eigentlichem Ovarialgewebe ist nicht viel mehr aufzufinden. Man findet ganz das Bild wie bei senilen Ovarien. Auch hier verdickte Gefässwände. Die Gefäße sind sogar stellenweise ganz obliteriert und es scheinen sich in der Wand Kalkkonkremente zu befinden. An Stelle des Ovarialgewebes findet man ein stromaähnliches Gebilde mit Zellen, welche viel Aehnlichkeit haben mit Spindelzellen.

**Zusammenfassung:** Bei der obengenannten Patientin fingen die Symptome der Psychose an im Alter von 65 oder 66 Jahren. Diese äusserten sich in Verfolgungs- und Beziehungswahnideen, welche unter dem Einfluss von zahlreichen Sinnestäuschungen standen.

Die Symptome traten allmählich auf und führten zu Demenz. Jedoch sehen wir auch hier das Krankheitsbild in den späteren Stadien ganz beherrscht von Anklagen, Wahnvorstellungen usw., welche in Zusammenhang gebracht wurden mit ihren körperlichen Beschwerden.

Die Diagnose war: seniler Beeinträchtigungswahn. Wann die Osteomalacie genau anfang, lässt sich nicht sagen, denn seit sehr lange (schon 10 Jahre und länger) war sie körperlich leidend, nicht imstande zu schwerer Arbeit. Als sie nach Meerenberg kam, war ihre Kleinheit und ihr schlechtes Gehen schon auffallend.

Dass also die Osteomalacie schon vor der Psychose bestand, lässt sich nicht ausschliessen. Patientin hatte 14 Kinder, wovon 11 starben (Todesursache?). Sie starb nach 4 Tagen schwerer Diarrhöen in sehr kachektischem Zustande im Alter von 70 Jahren.

Fall 6. A. B., Frau, verheiratet, ohne Kinder. Geboren 28. 2. 1855. Aus ihrer frühesten Jugend ist nichts zu erfahren. Patientin wurde von ihrem Manne verlassen und kam wegen Landstreicherei im Alter von 35 Jahren nach vorangegangener achttägiger Haft auf 2 Jahre in eine Reichsarbeitsanstalt. Nachher wurde sie wegen Verrücktheit in die Anstalt Medenblik aufgenommen. Dort blieb sie bis zu ihrem 45. Lebensjahre und wurde alsdann nach der Irrenanstalt zu s'Gravenhage übergeführt. Schon bei ihrer Aufnahme in Medenblik war die Kranke eine ganz verschlossene Person und wurde als dement eingetragen. Sie war meist in sich gekehrt, ohne Tatkraft, zu keiner selbständigen Arbeit imstande, ab und zu mit Ausbrüchen von submaniakalischer Munterkeit, während welcher sie zuweilen sehr lästig und gefährlich für ihre Umgebung

war. Sie redet sehr oft vor sich hin, ist sprachverwirrt und gleichgültig für alles, was um sie herum stattfindet. In der Anstalt zu s'Gravenhage blieb der Zustand ziemlich unverändert. Sie war chronisch verwirrt, stets unter dem Einflusse krankhafter Wahnideen und Sinnestäuschungen. Zeitweise ist sie sehr reizbar und lärmend. Ihre Exaltationsstadien nehmen langsam ab. Völlig blödsinnig, weder spontan noch reaktiv sprechend, vegetiert Patientin wie eine Pflanze dahin. — Im Januar 1906 ist notiert worden: Wird im Bette gepflegt. Im September 1908: Immer bettlägerige, hilfsbedürftige Kranke.

Im Januar 1909 wurde sie nach der Irrenanstalt zu Zutphen übergeführt. Nach einem kurzen dortigen Aufenthalt fällt es auf, dass die Kranke stets krümmer wurde und fortwährend in halbsitzender Haltung im Bette lag. Sie klagt nie, ist ganz blödsinnig, in sich gekehrt.

Eine 1909 angestellte, somatische Untersuchung ergibt folgendes: Stark gekrümmte, kachektische Frau, den Kopf nach vorn auf die Brust gesenkt, bettlägerig. Die Wirbelsäule ist stark gekrümmt, hauptsächlich in dem obersten Brust- und dem untersten Halsteile, den Eindruck machend, als ob die oberen Halswirbel nach vorn verschoben wären. Im Pharynx kann man ganz deutlich einen nach vorn konvexen Buckel der Halswirbelsäule fühlen. Die Lendenlordose (immer im Bette!) hat nicht zu-, eher abgenommen. Das Sakrum ist ungefähr in der Mitte rechtwinklig nach vorn gebogen. Das Sternum ist in seinem oberen Teile nach innen gedrückt. Aeussere Beckenmasse: Dist. crist. 28 cm, Dist. troch. 26—27 cm, Dist. spin.  $21\frac{1}{2}$  cm an der Innenseite der Knochen, 23 cm an der Aussenseite gemessen. Die Linie, welche den Trochanter mit der Spina anterior verbindet, endet ungefähr 8 cm über dem Nabel. Die Distantia tuberorum ischii misst ungefähr 6 cm. Die vaginale Untersuchung lässt eine nach innen konvexe Biegung der Linea innominata fühlen. Der Schambeinbogen ist sehr enge. Man bekommt weiter den Eindruck, dass die Ossa iliaca beim Gegeneinanderdrücken elastisch sind und dass der Brustkasten auch stark zusammendrückbar ist. Patientin kann weder stehen noch gehen und die Muskulatur der unteren Extremitäten ist sehr atrophisch. — Im Verlaufe von 1910 und 1911 ist die Kranke fortwährend kleiner und sehr schmerzhaft beim Berühren geworden. Mitte 1911 bekam sie eine Spontanfraktur im oberen Drittel ihres linken Femurs. Es entwickelte sich eine grosse Kallusmasse. Konsolidation trat aber nicht ein. In hochgesteigerter Kachexie starb die Kranke im Dezember 1911 im Alter von 51 Jahren.

Bei der Obduktion ergab sich folgendes: Sehr abgemagertes, entstelltes Individuum; der Brustkasten ist stark verdreht.

Der Schädel ist sehr leicht zu sägen; die Grenzen zwischen Lamina interna, externa und Diploe sind nicht zu sehen. Der Knochen hatte eine blaurote Farbe, die Nähte sind sehr deutlich zu sehen. Ganz leicht kann man mit dem Messer dünne Scheibchen vom Schädel abschneiden. Das Brustbein kann beim Öffnen des Brustkastens nach oben umgebogen werden, ohne dass man Widerstand fühlt, kann sehr leicht geschnitten werden und zeigt an der Schnittfläche hervorquellendes, blaurotes, öliges Mark und lässt zahlreiche kleine, mit Blut gefüllte Zysten sehen.

Claviculae und Rippen können wie weiches Holz geschnitten werden. Das Mark kann dadurch entfernt werden, dass man die Wirbelsäule mit einem Messer aufschneidet. Die ganze Wirbelsäule wird mit Leichtigkeit quer durchgeschnitten.

Das Becken ist verändert; es findet sich ein sehr stark ausgesprochener, kartenherzförmiger Beckeneingang.

Weiter findet man: *Pleuritis chronica adhaesiva*; *Tuberculosis pulmonum* mit hypostatischer Pneumonie rechts.

Das Herz ist atrophisch, fettig degeneriert; Herzklappen normal.

Leber atrophisch. Kleine Milz. Viel Bindegewebe, fühlt sich teigig an. Ovarien sehr klein, fibrös.

Verschiedene Knochenstücke, Rückenmark, Hirnrinde und Hypophysis wurden für die mikroskopische Untersuchung aufbewahrt.

Knochengerüst: Sternum und Rippenstückchen wurden untersucht und zeigten ausgesprochene osteomalacische Veränderungen. Schnitte des nicht entkalkten Knochens wurden sehr leicht hergestellt. Färbung nach van Gieson und mit Cresylviolett. Der in 5proz. Salpetersäure entkalkte Knochen wurde nach Zelloidin-Einschliessung geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Auffallend war schon bei makroskopischer Betrachtung die in starkem Masse ausgesprochene Porosität, die Schmalheit der Knochenbälkchen, die geringe Neubildung von Knochensubstanz. Ueberall zeigen sich jedoch sehr breite osteoide Säume, welche das im Zentrum gelegene kalkhaltige Gewebe umgeben. Viele Knochenbälkchen sind völlig durch kalkloses Gewebe ersetzt. Das kalkhaltige Gewebe zeigt die nämlichen deutlichen Veränderungen der Knochenkörperchen, wie wir beim ersten Falle beschrieben haben, so dass wir auf die Beschreibung desselben verweisen, jedoch an vielen Stellen lange nicht so deutlich ausgesprochen. Es finden sich grosse Stücke, welche im kalkhaltigen Gewebe wenig Veränderung zeigen, jedoch lassen sich zahlreiche körnige, blaue Interlamellärbänder und -Zungen nachweisen. Die Grenze zwischen kalkhaltigem und kalklosem Gewebe ist sehr unregelmässig, eckig, voll meist scharfen Einbuchtungen. In den kalklosen Säumen sind in den verschiedenen Präparaten die Knochenkörperchen sehr zahlreich, meist von grober, platter Form. — Auffallend sind jedoch die Veränderungen im Marke. Dieses ist überall, wo es an die Knochensubstanz grenzt, aus einer breiten Schicht fibrösen Gewebes aufgebaut und an vielen Stellen nicht scharf vom kalklosen Gewebe zu trennen. An den meisten Stellen jedoch sind beide durch eine deutlich sichtbare Osteoblastenschicht getrennt, welche als unterste Zellenreihe der zahlreichen spindelförmigen, im fibrösen Gewebe vorhandenen Zellen gelten könnte. An vielen Stellen sind die Haversschen Kanäle und Räume, die zahlreichen kleinen Ausbuchtungen der grösseren Markhöhlen, ausschliesslich mit diesem jungen, Bindegewebe ähnlich sehenden Gewebe ausgefüllt. Der den Markhöhlen zugekehrte Rand des kalklosen Saumes enthält sehr viele Lakunen, welche man sehr oft in grosser Anzahl in einem Knochendurchschnitte finden kann und worin Riesenzellen liegen, die meist im kalklosen, doch auch hier und da im kalkhaltigen Gewebe Löcher fressen. Auch sehen wir öfters kleine



Einbuchtungen ausgefüllt mit fibrösem Marke, das als eine hervorspriessende Knospe in das Gewebe einzudringen scheint. Der zentrale Teil vom Marke der grösseren Markräume besteht ausser einem geringeren Teil Fettgewebe aus lymphoiden Elementen, zwischen denen zahlreiche erweiterte Blutkapillaren liegen.

Rückenmark: Fixation in Formol. Zelloidin-Einschliessung. Färbung nach Weigert-Pal, Weigert-Gieson und mit Pikrokarmine. Grobe Abweichungen gibt es nicht. Die eintretenden Wurzeln sind normal. Vielleicht besteht eine geringe Randdegeneration. Ziemlich viele Pia-septen dringen hinein. Der ganze Durchschnitt und die Pia ist durchsät mit Corpora amylacea. Die Vorderhornzellen enthalten eine grosse Menge Pigment.

Hypophysis: Diese ist klein und wurde bei der Entfernung lädiert, doch konnten noch einige unbeschädigte Durchschnitte gemacht werden. Fixation und Härtung in 10proz. Formol. Zum Teil Zelloidin-, teilweise auch Paraffin-Einschliessung. Färbung nach Weigert-Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin. Was die Zellquantität von jeder Sorte anbelangt, darüber konnten meine Präparate keine genügende Auskunft geben, weil die Durchschnichtsrichtung der Hypophysis mir nicht völlig bekannt war und ich mich mit kleinen Stücken begnügen musste. So bestand ein Durchschnitt, worin ein ziemlich grosses Stück vom hinteren Oberteil gelegen war, aus fast nur eosinophilen Zellen, in der Grösse abwechselnd, mit relativ kleinem dunklen Kern und scharfen Zellgrenzen, nur wenige basophile und wenige Hauptzellen; ein anderer Durchschnitt, mehr nach der Peripherie des Organs, enthält dagegen zum grössten Teil Hauptzellen, ziemlich viele basophile und relativ wenige eosinophile Elemente. Die Hauptzellen zeigen stellenweise noch ein wenig Protoplasma, das sich schmutziggelblich färbt; Zellgrenze nicht zu unterscheiden. Kerne wechseln in Grösse, zuweilen sehr gross. Man findet auch Stellen, wo die Zellen gleichsam leer sind, ziemlich gross, gerne um ein kleines Lumen gereiht, worin ein Kolloidkugelnchen liegt mit meistens grossen, hell gefärbten Kernen. Man findet eine starke Füllung der Kapillaren. Die Zellstränge sind durchschnittlich schmal.

Zusammenfassung. Die Osteomalaciediagnose wurde also bei der Obduktion und der mikroskopischen Untersuchung durchaus bestätigt. Es handelt sich um eine Kranke, die obwohl verheiratet, dennoch keine Kinder bekam, in ihrem 34. Lebensjahre wegen Landstreicherei in eine Arbeitsanstalt untergebracht wurde, und im Alter von 36 Jahren schon dement in einer Irrenanstalt aufgenommen wurde, wo sie meist ganz in sich gekehrt durch ab und zu auftretende Halluzinationen und Wahnvorstellungen sehr exaltiert war, jedoch in der letzten Zeit ganz blödsinnig und in sich gekehrt blieb. — Diagnose: Dementia praecox.

Die Osteomalacie entwickelte sich, als die Psychose schon längere Zeit bestanden hatte. Patientin starb in einem weit vorgeschrittenen Grade von Kachexie im Alter von 51 Jahren.

Fall 7. J. G., Frau. Geboren 30. Januar 1840. Unverheiratet. Sie wurde im Alter von 30 Jahren in der Anstalt Meerenberg aufgenommen. Ihr

Vater starb an Apoplexie. Angeborener Schwachsinn, ein etwas hitziges Temperament. Sie hat angeblich nie eine schwere Krankheit durchgemacht. Die Menstruation war immer regelmässig. Nach und nach entwickelten sich im Laufe einiger Jahre Erscheinungen, die ihre Aufnahme in eine Anstalt notwendig machte. Sie bekam Suizidideen, fürchtete, vergiftet zu werden.

Bei ihrer Aufnahme wies sie eine sehr unbeständige Gemütsstimmung auf, dann ausserordentlich lustig, dann gedrückt und niedergeschlagen, so dass es zuweilen nicht möglich war, mit ihr ein Gespräch anzufangen. Sehr oft weinte sie ohne Ursache, ihr Verhalten war immer sehr fremd und wunderlich und meistens waren ihre Antworten sehr unvollständig und ausweichend. Die Diagnose lautete damals: „hysterische Manie“. Sie blieb über 13 Jahre in der Anstalt und starb am 12. Juli 1883 im Alter von 43 Jahren. Als Todesursache steht angegeben: Erste Ursache Osteomalacie. Zweite Ursache: Marasmus.

Die Obduktion konnte nicht gemacht werden. Die während ihres Aufenthaltes in der Anstalt gemachten Notizen bringe ich wörtlich wieder.

21. 7. 1871. Im Laufe des ersten Probejahres hat die Kranke sich als ein höchst sonderbares Mädchen erwiesen. Einmal war sie sehr exaltiert, ausserordentlich aufgeregt und lebhaft, sprach zwar sehr verwirrt, war sehr hysterisch, zuweilen sogar sehr munter und belästigend für ihre Umgebung. Diese Anfälle von Manie kehrten sehr unregelmässig wieder, entstanden zuweilen plötzlich, scheinbar nach Gehörstäuschungen. Sie wiederholte oft, man hätte ihr dies oder das gesagt, ohne dass man weiter etwas von ihr erfahren konnte. Zu anderen Zeiten war sie sehr stumpf und in sich gekehrt, gab sich mit nichts und Niemandem ab, sprach zuweilen ganze Tage nicht, war reizbar und auf-fahrend, machte nichts oder arbeitete in nervöser Eile, so emsig, dass man meinen konnte, sie müsse ihr Brot damit verdienen. Zuweilen hatte sie auch Perioden, während welcher sie ziemlich zugänglich war, etwas mehr normal, doch ganz gut war sie nimmer, stets blieb sie mehr oder weniger verwirrt und höchst wunderlich.

Ihre Gesundheit war anfänglich sehr schwach, doch ohne merkbare Störungen. Martialia mit Extr. opii aq. wurden Monate hintereinander gebraucht mit für sie vorzüglichem physischem Erfolg (sie sieht jetzt sehr gut aus), doch ohne den geringsten Einfluss auf ihre Psyche zu haben. Man hörte dann auch schon seit einiger Zeit mit dem Gebrauch auf.

17. 7. 1872. Die Kranke bleibt im wesentlichen dieselbe, jetzt seit einigen Monaten ist sie ganz untätig, völlig mutazistisch und ohne das geringste Interesse für ihre Umgebung. Sie sitzt stockstill auf ihrem Stuhle. Ausser „Intermittens“ dann und wann Gesundheit sehr genügend.

14. 7. 1873. Seit dem vorigen Jahre ist ihr Blödsinn fast anhaltend gewesen. Von kurzen mehr heiteren Perioden abgesehen, ist sie fast einem Automaten gleich, spricht nicht, tut nichts und lässt sich zuweilen sogar nur mit Mühe zum Essen und Trinken bewegen. Alle Versuche, um etwas mehr Leben in ihren traurigen Zustand zu bringen, blieben erfolglos: Ihre Gesundheit ist ziemlich gut, obgleich sie blasser aussieht, wie vorher. Seit geraumer Zeit gebraucht sie dann auch wieder Martialia, bis jetzt ohne viel Erfolg.

13. 7. 1874. Seit dem vorigen Jahre ist ihr Zustand weder geistig noch körperlich nennenswert verändert.

19. 7. 1875. Ihre Gesundheit blieb sehr gut, während sich die Psyche nicht nennenswert veränderte.

18. 7. 1876. Zustand ungefähr derselbe; ihre Gesundheit liess wenig zu wünschen übrig.

10. 7. 1877. Veränderungen in ihrem Zustande sind nicht zu melden. Ihre Gesundheit war stets gut.

5. 7. 1878. Im Frühjahr litt die Kranke an Intermittens und sah weniger gut aus. Nachdem das Fieber koupiert war und die Kranke einige Zeit nachher *Martialis* mit Kina gebraucht hatte, besserte sie sich merkbar, so dass sie jetzt wieder sehr gut aussieht. Uebrigens ist nichts Bemerkenswerthes zu erwähnen.

26. 6. 1879. Seit dem vorigen Jahre ist wenig Interessantes zu berichten. Ihre Gesundheit ist ziemlich gut.

21. 6. 1880. Der Zustand änderte sich wenig oder nichts. Ihre Gesundheit ist ziemlich gut, obwohl sie diesen Winter wahrscheinlich (denn sie sagt nie etwas) an Rheuma gelitten hat.

14. 6. 1881. Es traten keine merkbaren Veränderungen in ihrem Zustande auf. Ihre Gesundheit ziemlich gut, obschon sie sich immer anscheinend unter sehr grossen Schmerzen bewegt und Schritt vor Schritt geht. Sie klagt nie, die systematische Untersuchung macht sie sehr böse, wodurch deren Ergebnis zweifelhaft wird.

6. 6. 1882. Es ist nicht viel Bemerkenswerthes mitzuteilen, nur dass sie in in der letzten Zeit nach und nach schief wurde, ohne dass man die Ursache erfahren konnte, denn die Untersuchung ist bei ihr sehr schwer. Sie litt nicht an einer ausgesprochenen Krankheit.

28. 5. 1883. Die Schiefheit nahm nicht nur zu, sondern sie konnte anscheinend zurückgeführt werden auf eine Verkrümmung der Wirbelsäule und vielleicht auch der Beckenknochen, so dass Osteomalacie immer mehr wahrscheinlich wurde. Dabei war und blieb sie höchst empfindlich, schreit bei der geringsten Berührung und Bewegung. Hierbei ist bemerkenswert, dass verschiedene Mittel, selbstverständlich auch Sedantia versucht wurden. Keins hatte jedoch bei ihr den geringsten Erfolg, nur Natrium salicylicum; während des Gebrauchs von 1 g 4mal täglich war der Schmerz mässig und sie fuhr fort, sich allein zu bewegen, wie es eben ging. In der letzten Zeit kam sie stark herunter. Ziemlich plötzlich entstand ein rundes Geschwür am rechten Ellenbogen.

Kurz darauf entstand Decubitus am Gesäss, rote Flecke zwischen den Knieen, die immer steif aneinander gedrückt wurden. Unter richtiger Behandlung wurde dieses zwar nicht schlimmer, jedoch deutete alles darauf hin, dass ihr Leiden bald abgelaufen sein würde.

12. 7. 1883. Wie schon aus dem Obenstehenden zu ersehen war, konnte sie nicht mehr lange leben. So lange wie möglich hielten wir sie ausser Bett, um dem Dekubitus Schranken zu setzen, was namentlich bei ihrer Unreinheit

sehr erwünscht war. Dann verliessen sie ihre Kräfte allmählich und man sah sich veranlasst, sie im Bette liegen zu lassen. Von jetzt an griff der Dekubitus schnell um sich. Alle die Stellen, welche gedrückt wurden, wurden rot oder schwarz und die Pflege wurde immer schwieriger. Ihre Kräfte nahmen aber sehr allmählich ab, so dass sie erst in der Nacht vom 11. auf den 12. Juli um  $1\frac{1}{2}$  Uhr starb.

Zusammenfassung: Dass wir es hier mit einer wirklichen Osteomalacie zu tun haben, ist mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Die ersten Erscheinungen der Knochenkrankheit offenbarten sich, nachdem die Kranke schon zehn Jahre in der Anstalt verpflegt worden war. Die psychischen Erscheinungen können auf eine Dementia weit vorgeschrittenen Grades zurückgeführt werden, welche sich nach und nach aus einer auf imbezillen Boden langsam entstandenen Psychose entwickelte, mit schwankender Intensität der Erscheinungen. Selbstmordneigungen, Verwirrtheit, Beziehungswahn, Stuporstadien, negativistische Erscheinungen und Exaltationsstadien infolge Halluzinationen, namentlich des Gehörs. Diese wurden weniger intensiv und ein Zustand völliger Apathie, Mutismus, Verlust aller Spontanität und Interesse trat dafür ein. Diese Angaben könnten uns kaum eine andere Diagnose als Dementia praecox auf imbezillen Boden stellen lassen.

Die Kranke starb in weit vorgeschrittenem kachektischem Zustande, war unverheiratet und hatte niemals geboren.

Fall 8. G. H., Witwe, wurde am 30. Mai 1908 in Meerenberg aufgenommen, war damals 62 Jahre alt. Nicht hereditär belastet war sie intellektuell unter der Norm beanlagt. Körperlich gesund, machte sie viermal einen Partus durch. Die ersten drei Kinder wurden normal geboren, von diesen zwei im jugendlichen Alter. Ein Sohn blieb am Leben und gehört zu den Imbezillen. Die letzte Geburt (sie war damals 38 Jahre) war schwer. Mit Kunsthilfe gebar sie ein totes Kind mit Hydrocephalus.

Zweimal war sie schon vorher psychisch abnormal, im Puerperium, wurde aber zu Haus gepflegt. Im Anschluss an ihre letzte vierte Geburt konnte die Kranke das linke Bein ungefähr 6 Wochen lang schlecht benutzen. Nachher war sie aber bis zu Anfang 1908 gesund.

28. 2. 1908 wurde sie in Meerenberg aufgenommen, wo sich anfänglich maniakalische Symptome zeigten. Nach Verlauf von ungefähr 14 Tagen wurde die Kranke ruhig, sogar ein wenig stumpf und still, nach 6—7 Wochen war sie wieder normal und wurde am 15. 5. 09 entlassen.

Schon sehr bald wurde sie von neuem erregt, so dass ihre Aufnahme am 30. 5. abermals notwendig war. Sie war ausgesprochen maniakalisch, lärmend, hatte Bewegungsdrang, Ideenflucht und war sehr leicht ablenkbar; dieses Stadium wurde begleitet von einer Periode geringer Gesprächigkeit und unmotivierten Stimmungen. Darauf war sie noch reizbar und seit Juli 1908 still und ruhig, ohne auffallende Erscheinungen. Die Diagnose war: Mania perio-



dica. Obwohl still und ruhig, immer mit Strickarbeit beschäftigt, konnte man sie doch nicht ganz normal nennen.

Ein ziemlich starker Grad von Intelligenzschwäche lässt sich nicht leugnen. Sie ist weitläufig, erzählt wiederholt dasselbe, ist leicht zu beeinflussen, ist psychisch schnell ermüdet, hat jedoch ein ziemlich gutes Gedächtnis. Ob diese Störungen auf angeborenem oder erworbenem Schwachsinn beruhen, ist schwer zu entscheiden.

Anfang 1910 klagte die Kranke über ein müdes Gefühl beim Gehen und schwer zu deutende Schmerzen. Sie hatte das Gefühl, wie wenn die Beine den Körper nicht tragen könnten. Die körperliche Untersuchung hatte folgendes Resultat: In ziemlich starkem Masse gekrümmtes Weib. Der Kopf steht ziemlich weit nach vorn. Die Halslordose hat sich vermehrt. Die Brustwirbelsäule ist in ihrem oberen Teil stark kyphotisch. Sehr starke Lendenlordose.

Der Brustkasten ist verunstaltet, namentlich ist das Brustbein ziemlich stark vorgewölbt. Links prominieren die Verbindungsstellen der Rippen in hohem Grade, so dass an dieser Stelle eine deutliche Verdickung fühl- und sichtbar ist. Der Brustkasten ist in toto dem Becken genähert. Die unteren Rippenbogen stehen niedriger wie die Darmbeinkämme. Die Beckenuntersuchung gibt die folgenden Masse: Dist. spinarum 26. — Dist. cristarum  $29\frac{1}{2}$ . Distantia trochanterica 29— $29\frac{1}{2}$ . Der Abstand zwischen den Tubera ischii ist höchstens 7,5 cm. Es ist nur wenig subkutanes Fett vorhanden.

Der Schambeinbogen ist enger wie gewöhnlich. Die Symphyse steht ziemlich stark vor.

Das Sakrum ist mit dem Unterteile so zu sagen mit einer scharfen Ecke nach vorne umgebogen. Die innere Untersuchung bringt auch dort die ziemlich starke Beckeneingangsverengerung zu Tage.

Die Lineae innominatae sind anscheinend etwas nach innen gedrückt, eine Kartenherzform des Eingangs ist jedoch gewiss noch nicht vorhanden. Ein Röntgenogramm zeigt die deutliche Verengerung des Beckeneinganges, besonders links ist eine deutliche, nach innen konvexe Beugung der Linea innominata zu sehen<sup>1)</sup>. Bei Druck auf Symphysis, Brustbein, Beckenknochen und Rippen äusserte Patientin ziemlich starken Schmerz.

Der Schädel ist auch sehr druckempfindlich und scheinbar vergrössert.

Gehstörungen sind nicht deutlich wahrnehmbar. Nur ist die Kranke bald beim Gehen ermüdet und hütet gern das Bett. Die Kranke sieht fast nichts mehr infolge Verkalkung beider Hornhäute, welcher Vorgang sich in den letzten 6 Jahren entwickelt habe. Sie hat einen eigentümlichen Gesichtsausdruck zufolge einer pastös geschwollenen Ober- und Unterlippe. Beide sind sehr dick und fühlen sich teigig an.

1) Herr Prof. Dr. H. Treub, Direktor der obstetrischen und gynäkologischen Klinik in Amsterdam war so freundlich, die Kranke zu untersuchen, und bestätigte die Diagnose „Osteomalacie“. Es ist mir eine sehr angenehme Pflicht, ihm hier öffentlich meinen herzlichen Dank für die Bereitwilligkeit, womit er meiner Bitte, die Kranke zu untersuchen, nachgekommen ist, auszusprechen.

Vom 23. 6. 10 bis 10. 10. 10 Phosphorlebertrankur 0,10 auf 100 2mal täglich einen Eierlöffel.

Bald schwanden ihre Klagen über Schmerzen und Ermüdung, so dass am 18. 10. auf ihre eigene Bitte (sie hatte grösste Mühe die Medizin einzunehmen) der Gebrauch des Phosphorlebertrans eingestellt wurde. Seitdem wurde nur geringes Fortschreiten der körperlichen Erscheinungen konstatiert. Nur ist ein geringer Schmerz bei Druck auf den Schädel und die Symphysis übrig geblieben. Psychisch jedoch hat die Kranke noch einmal ein maniakalisches Stadium von ziemlich langer Dauer durchgemacht. Dies begann ungefähr Anfang April 1911. Die Kranke ahnte schon den Beginn des Anfalls und sagte schon einige Tage zuvor: Herr Doctor, es kommt wieder in meinem Kopfe.

Von einer reinen Manie kann man jedoch nicht sprechen. Inkohärent, in ihrem Rededrang sehr verwirrt, zeigte sie keine deutliche Ideenflucht. Zuweilen bringt sie deutliche Wahnideen vor; sie sei der Heiland und käme nach Meerenberg, um „Bilder zu reinigen“. Sie sieht zuweilen den Teufel, den sie zu überwältigen versucht. Sie schweift freilich infolge Klangassoziationen und Gefühlseindrücke wiederholt ab, kehrt jedoch jedesmal wieder zu den oben genannten Vorstellungen zurück. In anderen Augenblicken ist sie wieder viel mehr maniakalisch aufgeregt, mit stark ausgesprochenen Hypermetamorphosen und Ideenflucht, singt und springt, klatscht in die Hände usw. Ihre Stimmung hat fortwährend einen ausgesprochenen positiven Gefühlston.

Einzelne Male ist sie jedoch depressiv, dann ist sie ruhig, weint viel, behauptet, sterben zu müssen, während sie am folgenden Tage wieder rührig und aufgeregt war. Dieser Zustand bleibt in Intensität schwankend bestehen, oft zeigt sie Perseveration, bleibt zuweilen lange an einem Worte hängen, macht Reimwörter und Alliterationen, tut bisweilen stundenlang nichts anderes als in die Hände klatschen und hat offenbar Gehörs- auf Gesichtshalluzinationen. Nur sehr langsam nach vereinzelt Tagen vollständiger Ruhe und Stille gelangt die Kranke wieder in ihren früheren Zustand.

Ende 1911 war sie wieder ganz ruhig; stille, orientiert über Ort, Zeit und Person, hat Erinnerung an die Krankheitsperiode, und ist dies bis jetzt geblieben.

Zusammenfassung: In bezug auf das körperliche Leiden kann kaum eine andere Diagnose als Osteomalacie gestellt werden. Denn dreimal verlief der Partus normal und es besteht augenblicklich eine solche starke Ausgangsverengerung, dass von einer normalen Geburt nicht die Rede sein kann.

In Hinsicht auf ihre Skelettveränderungen und ihre Klagen rechtfertigt das Vorhergehende die Diagnose Osteomalacie. Dass der Prozess nicht fortschreitet, ist sicher. Ob dies dem Gebrauch des Phosphorlebertrans zugeschrieben werden kann, kann ich nicht entscheiden. Was ihre psychischen Symptome anbelangt, darüber lässt sich streiten. In die rein manisch-depressive Psychose können sie nicht ein-

gereiht werden. Am leichtesten könnte man die Erscheinungen zurückführen auf periodisch zurückkehrende maniakalische Symptome, gemischt mit verschiedenen anderen Symptomen auf der Basis des Schwachsinn.

Von grosser Wichtigkeit scheint es mir, dass die Kranke schon zweimal während eines Puerperiums psychisch abnormal war. Wann genau die Osteomalacie entstanden ist, ist schwerlich festzustellen.

Fall 9<sup>1)</sup>. F. G. H. K. (s. Tafel XXI). Frau. Geboren am 12.12.1858. Von einer erblichen Belastung ist nichts bekannt. Unverheiratet, hat ein Kind. In ihrer Jugend immer launenhaft und ungehorsam, gehörte sie nicht zu den klügsten und lernte schwer. Bis zu ihrer Volljährigkeit war sie körperlich aber immer gesund. Die anamnestischen Daten aus späterer Zeit sind sehr karg, weil Patientin nach ihrer Volljährigkeit nur noch wenig mit ihrer Familie verkehrte und immer wieder Wohnort und Kosthaus wechselte. Die Geburt ihres Kindes war der Familie bekannt, auch dass sie seitdem kränklich und sogar ungefüggig geworden sei und rücksichtslos ihr Geld verschwendete. Ob aber ihre Psychose und der Partus einen direkten Zusammenhang miteinander haben, kann die Familie nicht mit Sicherheit sagen. Sehr deutliche Erscheinungen stellten sich bei ihr im Alter von 45 Jahren ein. Sie vagabundierte immer, war eigensinnig, liess sich nicht beraten, war sehr sonderbar und jähzornig, lästerte öfters, ohne Veranlassung dazu. Alle diese Erscheinungen und namentlich ihr Vagabundieren zwangen zu ihrer Aufnahme in eine Irrenanstalt.

Am 14. 9. 1905 wurde sie im Alter von 47 Jahren in die Anstalt „Oud-Rosenburg“ aufgenommen. Ihre psychischen Erscheinungen, welche sich während ihres dortigen Aufenthalts nur wenig änderten, sind im wesentlichen die folgenden: Schwachsinn, Mangel an Krankheitseinsicht, verschiedene Wahnideen und Beziehungswahn, welche sie zuweilen auf ironische, geheimnisvolle Weise äussert. Besonders ihre Verfolgungsideen, die Idee, vergiftet zu werden, die Meinung, dass man sich immer lustig über sie macht, bedingen vielfach ihre sonderbaren Handlungen und Aeusserungen. Oefters mit schwulstigem Pathos, dann wieder geheimnisvoll, aber submaniakal redend, begleitet sie dieses mit einer Gestikulation und einem Minenspiel voller Ironie und Schalkhaftigkeit, als wenn sie sagen wollte: „Ihr Leute, ihr bindet mir nichts auf, ich durchschaue und verstehe alles ganz gut!“ Obgleich zuweilen stark exalteriert, ist sie doch meistens leicht zu beruhigen. Anfänglich arbeitete sie noch ein wenig, in letzter Zeit leistet sie aber nichts mehr. Bei ihrer Aufnahme war sie noch gut auf den Beinen, aber allmählich fing sie an, schwieriger zu gehen und immer mehr gebückt zu werden, so dass man vermutete, dass eine Osteomalacie sich entwickelte.

Anfang 1911 ist der Zustand folgender: Wir sehen vor uns ein älteres, mageres Weibchen mit starker Hals- und Lendenlordose. Der Kopf steht nach vorn und ist etwas zwischen den Schultern eingesunken; die Vertikallinie, den

1) Aus der Anstalt „Oud-Rosenburg“ im Haag.

hinteren Punkt des Kopfes streifend, fällt vor die Schulterlinie. Das Brustbein springt vor, ist im oberen und unteren Teil nach innen geknickt. Der Brustkasten ist ziemlich stark verunstaltet und im ganzen nach unten gesunken, so dass die Crista ilei den unteren Rippenbogen überragen. Ausserdem findet sich eine ausgesprochene Kyphose der Brustwirbelsäule. Infolge dieses Heruntersinkens sehen wir namentlich in sitzender Stellung der Patientin tiefe, quer über den Bauch verlaufende Falten. Zwischen dem Mons pubis und den Oberschenkeln sehen wir sehr tiefe Einsenkungen, so dass die Gegend der Symphysis schnabelförmig hervorragt. Die beiden Unterschenkel sind stark gekrümmt, namentlich im unteren Teile. Die beiden Füsse sind stark zyanotisch verfärbt. In beiden Kiefern fehlen sämtliche Zähne. Die Patientin zeigt keine starke Druckempfindlichkeit ihres Knochengerüsts, nur beim Druck auf die Darmbeinkämme und auf die Rippen und beim passiven Bewegen des rechten Beines äussert die Kranke Schmerzen. Dist. crist.  $27\frac{1}{2}$  cm, Dist. troch.  $27\frac{1}{2}$  cm. Zwischen den Tubera ischii ist für 2 Finger kein Platz. Bei der vaginalen Untersuchung fällt es auf, dass man 2 Finger nebeneinander nicht einführen kann. Die Lineae innominatae springen stark nach innen vor. Ueberall stösst man sofort auf knöchernen Widerstand. Der Winkel zwischen den Schambeinbogen ist sehr scharf. Das Vorspringen der Symphysis ist leicht festzustellen. Das Sakrum ist im unteren Teile stark nach innen geknickt. Lässt man die Kranke ohne Unterstützung stehen, dann steht sie mit gebeugten Knien, die Arme weit nach hinten gestreckt. Ihr Gang, zuerst watschelnd, ist jetzt sehr charakteristisch verändert. Nur mühsam kann man sie dazu bewegen, eine kleine Strecke allein zu gehen. Sie versucht sich an allem festzuhalten, um eine Stütze zu finden. Wird sie unterstützt, dann geht sie mit kleinen Schritten. Ohne Stütze geht sie wie folgt: Das rechte Bein wird nicht vom Boden gehoben, aber sie bewirkt eine seitliche Verstellung des Beines dadurch, dass sie zuerst um die Ferse und dann um die Vorderfläche der Fusssohle eine Drehbewegung macht. Das linke Bein wird dann angezogen, und so nähert sie sich dem Ziele in seitlicher Richtung. Nur mit Unterstützung, und dann noch mit Mühe kann die Kranke etwas vom Boden aufnehmen. Es findet sich ziemlich starke Parese der unteren Extremitäten, besonders rechts. Rechts kann das Bein im Hüftgelenk gar nicht mehr flektiert werden, links noch ein wenig. Von eigentlichen Muskelatrophien darf man nicht reden. Es findet sich eine ausgesprochene Adduktorenkontraktur und eine Kontraktur der grösseren Beinflektoren. Das Abduzieren der Beine ist fast unmöglich und verursacht heftige Schmerzen. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind sehr lebhaft, namentlich rechts, sowohl die Achillessehnen als die Patellarreflexe. Der Fusssohlenreflex ist schwach und dessen Typus schwer zu bestimmen. Rechts ähnelt er ein wenig dem Babinskireflex, die grosse Zehe wird nämlich etwas extendiert. Die Pupillen sind gleich gross und reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Es findet sich keine Struma. An den oberen Extremitäten sind keine Abweichungen zu konstatieren.

Die Untersuchung der Psyche ergibt folgendes: Paranoide Wahnideen, Demenz ziemlich starken Grades. Sie nimmt eine wichtige Miene an und auf mein unverständliches Murmeln erwidert sie murmelnd. Mienenspiel.



Im Laufe des Jahres 1911 ist der Zustand ziemlich unverändert geblieben, nur kommt die Kranke fast nicht mehr von der Stelle. Psychisch noch immer dieselbe.

**Zusammenfassung.** Dass wir es hier mit einer Osteomalacie zu tun haben, ergibt sich aus dem Obenerwähnten von selbst. Sowohl der klinische Verlauf als die gefundenen Abweichungen an den Knochen, namentlich am Becken weisen deutlich darauf hin. Das Knochenleiden ist erst in Erscheinung getreten, als die Psyche schon längere Zeit bestanden hatte (ungefähr 7 Jahre nach deren Beginn). Ob eine Beziehung zwischen ihrer Psychose und die durchgemachte Entbindung oder zwischen Psychose und Klimakterium besteht (sehr deutlich wurden die Erscheinungen erst, als die Kranke 45 Jahre alt war), ist nicht zu entscheiden. Auf schwachsinnigem Boden entwickelte sich ein hauptsächlich paranoider Symptomenkomplex mit ausgesprochenen Demenzeigenheiten.

Fall 10<sup>1</sup>). F. L. (s. Tafel XXII). Frau S. Hereditär nicht belastet. Im Sommer 1901 erkrankte sie im Alter von 37 Jahren im Anschluss an eine Entbindung. Sie war aus den niederen Ständen (unbemittelt) mit dementsprechender Lebensweise. Sie gebar 5 Kinder in den Jahren 1895, 1897, 1898, 1900 und 1901. 4 Kinder sind noch am Leben. Schon am zweiten Tage nach der letzten Entbindung wurde die Patientin psychisch abnormal, wurde verwirrt, zeigte motorische Unruhe und Sprachverwirrtheit. Nachher war ihr Zustand schwankend. Dann und wann hatte sie ungestüme Launen, während welcher sie aggressiv wurde, dann wieder war sie ängstlich und aufgereggt, halluzinierte (machte stürmische Abwehrbewegungen, wollte fortlaufen), antwortete nur unverständlich usw. Angst und Unruhe dauerten längere Zeit fort, verbunden mit psychischer Hemmung, Schlaflosigkeit, katatonen Haltung, Negativismus, unmotiviertem plötzlichen Auflachen, Impulsivität, Grimassenschneiden (ticähnliche Zuckungen der Gesichtsmuskulatur). — Juni 1902 ist notiert worden: Die Patientin ist etwas ruhiger geworden, sie fängt an, etwas zu stricken, aber unterlässt dies dann und wann. Ihr Negativismus nimmt zu, auch ihre Nachlässigkeit, und namentlich über Nacht ist sie öfters sehr aufgereggt. Ihr Zustand bleibt geraume Zeit der nämliche.

Mai 1904 ist notiert worden: Patientin leidet an einer Psychose, welche einen progredienten Verlauf hatte und sich besonders nach ihrer letzten Entbindung verschlimmerte. (Januar 1901 ist notiert: Die Kranke ist angeblich schon früher einmal anormal gewesen.) Sie zeigt stark ausgesprochene negativistische Erscheinungen, dreht sich um, wenn man sich ihr nähert, redet, wenn man fortgeht, bleibt aber stumm, wenn man sie anspricht. Ausserdem geht sie zuweilen drohend und impulsiv vor und hatte früher starke Neigung, sich zu entkleiden, zur Tür hinauszudringen und ihre Kleider zu zerfetzen.

1905: Status quo ante.

---

1) Aus der Anstalt in Zutphen.

1906: Zustand ganz derselbe. Zahlreiche Negativismen und Echoerscheinungen. Das Dekor wird vernachlässigt.

1907: Treibt Unfug mit ihrem Besuch und neigt zu böartigem Vorgehen.

1908: Immer dementer und zugleich allmählich ruhiger. — Im August 1908 ist notiert worden: Wird nach und nach ruhiger, ist aber völlig dement, desorientiert, arbeitsunfähig. Noch immer Aeusserungen von Negativismus.

1909: Die Kranke fängt an, sich je länger je schwieriger zu bewegen. Sie schiebt die Wand entlang, hält sich an allem fest. Bleibt immer negativistisch. Eine Kyphose fängt an sich zu entwickeln. Ruhige Dementia praecox. — Im Juli: Geht immer schwieriger; schiebt die Wände entlang. Schlägt dennoch jede Hilfe ab.

März 1910: Wachsende Invalidität, starke Veränderungen am Skelett. Am meisten auffallend sind der mühsame, drehende Gang und die Kyphose. Psychisch: Das am meisten Charakteristische ihrer Psychose bleibt ihr Negativismus. Sie widersetzt sich gegen alles, man darf sie nicht einmal anrühren. Sie weist ihre Familie zurück, die zum Besuch kommt. Zuweilen Echolalie und Echopraxie. Es zeigt sich aber bisweilen, dass sie doch noch mehr versteht, als man oberflächlich meinte. Sie macht den Eindruck einer Dementen.

Oktober 1910. Kann gar nicht mehr gehen. Muss getragen werden.

Anfang 1911. Die stark gebückte Frau sitzt, wenn in Ruhe, mit dem Kinn auf die Brust gesunken, der Kopf gleichsam nach vorn und unten gesunken, aufrecht im Bette. Die Respiration ist sehr frequent. Hebt sie das Kinn, um sich umzusehen, dann fällt sofort das in hohem Masse entstellte Sternum auf, das so weit fast rechtwinklig nach vorn geknickt ist, dass der obere Teil ungefähr dem Unterkieferende parallel ist. Der Kopf (Schädel zeigt auch bei der Palpation keine Abweichungen) steht stark nach vorn, wie wenn er von der Halswirbelsäule abgeschoben wäre, was durch eine starke Knickung der Halswirbelsäule bedingt wird. Es findet sich eine stark ausgesprochene Kyphoskoliose im Brustteil und eine sehr starke Lendenlordose. Der Brustkorb ist in hohem Masse entstellt. Die Rippen sind an den Seitenflächen eingedrückt und rechts ragt ihre hintere Krümmung über dem Niveau der Wirbelsäule vor. Der ganze Oberkörper ist folglich eingesunken und kontrastiert, namentlich bei sitzender Haltung, stark mit dem ziemlich langen Unterleib. Die Falte in der Lendenregion ist sehr tief. — Beckenuntersuchung: Dist. crist.  $25\frac{1}{2}$  cm, Dist. troch. 24 cm. Die Linie, welche Trochanter und Spina ant. verbindet, endet ungefähr an dem Knick im Sternum. Die Tubera ischii berühren sich fast. Der Schambeinbogen ist sehr eng und die Symphyse ragt schnabelförmig vor. Der Beckeneingang ist so viel enger geworden, dass man kaum einen Finger einführen kann. Diese ist dann überall von knöchernem Widerstand umgeben. Sämtliche Knochen sind druckempfindlich. Deutlich ist auch ein starkes Federn der Ossa iliaca, wenn man diese mit beiden Händen gegeneinander zu drücken versucht. Dieses trifft in noch höherem Masse zu für den Brustkasten, welcher so wenig Widerstand leistet, dass man alles zu zerbrechen fürchtet. Die beiden

Unterschenkel sind stark zyanotisch und verdickt. Diese Verdickung ist aber nicht auf das vorhandene geringe Oedem zurückzuführen; wahrscheinlich beruht sie auf einer Vermehrung des Unterhautzellgewebes. Obgleich von einer Fraktur nie etwas verspürt worden ist, steht der rechte Fuss nach auswärts. Nur mit Hilfe kann die Kranke sich, eingesunken und mit gebeugten Knien, am Arm hängend, eine kleine Strecke fortbewegen. Sie macht aber dabei keine Schritte; mit den beiden Füßen gegeneinander macht sie Drehbewegungen auf den Hacken, wodurch sie sich schiebend und drehend vorwärts bewegt. An den beiden Armen sind die Sehnenreflexe lebhaft; auch findet sich erhöhte Muskelerregbarkeit. Sehr frequente Respiration mit bronchitischen Geräuschen. Im Laufe von 1911 haben die Erscheinungen nicht zugenommen. Sie geht wieder etwas besser, mit kleinen Schritten, stützt sich dabei mit den Händen auf die Oberschenkel über den Knien (siehe Tafel XXII). Sie ist weniger dyspnoisch als zuvor. Psychisch dement, bisweilen verwirrt, murmelnd, meistens lachender Gesichtsausdruck.

**Zusammenfassung.** Dass wir eine Osteomalaciekranke vor uns haben, brauchen wir nicht zu erörtern. Die deutlichen Erscheinungen der Krankheit fingen 7—8 Jahre nach dem Eintritt ihrer Psychose an. Die Psychose hat sich an eine Entbindung angeschlossen, die sie im Alter von 37 Jahren durchmachte und führte zu einer fortschreitenden Demenz. Ob wir von einer Puerperalpsychose reden dürfen, mag dahingestellt bleiben.

Für die Abbildung des skelettierten Beckens des 11. Falles, wovon mir nur das Becken zu Gebote stand, verweise ich auf Tafel XXIII.

### **Zusammenfassung der eigenen Untersuchungen.**

Zusammenfassend können wir also sagen, dass in 8 von den 10 von mir gemeldeten Fällen sich eine Osteomalacie bei an chronischer Psychose Erkrankten entwickelte.

Die ersten auf Osteomalacie hinweisenden Zeichen stellten sich dabei längere Zeit nach Anfang der Psychose ein.

Was die Art der Psychose anbetrifft, können wir, auf die gegenwärtigen Kräpelin'schen Anschauungen fussend, in 6 Fällen (1, 2, 6, 7, 9 und 10) die Diagnose „Dementia praecox“ stellen.

In den Fällen 2, 7 und 9 war nebenbei ein aus den Kinderjahren herrührender Schwachsinn vorhanden.

In Fall 10 begann die Psychose im Anschluss an ein Wochenbett und in Fall 9 traten die deutlichen Kennzeichen der gegenwärtigen Psychose erst im 45. Lebensjahre auf.

In zwei der übrigen Fälle (3 und 8) ist die Diagnosenstellung weit schwieriger. Im dritten Falle müssen wir hierauf ganz verzichten, ob-

wohl wir hier die Lues (Tabes dorsalis) als ätiologischen Faktor nicht ganz ausser Betracht lassen dürfen.

In Fall 8 handelt es sich um eine vom Kindesalter her in der Entwicklung zurückgebliebene Patientin, die infolge eines Puerperiums schon zweimal abnormal war und die im 62. Lebensjahre mit maniakalischen Erscheinungen in die Anstalt kam. Weil es schwierig ist, zu bestimmen, ob ihr vorhandener Schwachsinn, der sich hauptsächlich als Urteilsschwäche, nicht als Erinnerungsmangel kundgibt, sich auf einen erworbenen oder einen angeborenen Defekt zurückführen lässt, können wir nichts weiter sagen, als dass die Patientin an periodischen Anfällen von maniakalischer Verwirrtheit auf imbezillen Boden leidet.

In 2 der 10 Fälle ist es nicht möglich zu bestimmen, ob die Osteomalacie sich tatsächlich auf dem Boden der Psychose entwickelte.

Im 4. Falle (Mann) bestanden schon längere Zeit vor der Aufnahme in die Irrenanstalt die typischen Kennzeichen der Osteomalacie. Da Patient damals aber schon dement war und schon 10 Jahre früher verurteilt worden war wegen homosexueller Taten (von welchen sich bis dahin nicht die Spur herausgestellt hatte), so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die psychotischen Kennzeichen denjenigen der Osteomalacie vorangegangen seien. Der Psychose einen Namen zu verleihen, dazu sind wir nicht imstande. In ätiologischer Hinsicht dagegen scheint die Lues in Betracht zu kommen. Bemerkenswert ist, dass der Patient ab und zu Temperaturerhöhung aufwies.

Im 5. Falle können wir nicht bestimmt sagen, ob die Osteomalacie der Psychose voranging (wofür Vieles spricht) oder aber ob sie ungefähr zugleich mit derselben auftrat. Die Diagnose Dementia senilis mit im Vordergrund stehenden paranoiden Erscheinungen scheint mir hier die zutreffendere.

Was die Diagnose Osteomalacie anbetrifft, wurde diese in 6 der Fälle von der mikroskopischen Knochenuntersuchung bestätigt. In den 4 übrigen Fällen wird die Richtigkeit der Diagnose nach Lesung der beschriebenen Symptome von Wenigen angezweifelt werden.

Diarrhöen traten in 3 der Fälle auf (1, 4 und 6) und führten in 2 der Fälle zum Tode.

In einem Falle (2) litt die Patientin fortwährend an Blutungen aus dem Zahnfleisch und an heftigen Menstrualblutungen.

Die anderen starben in einem weit vorgeschrittenen Zustande der Kachexie.

Was die Veränderungen an den verschiedenen Organen anbetrifft, will ich nur diejenigen hervorheben, die in der Mehrzahl der Fälle angetroffen wurden.



**Knochen.** Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Knochenteile in den 6 Fällen, die zur Sektion gelangen, ergab überall die typischen breiten osteomalacischen Säume (s. Tafel XXIV).

Die verschiedenen aufgefundenen Veränderungen können wie folgt zusammengefasst werden:

Der regelmässige Knochenbau hat sich ganz verloren; in vielen Fällen kann man von wirklichen Verdichtungsvorgängen durch Wucherung kalklosen Gewebes sprechen. Ueberall wird kalkhaltiges Gewebe von breiten kalkfreien Knochenstreifen umrahmt. Im kalkhaltigen Gewebe finden wir ausgesprochene Veränderungen an den Knochenkörperchen: Vergrösserte aufgedunsene Körper mit verdickten angeschwollenen Ausläufern, und in Verfall begriffene Knochensubstanz (Zellterritorien Recklinghausens). Ebenso werden die von Recklinghausen beschriebenen Interlamellärterritorien und Gitterfiguren (Tafel XXV) angetroffen.

Im kalkfreien Knochengewebe finden wir meistens die Knochenkörperchen in geringer Zahl kleiner und ohne auffindbare Ausläufer; an einzelnen Stellen vermehrte grössere und gröbere Knochenkörperchen, an welchen ebenfalls keine Ausläufer zu finden sind.

Die kalkfreien Säume werden fast überall angetroffen, belegt mit einer, manchmal sogar mit mehreren Schichten von Osteoblasten. Diese sind in allen Fällen in erheblicher Zahl vorhanden. Ebenso sehen wir viele Lakunen angefüllt von einem Gewebe, das jungem Bindegewebe sehr ähnlich sieht. Das Knochenmark besteht im Zentrum meistens aus lymphoidem Mark.

Nach der Knochensubstanz zu sehen wir meistens bindegewebiges Mark auftreten, welches manchmal als eine sehr breite Schicht die Wand der Knochenhöhle auskleidet. Hier treffen wir grössere spindelförmige Zellen an, welche hie und da in die Osteoblastenschicht übergehen.

Für eine eingehendere Auseinandersetzung sei auf die beschriebenen Fälle verwiesen (S. 887, 895, 902, 910, 915 und 921).

**Gehirn.** Makroskopisch charakteristische Veränderungen konnten in keinem der 6 Fälle festgestellt werden. In 2 Fällen (2 und 6) bestand eine Leptomeningitis.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde, die in der Mehrzahl der Fälle (in 1 und 4 nicht) an Formolpräparaten vorgenommen wurde, deckte Vorgänge auf, die wahrscheinlich auf das Grundleiden (chronische Psychose) zurückgeführt werden müssen: Neuronophagie und Vermehrung von Glia in allen Fällen, in wechselnder Intensität (am meisten ausgesprochen in Fall 4). In keinem der Fälle wurden perivaskuläre Infiltrate vorgefunden. In vielen Fällen fand man zahlreiche Abbau-

produkte, am stärksten ausgesprochen in Fall 3. Hier war nebenbei eine sehr starke Gefässknäuelbildung vorhanden (S. 905.)

Rückenmark. Ausgenommen in Fall 3 (Tabes dorsalis) und Fall 4 (diffuse Hinter- und Seitenstrangdegeneration) konnte kein nennenswerter Faserverlust festgestellt werden. Eine geringe Vermehrung von Gliagewebe, besonders rings um die Gefässe, war nicht zu übersehen. Wir wagen es nicht zu entscheiden, ob die öfters in grosser Zahl vorhandenen Amyloidkörperchen mit diesem Befunde in Zusammenhang stehen. Virchow (277) sagt: An Stellen, wo die Neuroglia sich im Vergleich zu den Nervelementen vermehrt, findet man viele Amyloidkörperchen. Redlich (229) betrachtet diese als Entartungsprodukte der Gliaelemente, desgleichen Takakazu (267). Ebenfalls bei Redlich finden wir, dass bei steigendem Alter die Amyloidkörper im zentralen Nervensystem sich vermehren. Catola und Achucarro (49) dagegen betrachten die Amyloidkörperchen als Entartungsprodukte der Achsenzylinder, während Gonzola R. Lafora (156) die amyloide Substanz zu den Abbauprodukten rechnet.

Da wir es in allen Fällen mit meistens sehr kachektischen Individuen zu tun hatten, müssen wir die eventuelle pathologische Bedeutung unentschieden lassen. Dasselbe gilt für das viele Pigment besonders in den Vorderhornzellen, wie es in allen 6 Fällen vorlag. Wenn wir mit Mühlmann (181) das Pigment auffassen als Folge von Ernährungsstörungen der Nervenzelle (je bessere Ernährung, desto weniger Pigment), so wird uns das mannigfaltige Vorhandensein desselben in unseren Fällen nicht wundern. Eine so allgemein auftretende Veränderung können wir keinesfalls mit einem spezifischen Grundleiden in Zusammenhang bringen.

Schilddrüse. In allen 4 Fällen, die daraufhin untersucht wurden, war die Schilddrüse in ausgesprochener Weise verändert. Dieses war schon makroskopisch sichtbar.

In zwei Fällen (1 und 2) wurde ein grosser Teil der Drüse, welcher in geringem Masse vermehrt war, aus zahlreichen grossen Kolloidzysten gebildet (S. 889 u. 897). In einem Falle (3) wurden viele kleine Kolloidzysten vorgefunden und machte das übrige Gewebe einen sehr fibrösen Eindruck (S. 906). Im letzten Falle (5) fanden wir eine sehr kleine atrophische Schilddrüse vor, deren Schnittfläche rotweiss, marmoriert, speckig war (S. 916).

In allen 4 Fällen wurde mikroskopisch eine, obwohl an Intensität sehr wechselnde, aber doch sehr starke Bindegewebswucherung festgestellt. Hierzu kam in den Fällen 1, 2 und 3 eine hyaline Entartung und in allen Fällen eine starke Veränderung der Follikelwände mit papillärer Zellwucherung.

In zwei Fällen (1 und 2) fanden wir die sehr vergrösserten und daneben die zahlreichen kleineren Follikel mit Kolloid ausgestopft (Tafel XXVI).

In einem Falle (3) wechselten Stellen mit vielem Kolloid und ausgedehnten Follikeln ab mit zahlreicheren leeren, durcheinander geschlängelten Follikeln, welche den Eindruck von interstitieller Zellwucherung machten.

In einem Falle (5) war fast kein Kolloid vorhanden, dagegen überall kleine Follikel, riesenhafte interstitielle Zellenmassen (aus sehr kleinen Follikeln aufgebaut) und zahlreiche Infiltrationen von Lymphozyten (Tafel XXVII).

Epithelkörperchen<sup>1)</sup>. Die Untersuchung dieser Gebilde darf gewiss nicht Vollständigkeit beanspruchen. Es war nicht untersucht worden, ob alle 4 Epithelkörperchen vorhanden waren, und in vielen Fällen war nicht mehr bekannt, ob wir es mit dem obersten oder mit

1) Die Glandulae parathyreoideae sind aufgebaut aus Zellsträngen, die voneinander geschieden sind durch feines bindegewebiges Stroma, das von Kapillaren durchzogen ist. Nach Erdheim wird das Organ, welches bis in das zweite Lebensjahr solide gebaut und von kleinen zarten Stromastreifen durchzogen ist, nachher öfters durch grössere Gefässe führende Bindegewebssepten durchklüftet, die ihren Ausgang an der Stelle nehmen, wo die Hauptgefässe in das Organ eintreten.

Je nach der Art der Verteilung des Parenchyms könnte man nach Getzowa (97), dem sich teilweise Kohn anschliesst, von kompaktem, netzförmigem, lobulärem oder spongiösem Bau sprechen. Von spongiösem Bau sprechen diese Autoren, wenn sie ein regelmässiges Kapillarnetz antreffen mit sehr geringem bindegewebigen Stroma, in dessen Maschen sie runde, öfters lange Zellgruppen von 5 bis 30 Zellen antreffen. Erdheim (73) dagegen spricht in diesem Falle von alveolärem Bau.

Je älter das Individuum, desto mehr Bindegewebe und Fett trifft man im allgemeinen an. Der grösste Teil des Parenchyms wird gebildet von kleinen, meistens gegeneinander polyedrisch abgeflachten Zellen mit verhältnismässig grossen, sich mit Hämatoxylin schön färbenden Kernen. Das meistens in geringer Quantität vorhandene Protoplasma nimmt entweder gar nicht oder nur sehr schwach den Farbstoff an (wasserhelle Zellen von Getzowa — Hauptzellen von Erdheim). Die Zellgrenzen sind meistens sehr deutlich eosinrot gefärbt, aber hie und da unklar, indem die Zellen so dicht angehäuft sind, dass man von Kerngruppen sprechen könnte (Getzowa bespricht diese Art als besondere Form, nämlich als die „syncytiumähnlichen Zellen“).

Neben diesen gewissermassen chromophoben Zellen findet man die chromophilen Zellen. Eine Anzahl dieser hat einen grossen Protoplasmakörper, meistens fein gekörnt oder vakuolenartig, und nimmt deutlich den Eosinfarbstoff an. Die

dem untersten Epithelkörperchen zu tun hatten. Jedoch bin ich der Meinung, dass in allen 4 darauf untersuchten Fällen Veränderungen vorlagen; jedenfalls verglichen mit Epithelkörperchen anderer Fälle von ungefähr demselben Alter und mit Beschreibungen des normalen Aufbaues der Epithelkörperchen [Getzowa (97), Erdheim (73), Petersen (210), Roussy (Journ. méd. franç. 1912)].

In einem Falle (1) wurden 3 Epithelkörperchen untersucht. Das Epithelkörperchen des unteren Pols imponierte als grosses (12 mm). Sein Bau erinnerte nur schwach an den eines normalen Epithelkörperchens. Wir fanden dort einen alveolären Bau mit Lumenbildung, indem die Lumina von einem einschichtigen Epithel scharf begrenzt waren und ihr Inhalt Kerne und Kolloidklumpen mit zahlreichen Uebergängen zwischen diesen beiden letzten aufwies. Vereinzelt sieht es aus, als ob die Zellen ausgestossen werden und in den Inhalt der Lumina übergehen (s. S. 890, Nr. 2). (Tafel XXIX, Fig. 2.) Das Stroma dieses Epithelkörperchen ist sehr arm an Fettzellen; diese fehlen fast vollständig,

Zellgrenzen sind deutlich. Der Kern ist kleiner und mehr gleichmässig von Hämatoxylin tiefblau gefärbt (oxyphile Zellen von Welsh). Aber man findet auch kleinere Zellen mit grösseren Kernen, Zellen, deren Protoplasma intensiv den Eosinfarbstoff annimmt. Diese grossen oxyphilen Zellen liegen meistens gruppenförmig (5—20 Zellen) an der Peripherie des Organs. Besonders bei älteren Individuen können diese Gruppen sehr gross sein. Sie treten erst nach dem 10. Lebensjahre auf und vermehren sich mit den Jahren. Aber nach Getzowa würden sie nie mehr wie  $\frac{1}{10}$  der gesamten Durchschnittsoberfläche einnehmen und verhältnismässig den anderen Elementen an Anzahl sehr nachstehen. Ebenfalls nach letztgenannter Autorin sollen die Kerne dieser Zellen mehr Aehnlichkeit mit den Kernen der Hauptzellen bekommen können, indem diese grösser und klarer werden und ihr Protoplasma mehrere Vakuolen bekommen würde. Man hält sich am bequemsten an diese Einteilung, da fast jeder Autor wieder besondere Namen wählt [siehe unter anderen Petersen (210)] und die Einteilung nach der Färbbarkeit oder Nichtfärbbarkeit des Protoplasmas eine leichte ist und unter anderem bei der Hypophysis Anwendung findet. Es braucht nur noch erwähnt zu werden, dass Getzowa besonders bei alten Leuten öfters Gruppen von sehr grossen „wasserhellen“ Zellen antrifft. Zwischen den verschiedenen Zellen (sowohl zwischen den normalen als den chromophilen Zellen) findet man hie und da kolloide Substanz vor, meistens in geringer Menge auf einzelne kleine Stellen beschränkt, gleichwohl als kleine Kügelchen frei zwischen den Zellen gelegen, umringt von einer Reihe Zellen, die manchmal die Zylinderform annehmen und deren Kern an der Basis des Zellkörpers gelegen ist. Schon vom 5. Lebensjahre an treten Fettzellen in dem Bindegewebe auf. Diese bilden im 20. Lebensjahre schon zusammenhängende Komplexe und können in späteren Jahren sogar das Parenchym in Menge überragen [Erdheim (74a)].



während für gewöhnlich in diesem Alter das Fettgewebe des Stromas sehr reichlich ist.

Das zweite Epithelkörperchen zeigte sehr viele grosse Gruppen von oxyphilen Elementen (Gruppen von mindestens 5 bis 600 Zellelementen).

Das dritte Epithelkörperchen zeigte wenig Veränderungen.

Im Fall 2 (S. 898), von dem 2 Epithelkörperchen zur Untersuchung kamen, wurde im Zentrum eines Epithelkörperchens ein ausgesprochen alveolärer Bau angetroffen, meistens ohne Lumenbildung, ausgefüllt mit zahlreichen Hauptzellen, die so eng angehäuft waren, dass an vielen Stellen keine Zellgrenzen mehr zu erkennen waren (Tafel XXIX, Fig. 1 h). Ausser kleineren Gruppen von oxyphilen Zellen sieht man im Zentrum eine sehr grosse Gruppe von oxyphilen Zellen (o), die sich scharf aus der Umgebung hervorhebt und in der sich verschiedene Zellen strahlenförmig um ein Lumen herum angeordnet haben.

Das zweite Epithelkörperchen dieser Patientin lag über einem Läppchen der Schilddrüse, so wie sich die Epididymis über den Testikel legt: Es mass 9 mm im Durchschnitt und zeigte in auffallender Weise ausgedehnte Gruppen grosser Zellen. Von diesen Gruppen waren manche ausschliesslich zusammengesetzt aus oxyphilen Elementen, andere dagegen aus grossen Elementen, mit grösserem Kern als dem der „Hauptzellen“ und dichterem, sich mit Eosin dunkelrot färbendem Protoplasma (Tafel XXVIII, Fig. 2g).

Im Fall 3 (S. 906) wird erwähnt, dass das Epithelkörperchen des unteren Pols vergrössert wäre, dies ist für die Untersuchung verloren gegangen. Es fällt auf, dass in einem der obersten Epithelkörperchen alle Zellen den Eindruck von Pflanzenzellen machen (sehr klares, fast nicht gefärbtes Protoplasma), während die Mehrzahl von im Verhältnis zu den normalen „Hauptzellen“ sehr grossen Zellen gebildet wird (Tafel XXVIII, Fig. 3). Die kleinste Sorte ist fast ebenso gross wie die grösste Zellsorte (deren Anzahl dennoch sehr gering ist) des normalen Epithelkörperchens.

Im letzten Falle (5) waren die Epithelkörperchen nicht vergrössert. Es fiel aber histologisch auf, dass ein sehr grosser Teil des Durchschnittes von 2 daraufhin untersuchten Epithelkörperchen eingenommen wurde von grossen Gruppen oxyphiler Elemente, die zusammen sogar  $\frac{1}{5}$  bis  $\frac{1}{6}$  der Gesamtdurchschnittsoberfläche einnahmen (S. 917).

Ob wir es also in diesem Falle mit pathologisch-hyperplastischen Vorgängen zu tun haben, wie auch Erdheim sie fand, wage ich nicht zu entscheiden. Es ist aber bestimmt auffällig in bezug auf das Alter, wie wenig Drüsengewebe durch Fettgewebe ersetzt worden war. Im Fall 2 fällt es schwer, die Idee einer Hyperplasie und einer Hyper-

funktion zu unterdrücken. Diese kleinen Organe unterscheiden sich von den normalen durch die überwiegende Anzahl Zellen grösserer Art und durch das Defizit an Fettgewebe, ohne dass von grösseren Veränderungen die Rede sein könnte. Weder über den pathologisch-histologischen Bau dieser Organe, noch über ihre genauere Funktion ist man sich bis jetzt einig geworden. Dies macht die Erklärung der aufgefundenen Veränderungen zu einer schwierigen. Bei der Besprechung der pathogenetischen Hypothesen der Osteomalacie werden wir hierauf noch einen Augenblick zurückkommen<sup>1)</sup>.

Die Hypophysis kam in 3 Fällen zur Untersuchung. In 2 dieser Fälle (1 und 6) hatte die Untersuchung keinen genügenden Wert, weil nur vereinzelte Schnitte untersucht werden konnten und geraten werden musste, aus welchem Teil der Hypophysis sie stammten.

Im 3. Fall (5) fand ich ausserhalb einer sehr starken Blutüberfüllung der Kapillaren die Anzahl der „Hauptzellen“ im Verhältnis zu den anderen vergrössert. Nebenbei zeigte ihre Beschaffenheit auch Veränderungen auf, nämlich: vergrösserte Zellen mit färbbarem Protoplasma und manchmal sehr grossen Kernen.

Wir haben es hier mit einer Pat. zu tun, die 14 Kinder geboren hatte. Vielleicht sind also diese Veränderungen der „Hauptzellen“ zurückzuführen auf den Rest derjenigen, die während der Schwangerschaft auftreten und die von Erdheim und Stumme (78) so ausführlich beschrieben worden sind. Diese Autoren heben ja auch hervor, dass die Involution dieser „Schwangerschaftszellen“ um so langsamer vor sich geht, je öfters das Individuum geboren hat.

Die Ovarien zeigten die Veränderungen der senilen Ovarien auf.

Die Nebennieren waren in 3 Fällen (1, 3 und 6) erweicht.

In 2 Fällen (2 und 5) wurde viel Fett, besonders in den Rindenzellen angetroffen, in einem Fall (2) bestand eine kleine Struma lipomatosa suprarenalis. Im übrigen konnten keine Veränderungen festgestellt werden.

In einem Falle (4), bei dem keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, steht erwähnt: „Nebennieren weisen makroskopisch keine Veränderungen auf“.

Welche Bedeutung meines Erachtens diesen Organveränderungen zukommt, wird bei der Abhandlung über die verschiedenen pathogenetischen Hypothesen der Osteomalacie besprochen werden.

---

1) Ich verweise auch auf Roussy: Les parathyroides. Anatomie et Physiologie normales et pathologiques. Journal médical français. 15 Mars 1912.

## Kapitel V.

**Die Theorien über das Wesen der Osteomalacie.**

Die chemische Theorie und die Theorie der Ernährungsstörungen war lange Zeit die allgemein akzeptierte. Als man noch die kalklosen Säume als die essentielle Veränderung des osteomalacischen Knochens betrachtete und annahm, dass sie durch Entkalkung entstünden, versuchte man einer Säure und ihrem Ursprung auf die Spur zu kommen, auf die man diese Erscheinung zurückführen konnte<sup>1)</sup>.

Die Stoffwechselversuche, die man zu diesem Zweck anstellte, und wobei durch einige Milchsäure im Harn gefunden wurde, wurden bald als ungenügend erkannt<sup>2)</sup>. Die Milchsäure wurde von vielen bei der Osteomalacie nie gefunden und dagegen wohl angetroffen im Harn an anderen Erkrankungen Leidender [Hofmann (101), Senator (241), Frey (82)].

Die vermehrte Phosphor- und Kalkausscheidung, die in den Se- und Exkreten von vielen konstatiert wurde<sup>3)</sup>, dürfen teilweise nur als sekundäre Erscheinung des Kalkverlusts des Skeletts aufgefasst werden [Bernard (26)].

Die Hypothese, dass durch Blutstauung im Knochenmark das Blut die CO<sub>2</sub> liefere, um den Kalk des Knochens aufzulösen [Rindfleisch (212), Ribbert (218), Tilmanns (261)] bleibt Hypothese und wird von keinen Beweisen gestützt. Die Meinung, dass durch eine Stoffwechsel-

---

1) Schon bei Pringle (201) finden wir im Jahre 1753 den Gedanken an eine Säure ausgesprochen. Er sagt: „Some of the whole substance of the leg and thigh bones that was entirely dissolved into a kind of pulp, was sent to an ingenious chemist and by the experiments which he made he said he could discover neither acids nor alkali prevailing in it“.

2) Mörs und Muck (158) fanden in drei Fällen zweimal Milchsäure im Harn.

3) Man findet hierüber Angaben bei Neumann (184—186), Denecke (57), Schuchard (245), Allison (2), Macintyre (164), Hosty (103), Bourneville et Féré (15), M'Intosh (117), Moore (142), Eward (69), Croft (43), Lindsay (139), Bar (25) u. a. In Hostys Fall, derselbe Fall wie Morand (Madame Supiot), wurde im Speichel und Schweiss ein Stoff ausgeschieden, der Flecke in der Wäsche machte und wo man dachte „that this sediment was the earthy matter, that gives the bones their solidity and hardness, which had been dissolved by the same vitiated quality of the fluids and evacuated by the emunctories already mentioned“. — Bei einem der Fälle M'Intoshs wurden zahlreiche Tripelphosphatkristalle im Liquor cerebrospinalis gefunden und es waren die Wände der Seitenventrikel damit belegt.

störung im Knochenmark lokal Milchsäure entstehe [Schmidt (234)<sup>1</sup>], hat wohl einige Anhänger gefunden [Weber (279)<sup>2</sup>], doch konnte sie den Befunden anderer, die gerade eine Alkaleszenz des Knochenmarks ergaben, nicht standhalten (Virchow).

Die Auffassung, dass Ernährungsstörungen, wodurch allerlei Säuren (Milchsäure, Oxalsäure, Ameisensäure) im Blut und Gewebsflüssigkeiten vorkommen sollen [Krause (126), Meischer (162), Bouchard (35)], die Ursache sein sollten, hat in den Tierexperimenten keine geeignete Stütze finden können<sup>3</sup>).

Die Hypothese derer, die in den osteomalacischen Säumen neugebildetes Knochengewebe sehen, worin die Verkalkung durch herabgesetzte Alkaleszenz des Blutes nicht zustande kommt [Eisenhart (72)], sie als eine Stoffwechselungsanomalie denken [Pommer (199)<sup>4</sup>], bedarf noch der Beweise.

Nicht nur, dass herabgesetzte Blutalkaleszenz häufig bei anderen Krankheiten besonders bei kachektischen Zuständen angetroffen wird

1) Schmidt war der Erste, der die Milchsäure als Ursache der Erweichungsprozesse ansah. Er fand im Mark der langen Röhrenknochen Milchsäure, die nach seiner Meinung durch eine lokale Entzündung aus Milchzucker entstehe. Der Milchzucker sei im Blute vorhanden durch unvollkommene Verbrennung der Kohlenhydrate. Er führt diese Stoffwechselanomalie auf die Psychose seiner Patientin zurück.

2) Weber fand in 3 Fällen von Osteomalacie Milchsäure im Knochenmark.

3) Heiss (102) verabreichte im Zeitraum von 388 Tagen 2300 g Milchsäure an einen Hund, ohne dass er Erscheinungen der Osteomalacie auftreten sah. — Siedamgrotzky und Hofmeister (251) stellten ausführliche Untersuchungen an über den Einfluss, welche die Milchsäure auf das Knochensystem von Herbivoren hat. Wohl finden sie eine Verminderung der Kalkstoffe im Knochen, aber von Osteomalacie war keine Rede. — Auch Roloff (219) konnte durch Darreichung von Säuren keine Osteomalacie oder Rachitis erzeugen. — Caspari (44) aber gab Kaninchen Oxalsäure und auch wenn er zu gleicher Zeit Alkalien verabreichte, so traten doch stets Knochenveränderungen nach ungefähr zwei Monaten auf, die er als osteoporotische betrachtet. Mikroskopisch wurde nie das Bild der Osteomalacie nachgewiesen. Bei Schafen, die wiederkauen, wodurch die Oxalsäure vergäht bevor sie ins Blut aufgenommen werden kann, fielen seine Versuche negativ aus.

4) Pommer ist der Meinung, dass durch Hemmungen und Störungen im Ablaufe der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge, Milchsäure und andere ähnlich wirkende Zwischenprodukte im Organismus zurückbleiben, welche eine verminderte Blutalkaleszenz zur Folge haben, wodurch der neugeformte Knochen nicht verkalken kann. Den Ursprung und Sitz dieser Stoffwechselanomalie sucht er im Zentralnervensystem.



[v. Jaksch (123), Senator (241)<sup>1</sup>], es ist sogar in vielen Fällen von Osteomalacie eine vermehrte Alkaleszenz des Blutes konstatiert worden [Limbeck (143), Pende<sup>2</sup>), Fehling].

Uebrigens, wie wir schon in der Einführung besprochen, lässt der ganze pathologisch-anatomische Prozess, wie man ihn bei der Osteomalacie findet, eine solche passive Auffassung nicht zu.

Auch würde mit einer verminderten Alkaleszenz oder mit der Säuretheorie nicht zu reimen sein, dass man bei den Osteomalaciepatienten sich den Kalk so häufig an anderen Stellen des Körpers absetzen sieht<sup>3</sup>).

Alle diese Hypothesen müssen also als ungenügend begründet abgewiesen werden. Die von vielen Autoren geäußerte Auffassung, die Osteomalacie sei auf eine Störung des Zentralnervensystems zurückzuführen, fordert eine eingehendere Besprechung, da die Psychosen doch Aeusserungen abnormaler Funktionen desselben sind. Dies um so mehr als bei sicher organischen Affektionen desselben ausgesprochene Störungen im Knochensystem konstatiert worden sind. Besonders bei der Tabes dorsalis und der Syringomyelie sind diese Veränderungen beschrieben worden und man hat einen Konnex gesucht zwischen den Störungen im Zentralapparat und denen in den Knochen<sup>4</sup>).

Die auf diesem Gebiete angestellten pathologisch-anatomischen Untersuchungen sind zu dürftig. Dennoch rechtfertigen sie jedenfalls, in Verbindung mit anderen Tatsachen, die Vermutung, dass die Knochenveränderungen osteoporotische, nicht osteomalacische sind.

Meyer (141) zeigte doch, dass die chemischen Untersuchungen Regnards an tabetischen Knochen angestellt, genau übereinstimmen mit den Resultaten, die er bei sehr brüchigen Rippen seiner Geisteskranken fand. Regnard fand namentlich, dass die organische Substanz

1) v. Jaksch untersuchte 88 Fälle und fand folgende Zahlen: Normale Alkaleszenz 0,28 pCt., Typhus 0,16 und 0,08 pCt., Tabes 0,36 pCt., Nephritis chronica 0,04 pCt., Carcinoma hepatis 0,03 pCt., Diabetes 0,24 pCt., Leukämie, Chlorose, Osteomalacie 0,08 pCt.

2) Pende (nach Bernard zitiert) fand in 5 Fällen von Osteomalacie die Blutalkaleszenz vermehrt (XIV. Congrès de méd. int. Rome 1904).

3) So z. B. im Curlingschen (40) Fall, wo Lumbal- und Ileosakraldrüsen hochgradig verkalkt waren. Im Sollyschen (236) Falle war das ganze Nierenbecken von einem grossen Phosphatsteine ausgefüllt. Etienne und Dauplais (67) fanden in ihren Fällen ein verkalktes Myoma uteri und eine starke Atheromatose der Aorta.

4) Baum (21) verhält sich der Auffassung, die die tabischen Skelettveränderungen auf trophische Störungen, durch Affektionen des Zentralapparates bedingt, zurückführt, sehr skeptisch gegenüber. Nach seiner Meinung muss man vieles auf die Kachexie und Inaktivität zurückführen.

fast auf die Hälfte reduziert war (24,2 pCt.), die organische Substanz fast zur Hälfte aus Fett bestand. Obwohl Regnard meint, dass die Knochenveränderung sich also der der Osteomalacie nähere, ist Meyer der Meinung, dass ihr das Hauptmerkmal der Osteomalacie fehle, nämlich die enorme Zunahme der organischen Knochengrundstanz gegenüber den anorganischen Bestandteilen (Regnard, *Gaz. méd. de Paris* 1880, No. 6, p. 73).

Ferner sprechen für die Auffassung, dass wir es mit einem osteoporotischen Prozess zu tun haben, die in letzter Zeit von tabetisch veränderten Knochen aufgenommenen Radiogramme. Diese zeigen eine verdünnte Kompakta und eine erweiterte Spongiosa. Aber die Umrisse und Schatten heben sich auf den Röntgenogrammen so deutlich ab, dass dies gegen einen osteomalacischen Prozess spricht. Hiermit möchte ich nicht behaupten, dass bei einer *Tabes dorsalis* oder bei einer *Tabesparalyse* oder bei *Syringomyelie* keine Osteomalacie vorkommen kann, allein wir müssen in unserer Beurteilung vorsichtig sein und auch hier Osteoporose und Osteomalacie auseinanderhalten, um so mehr, wo die tabetischen Skelettdeformationen, speziell den Thorax befallen können. Auch sogar am Becken können bei dieser Krankheit Veränderungen vorkommen.

Abadie (5), Rosaenda (221), Salvadori (246) und andere haben ausführliche Untersuchungen über die Veränderungen der Wirbelsäule angestellt, aus denen hervorgeht, dass kolossale Deformationen auftreten können.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen erregen natürlich unser spezielles Interesse. Schade, dass keiner der erwähnten Autoren eine mikroskopische Untersuchung mitteilt. Am wahrscheinlichsten handelt es sich wohl ausser um eine Knochenneubildung und Veränderung der Gelenkkapseln und Bänder um einen hauptsächlich osteoporotischen Prozess<sup>1)</sup>. Dejerine (60) sagt zwar bei der Besprechung der trophischen Knochenstörungen der *Tabes dorsalis* und der *Syringomyelie*:

1) Abadie (5) hält eine mikroskopische Untersuchung in seinen Fällen für unnötig; er sagt: „Nous avons jugé ces recherches inutiles. La porosité de ces os, leur légèreté étonnante, leur friabilité sous la pression du doigt ou leur rupture sous le moindre effort sont des preuves grossières mais elles nous ont paru suffisantes.“

Als makroskopisch-anatomisches Substrat der Wirbelkörper erwähnt er: Fall 1. Os déchequetés légers et poreux. Fall 2. Bassin peu déformé. Diamètre antéropostérieure légèrement rétréci, par saillie exagérée de l'angle sacro-vertébral. Os légers, porosité extrême du tissu spongieux. Fall 3. Porosité du tissu osseux. Fall 4. Os légers, poreux.

„La lésion primordiale semble être une décalcification des travées osseuses, qui s'accuse surtout au voisinage des canaux de Havers.“ Aber ich glaube, dass er hiermit einen Schwund der Knochensubstanz rundum die Haversschen Kanälchen meint, weil er folgen lässt: „Par suite ces canaux s'élargissent et forment des cavités visibles à l'oeil nu, qui donnent à la surface de l'os son aspect poreux. Cette lésion profonde du tissu osseux se révèle pendant la vie du malade par la fragilité toute particulière de l'os: c'est la cause anatomique de ce qu'on l'appelle les fractures spontanées des tabétiques<sup>1)</sup>.“

Ungeachtet der Tatsache, dass Veränderungen der Wirbelsäule meistens am stärksten den Lumbalteil befallen, oft auf Subluxationen und Luxationen beruhen, dagegen bei der Osteomalacie die Wirbelflächen miteinander in Berührung bleiben [Salvadori (246)], finden wir so viele andere trophische Störungen bei den Tabischen; Knochenneubildung um die Gelenke, Arthropathien, Periarthropathien, wie Dupré und Devaux (62) diese Veränderungen in der Kapsel, den Ligamenten und den umgebenden Weichteilen nennen, dass, wenn wir auch im mikroskopischen Bilde den osteomalacischen Knochenveränderungen ähnliche finden würden, wir doch nicht von einem identischen Prozess sprechen dürften. Diese Osteopathien bei der Tabes dorsalis haben ja einen viel lokaleren Charakter, wahrscheinlich abhängig vom Ort des Prozesses im Zentralnervensystem. Dagegen werden bei der Osteomalacie Veränderungen der Gelenke und ihrer Umgebung fast immer vermisst [Solly (236), Curling (40), Hosty (103), Fleischmann (84), Voisin (272)]<sup>2)</sup>.

Es ist auch eine bekannte Tatsache, dass die Spontanfrakturen bei der Tabes dorsalis meist mit zu grossem kalkhaltigen Kallus heilen [Gurlt (90), Damaschino (59)], obschon gerade bei der Osteomalacie die Frakturen entweder gar nicht oder mit kalklosem Kallus heilen [Solly (236), Atkins (4), Morselli (166)]. Auch in zweien unserer Fälle haben sich die Frakturen nicht konsolidiert. Wo man aber bei der Tabes dorsalis bisweilen eine über das ganze Skelett verbreitete Osteoporose konstatiert hat, auch vom Schädel, und man also mehr

1) Eine makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Femurs eines Tabespatienten, der eine Spontanfraktur des rechten Beines akquirierte, 8 Tage später starb, teilt Heidenreich (114) mit: Viel Kallus, beginnende Konsolidation, das linke Femur war sehr kräftig und unzerbrechlich; mikroskopisch geringe Erweiterung der Haversschen Kanälchen.

2) Curling (40) sagt: It is remarkable that even in the most extreme case of this disease, no change is produced in the articulating cartilages. Latzko dagegen behauptet, dass bei der Osteomalacie Gelenkentzündungen wohl vorkommen können.

nach einer allgemein zentralen, wie nach einer lokalisierten Ursache zu suchen hat, ist es doch gewiss von Bedeutung, dass bei der *Tabes dorsalis* wirkliche Osteomalacien beschrieben worden sind [Voisin (272), Weismayr (281), und ich (Fall 3)]. Man muss aber mit der klinischen Diagnose *Tabes* vorsichtig sein, weil, wie wir gesehen haben, viele Anfangssymptome der Osteomalacie denen der *Tabes dorsalis* ähnlich sind<sup>1)</sup>. Wie dem auch sei, — bevor nicht mehr pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt worden sind, haben wir nicht das Recht, mit Virchow (276) und Neumann (184) die Knochenabweichungen bei der *Tabes dorsalis* als neurotische Osteomalacie anzusprechen.

Dasselbe, was wir über die *Tabes dorsalis* sagten, gilt für die Syringomyelie, die besonders wegen ihrer oft ausgesprochenen Kyphoskoliose und vielen trophischen Knochen- und Gelenkstörungen unsere Aufmerksamkeit beansprucht, in Verbindung mit der Erkrankung des Zentralapparats<sup>2)</sup>.

Raymond und Lejonne (222) nehmen auf Grund ihrer Radiogramme eine Affektion der Wirbel als Ursache der Skoliose an. Sie sprechen von einer „*Ostéite condensante*“. Die Veränderungen sind meist örtlich noch weniger ausgedehnt wie bei der *Tabes dorsalis*<sup>3)</sup>.

Auch bei Patienten mit Myopathien, mit *Dystrophia musculorum* sind Osteopathien beschrieben worden, meistens konzentrische Knochenatrophie [LeGendre (95), Friedreich (89), Jamin (124), Schulze (258)].

1) Auch das Gürtelgefühl wird bei der Osteomalacie häufig angetroffen [Latzko (145)]. Im Falle Voisins und in unserem Falle wurden medulläre Veränderungen gefunden, die die Diagnose *Tabes dorsalis* rechtfertigen.

2) Nalbanhoff (188) beschreibt einen lokalen osteomalacischen Prozess an der Endphalanx des Daumens bei einem Syringomyeliker. Eine Entzündung war vorausgegangen. Dies rechtfertigt wohl die Frage, ob die Entzündung nicht die Ursache der Knochenveränderung gewesen sei [Kienböck (136)]. Später beschreibt er einen Prozess, wobei die stark deformierte Wirbelsäule im Brustteile leicht zu durchsägen war und die chemischen und histologischen Untersuchungen auf einen der Arthritis deformans ähnlichen Prozess hinwiesen.

Tedesco (266) Röntgenaufnahmen zeigen, dass man es bei der Syringomyelie mit einem osteoporotischen Prozess zu tun hat. „Wir haben somit das untrügliche Bild einer Osteoporose i. e. Atrophie des Skelettes ohne Verschmächigung der Knochen vor uns“, welches Bild scharf von der Osteomalacie getrennt werden muss. Er fand: 1. Mässige Aufhellung des Knochenschattens; 2. die Corticalis der Diaphysen ist verschmälert; 3. die Spongiosa ist rarefiziert bei scharf erhaltener Strukturzeichnung.

3) Auch hier sind die Gelenke wiederholt affiziert, und es scheint, dass mikroskopisch kein Unterschied zwischen den Veränderungen bei der Arthritis deformans, *Tabes dorsalis* und Syringomyelie besteht [Borchard (36)].



Guinon et Soucques (96) beschreiben 5 Fälle, 4 mit Trichterbrust, die sie als Folge eines osteotrophischen Leidens betrachten. Marquardt (179) berichtet dagegen, typisch osteomalacische Skelettveränderungen bei der Obduktion eines 13jährigen Knaben wahrgenommen zu haben. Pierre Merle, Revillot, Lapointe (173), Pierre Marie und Crouzon (174) beschreiben Knochenveränderungen bei Myopathien, die zu Deformationen der Extremitäten und zu abnormer Knochenbrüchigkeit geführt hatten, und wobei die Röntgenuntersuchung eine Rarefizierung besonders der Substantia spongiosa der Epiphysen, aber auch der Diaphysen vermuten liess. Wir lassen es unentschieden, ob die Myopathien eine Erkrankung des Centralnervensystems sind, wie auch Schultze (258)<sup>1)</sup> mit Recht fragt. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen über diese Knochenkrankungen sind noch so unvollständig, dass wir sie nur erwähnen wollen und die Frage, worauf dieser Knochenprozess beruht, vorläufig ausser Betracht lassen müssen.

Die Knochenveränderungen bei Hemiplegikern müssen auch als Knochenatrophie angesprochen werden [Dejerine (66), Nonne (199)]. Wahrscheinlich gilt dasselbe auch für die nach peripheren Läsionen entstandenen sogenannten neurotischen Knochenatrophien [Berent, Sudeck]<sup>2)</sup>.

Wenn es also höchst wahrscheinlich wird, dass organische Veränderungen des Zentralapparats nicht imstande sind, örtlich diejenigen Veränderungen im Knochen hervorzubringen, wie man sie bei der Osteomalacie im ganzen Skelett antrifft, so ist damit die Hypothese, dass die Osteomalacie die Folge einer gestörten Funktion des Zentralapparats sei, noch nicht abgetan.

Wir wissen, dass der ganze Stoffwechsel unter dem Einfluss des Zentralapparats steht; begreiflich ist es also, dass eine allgemeine Erkrankung des Knochenapparats, eine Erkrankung, die in mancher Hinsicht den Eindruck einer Stoffwechselerkrankung auf uns macht,

1) Schultze, der wie so viele vor ihm im Zentralnervensystem keine Abweichungen fand, ist der Ansicht, dass es fraglich bleibt, ob die Muskeldystrophie abhängig ist von einer Erkrankung des Zentralnervensystems. Die ausgesprochene Knochenatrophie spricht seiner Meinung nach dafür, dass unbekannte Stoffwechselstörungen oder bis jetzt noch unbekannte abnorme chemische Einflüsse auch ohne primäre nervöse Erkrankung sowohl das Muskel- wie das Knochensystem zur Atrophie bringen können.

2) Auf die Frage, ob die Knochenstörungen bei bestimmten Affektionen des Zentralnervensystems zurückzuführen sind auf direkte trophische Einflüsse oder auf indirekte (Zirkulationsstörungen, Inaktivität usw.), kann ich hier nicht näher eingehen. Ich verweise dafür auf die Untersuchungen von Schiff, Schroeder von der Kolk, Virchow, Charcot, Nasse, Kassowitz und Meyer, Billiard et Brillet (37), Kapsammer (137) usw.

ebenso wie der Diabetes mellitus in Konnex mit Funktionsstörungen des Zentralapparats gebracht wird.

Wenn Pommer (199) behauptet, dass durch Hemmungen und Störungen im Ablaufe der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge im Organismus Milchsäure und andere ähnlich wirkende Zwischenprodukte im Organismus zurückbleiben und eine verminderte Blutalkaleszenz zur Folge haben, wodurch der neugeformte Knochen nicht verkalken kann, und wenn er den Ursprung und Sitz dieser Stoffwechselanomalie im Zentralnervensystem sucht, so haben wir dies als eine geistreiche Hypothese aufzufassen, die jedoch meiner Ansicht nach nicht von genügenden Beweisen gestützt wird.

Davey (61) sagt schon im Jahre 1858, dass er die Osteomalacie als eine Erkrankung des sympathischen Nervensystems auffasst, durch welche eine veränderte Funktion der Kapillaren hervorgerufen wird, die wieder die Ursache der Osteomalacie geben soll. Wenn er die Osteomalacie als „a peculiar atonic affection of the bones“ auffasst, so dürfen wir darin gewiss einen Erklärungsversuch sehen, wenn uns diese Hypothese auch wenig weiter bringt.

Auch unter den vielen Autoren, die die Osteomalacie bei Psychosen beschrieben haben, finden sich einige, die die Ursache der Osteomalacie in Funktionsstörungen des Zentralapparats suchen; ihre Aeusserungen sind aber meistens sehr vage.

Münch (169) sagte im Jahre 1851 bei der Beschreibung einer Osteomalacie + Dementia epileptica: „Es könnte möglich sein, dass zwischen diesen beiden Erscheinungen ein Zusammenhang bestand, doch wage ich nicht, darüber etwas auszusprechen.“ Viele andere nach ihm sprachen zwar von einem Konnex; der eine betrachtet die Osteomalacie als eine trophische Störung, vom Zentralnervenapparat bedingt [Morselli (166)]; andere sprechen zwar von einem Einfluss [Litzman (141), Eckstein (71), Littauer (146), Durham (51)], den die tiefgehenden psychischen Alterationen auf das Zustandekommen der Osteomalacie zu haben scheint, aber zu einer wirklichen Erklärung hatten nur die wenigsten den Mut. Gilford (91) spricht von einer Prädisposition; auch McIntosh (117) äussert sich nicht ausführlicher; von Weber-Ebenhoff (280), von der Tatsache ausgehend, dass von den 15 Becken im pathologisch-anatomischen Museum 6 aus Irrenanstalten stammen, spricht die Hoffnung aus, dass die Untersuchungen des Zentralnervensystems bei Osteomalacischen mehr Licht über die Pathogenese der Osteomalacie verbreiten möchten<sup>1)</sup>.

1) Ogle (191) sagt (S. 291): The disease called mollities ossium or osteomalacia presents features which render it likely, I think, that modifications in

Klarer spricht sich Schmidt (234) aus, der behauptet, dass vielleicht durch die Psychose der Stoffwechsel in derselben Weise verändert wird wie in den letzten Tagen der Schwangerschaft, wie in und nach dem Puerperium; die Kohlehydrate werden in Milchzucker verwandelt, welche am Ort der Erkrankung angekommen einen vollständigen Gährungsprozess hervorrufen, wodurch Milchsäure entsteht, die den Kalk auflösen soll. Wenn es auch fraglich bleibt, ob wir es im Schmidtschen Falle mit einer Osteomalacie zu tun haben, so ist die Hypothese sicher auf die Entstehung einer ausgesprochenen Knochenerweichung basiert.

Aus all diesen Angaben geht zur Genüge hervor, dass von einer befriedigenden Erklärung bis jetzt keinenfalls die Rede sein kann und dass die Meinung, die Ursache der Osteomalacie sei in Funktionsstörungen des Zentralapparates zu suchen, vorläufig noch als unwahrscheinlich von der Hand zu weisen ist.

**Ovaria.** Die Pathogenese der Osteomalacie wurde in völlig neue Bahnen gelenkt, als Fehling (81) am 4. Januar 1887 bei einer Osteomalacischen nach doppelseitiger Ovariectomie Heilung eintreten sah. Die Porrooperation hatte schon einzelne Fälle von Osteomalacie zur Heilung gebracht (Sänger, Der Kaiserschnitt. Leipzig 1882). Von der Idee ausgehend, dass durch die Porrooperation Ovulation, Schwangerschaft, Faktoren, die das Zustandekommen der Osteomalacie begünstigen, sistierten, entschloss sich Fehling zur doppelseitigen Kastration. Gestützt auf den therapeutischen Affekt der Kastration, von ihm selbst und anderen bestätigt, kommt er schon bald zu einer ganz neuen Auffassung über die Pathogenese der Osteomalacie, die ihr Wesen in einer krankhaften Funktion der Ovarien sucht. Die Aetiologie weist darauf hin, dass Schwangerschaft und Puerperium die wichtigsten Faktoren sind beim Zustandekommen der Osteomalacie. Die klinische Erfahrung lehre, dass es eine vermehrte und krankhafte Funktion der Ovarien gibt, dass die Menstruation abundanter und die Fruchtbarkeit grösser ist. In den meisten Fällen solle während der Menstruation Verschlimmerung der Osteomalacie nachzuweisen sein, meisten nehmen die Schmerzen in den befallenen Teilen sehr kurz nach der Operation ab und bei der Operation wird eine auffallende Hyperämie der Adnexe gefunden. Er sagt (Archiv f. Gyn., Bd. 39):

„Ich bin geneigt anzunehmen, dass es bei der Osteomalacie durch krankhafte Tätigkeit der Ovarien reflektorisch auf den Sympathikusbahnen zu einer krankhaften Reizung der Vasodilatoren kommt oder

the condition of the nervous system have in many cases, at least, much to do with its production.

zu einer Lähmung der Vasokonstriktoren. Wahrscheinlicher ist das Erstere. Unter dem Einfluss der venösen Stauungshyperämie des Knochens kommt es zuerst zur Auflösung der Kalksalze, dann zur Einschmelzung des Knochengewebes; ob hierbei, wie Rindfleisch annahm, die vermehrte  $\text{CO}_2$  im Spiele ist als auflösendes Moment, oder ob andere Säuren tätig sind, wird noch festzustellen sein. Die Folge ist jedenfalls neben der anfangs erhöhten Resorption eine Verminderung der Kalkassimilation. Fällt durch Wegnahme der Ovarien der anhaltende Reiz auf die Vasodilation weg, so vermindert sich der Blutreichtum der Gefäße, es findet wieder Neubildung des Knochengewebes und Verminderung der Kalkausscheidung statt. Die Osteomalacie ist demnach als eine Trophoneurose der Knochen anzusehen.“

Darf es da Wunder nehmen, dass man, angesichts des therapeutischen Effektes, die Ovarialhypothese mit Enthusiasmus übernahm? Wohl musste sie sich zahlreiche Modifikationen gefallen lassen [Kehrer<sup>1</sup>), Schnell<sup>2</sup>) (239), Lauper<sup>3</sup>) (149), Vierordt, Freund<sup>4</sup>)], aber doch wird der Auffassung, dass die Ursache der Osteomalacie in einer primären Affektion der Ovarien zu suchen sei, von Vielen auch jetzt noch als der überzeugendsten gehuldigt.

1) Kehrer [zit. nach Littauer (146)] hat eine rein chemische Hypothese aufgestellt: Die Ovarien produzieren einen Stoff, der ins Blut kommt und die Eigenschaft besitzt, die Knochenphosphate und Karbonate aufzulösen, normaliter hemmt dieser hypothetische Stoff die Knochenneubildung; bei Ueberproduktion bekommen wir also Osteomalacie.

2) Schnell drückt sich sehr vorsichtig aus. Er unterscheidet zwei Formen, eine tardive und eine progressive. Bei der letzteren ist Schwangerschaft nicht die prinzipielle Ursache, doch üben auch hier die Ovarien einen grossen Einfluss aus. Er betrachtet die Ovarien als Organe, die der Thyreoidea und dem Pankreas analog durch Stoffwechselprodukte in Verbindung mit Nerveneinflüssen eine „regulatorische Beisteuer“ für den chemischen Haushalt unseres Organismus liefern. Wenn diese unbekannten Produkte durch eine unbekannte Ursache sich in unbekannter Weise verändern, so leidet der Chemismus der Dissemination und Assimilation, welche sich klinisch vornehmlich im Knochensystem kundgibt.

3) Lauper nimmt an, dass die Ovarien eine osteomalacische Substanz produzieren und hält es für möglich, „dass durch die natürliche Impfung auf dem Wege der Resorption vom Magendarmkanal aus den Verdauungsfermenten widerstehende Mikrobenstoffwechselprodukte dem Blute zugeführt werden, die im Ovarium die vermehrte Produktion jener hypothetisch osteolytischen Substanz anregen“.

4) Auch Vierordt und Freund [zitiert nach Hoennicke (106)] nehmen an, dass die Ursache in den Ovarien zu suchen sei, fassen aber die Wirkung auf die Knochen anders auf (intermediäre Stoffwechselprodukte der Ovarien, Blutweg).



Die Tatsache, dass die Geschlechtsdrüsen einen grossen Einfluss auf unser Knochenwachstum ausüben [Sellheim<sup>1)</sup> (252) wies ihn experimentell nach durch Kastration junger Tiere], die Wahrnehmung, dass die Keimdrüsen auf den Phosphor und Kalkhaushalt grossen Einfluss haben [Curatullo und Tarulli<sup>2)</sup> (38)], aber besonders die von Hanau<sup>3)</sup> gekennzeichneten Knochenveränderungen, die man bei Schwangeren sehr häufig antrifft in Verbindung mit den glänzenden Resultaten der Kastration, sie stützen alle sicherlich die Auffassung, dass man die Ursache in den Ovarien zu suchen habe. Das Experiment Stockers<sup>4)</sup> (255), der einem 4 Wochen alten Kalb die Ovarien einer gesunden Kuh implantierte und dann Rachitis auftreten sah (die Sektion bestätigte sie) und daraus schliesst, dass die Hypersekretion der Ovarien die Ursache der Rachitis und der Osteomalacie sei, steht noch zu vereinzelt da, um genügende Beweiskraft zu haben. Es gibt aber zu viele Argumente gegen diese Ovarialhypothese, als dass man sie ohne weiteres übernehmen könnte.

Was lehren uns die Mitteilungen über pathologische Untersuchungen der Ovarien bei der Osteomalacie? Fehling (87), Heyse (109), Rossier (224), Donath (56), Thorn (264), Schnell (239), Eberhardt (70), Schottländer (244), Macedonio (168), Meek (170) fanden alle schwere Veränderungen in den Ovarien<sup>5)</sup>. Dagegen fanden

1) Kastrierte Männer zeigen ein gröberes Skelett wie normale (Littauer). Für das Rind gilt dasselbe (Lauper).

2) Curatullo und Tarulli nehmen an, dass ein inneres Sekretionsprodukt der Eierstöcke die Oxydation der organischen phosphorhaltigen Stoffe begünstigt, welche das Material für die Bildung der Knochensalze liefere [zitiert nach Cramer (39)]. Diese Behauptungen finden keine Unterstützung in den Untersuchungen Lühjes (150), der nach Kastration keine Veränderung in der Ausscheidung der Phosphate fand. Auch K. und C. Berger [zit. nach Tolot und Sarvonat (262)] fanden keine Unterschiede. Neumann (186) und Senator (241) dagegen konstatierten nach Darreichung von Ovarialsubstanz vermehrte Ausscheidung des Kalks im Harn und Kot.

3) Hanau (100) und Bertschinger (10) fanden bei einer grossen Anzahl Schwangerer ziemlich breite und zahlreiche kalklose osteoide Säume sowohl subperiostal als an den Wänden der Markhöhlen und der Haversschen Kanäle, besonders in Fällen, wo Schädelosteophyten gefunden wurden. Auch die Recklinghausenschen Gitterfiguren wurden viel gefunden. In keinem ihrer Fälle wurden klinische oder solche grob anatomische Veränderungen konstatiert, wie bei der Osteomalacie. Diese Autoren stehen auf dem Standpunkt der Appositionslehre.

4) Stocker findet bei der Sektion Nebennierenatrophie als Folge der antagonistischen Ovarialhyperfunktion.

5) Diese Veränderungen (zitiert nach Lauper) können zurückgeführt werden auf erweiterte und geschlängelte Gefässe mit hie und da hyaliner De-

sich in einer Reihe von Fällen, wo ganz genau untersucht wurde, keine pathologischen Abweichungen [v. Winckel, Löhlein, Seeligmann (248), Lauper (149)].

Meiner Ansicht nach ist es aber von gleich grosser Bedeutung, dass die Ovarien so häufig schwere Affektionen zeigen bei den verschiedensten Krankheiten, ohne dass sie zu irgend einer Störung Anlass gegeben haben. Daher wollen Flatau (83), Breidhardt (17), Bulius (16) ihren Befunden keinen spezifischen Wert beimessen und auch Fehling selbst wagt es nicht, den anatomischen Befunden grossen Wert beizulegen.

Uebrigens sind die beschriebenen Veränderungen so verschieden, dass von spezifischen Veränderungen (immer wiederkehrenden Veränderungen) nicht die Rede sein kann. Man kann sich nun auf den Standpunkt derjenigen stellen, welche sagen, ein mikroskopisch normal aussehendes Organ braucht nicht immer eine normale Funktion gezeigt zu haben, und man muss dann auch dieser Auffassung vollkommen beipflichten. Doch gibt es so vieles, das die Ovarialhypothese unwahrscheinlich macht, dass wir den beschriebenen Veränderungen sicherlich keinen zu grossen Wert beilegen dürfen.

1. Die Osteomalacie kommt nicht nur bei Puerperae und Schwangeren, sondern auch bei senilen Individuen vor, wo wir das Organ oder lieber seine Funktion sicherlich ausser Betracht lassen können. 2. Auch tritt sie bei Männern auf. Hierfür würde man zwar eine testikuläre Hypothese neben der Ovarialhypothese annehmen können. 3. tritt sie auf bei Frauen, die nie geboren haben. Dieses Letzte kann wohl nicht als besonderes Argument gelten, aber beweist doch, dass Schwangerschaft und Puerperium nicht immer die Hauptfaktoren sind.

Am meisten spricht aber gegen die Ovarialtheorie: 1. der hin und wieder negative Effekt der Kastration; 2. dass noch Jahre nach anfangs erfolgreicher Kastration Rezidive auftreten können [ich kann hier nicht alle negativen Resultate der Kastration aufzählen, es sind aber ziemlich viel, dafür verweise ich auf die Arbeiten von Latzko (142, 144, 145), Fehling (81, 84), Polgar (205), Meslay (175), Poppe (208)]. Gegen die Hypothese spricht auch, dass eine Osteomalacie beim Eintritt der Menopause ruhig weiter schreitet. Auch lässt sich mit einer reinen Ovarialtheorie das endemische und familiäre Auftreten schwer in Ein-

generation ihrer Wände, hin und wieder Sklerose der Kortikalis, zystöse Entartung der Follikel, die das eine Mal eine Vermehrung zeigen, das andere Mal in verminderter Zahl, aber meistens unregelmässig verteilt angetroffen werden. Hin und wieder findet man hyaline Herde in der Substantia corticalis, geringe Hämorrhagien (operativ? Waldeyer), auffallenden Blutreichtum.

klang bringen (Hoennicke). Auch die Wahrnehmungen, die beweisen, dass während der Gravidität das Corpus luteum die Ovarialfunktion hemmt, sprechen gegen die Hypothese, dass die Osteomalacie durch eine Hyperfunktion des Ovariums entstehe.

Unerklärt aber bleibt das günstige Resultat der Kastration. Hypothetisch ist die Annahme Gelpkes (92), der behauptet, dass die Kastration eine Abnahme der Blutzufuhr, Verödung der Gefässe und dadurch Schrumpfung und Hartwerden der Weichteile und Knochen zustande bringe; auch die Hoennickes, der annimmt, dass durch die Kastration der Phosphor im Organismus bleibe und günstig einwirken könne auf den Verlauf der Osteomalacie. Dennoch hat diese letzte Annahme, wenn wir die Untersuchungen Sellheims (252), Caratullo und Tarullis (38) ins Auge fassen, viel für sich, umsomehr, als wir den guten Erfolg der Phosphorbehandlung bei der Osteomalacie durch viele ernsthafte Untersucher kennen gelernt haben.

Die Hypothese also, dass man das Wesen der Osteomalacie in einer Erkrankung des Ovariums entweder primär oder sekundär zu suchen habe, entbehrt genügender Beweiskraft. Die ätiologischen Faktoren, speziell aber der Erfolg der Kastration weisen uns aber auf den innigen Konnex zwischen Keimdrüsenfunktion und Osteomalacie.

In den letzten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts lernte man durch das Experiment und die Ausbildung der operativen Technik die grosse Bedeutung kennen, welche verschiedenen Drüsen im normalen Haushalt des tierischen Organismus zukommt. Es entwickelte sich die Lehre der inneren Sekretion. Bestimmten Drüsen wurden bestimmte Funktionen zugeteilt. Unsere Kenntnisse wurden durch die klinischen Erfahrungen vertieft.

Natürlich wurden bald viele in ihrer Pathogenese unaufgeklärte Erkrankungen auf eine Störung in der Funktion dieser Organe zurückgeführt. Auch die Osteomalacie hat schon die ganze Reihe durchlaufen. An fast jede dieser Drüsen mit innerer Sekretion ist schon eine pathogenetische Hypothese geknüpft. So ausser an die Ovarien an die Schilddrüse und die Nebennieren. Auch die Epithelkörperchen sind in engeren Konnex mit der Osteomalacie gebracht worden.

**Schilddrüse.** Hoennicke (104—106) sucht die Ursache der Osteomalacie in einer Hyperthyreose. Seine Gründe sind folgende: a) Die Osteomalacie kommt in bestimmten Gegenden Europas endemisch vor<sup>1)</sup>,

1) Genannt werden das Elsass, der Harz, Bayern, Sachsen, Böhmen, Württemberg, Heidelberg, Wien, Budapest, Kroatien, die Umgebung Mailands, das Tal Olonas und Ergolzs.

nach H. in denselben, wie Schilddrüsenaffektionen (Kropf und Basedow<sup>1</sup>); b) bei Kropf und Schilddrüsenerkrankungen, besonders bei Basedow, werden häufig Osteomalacie oder osteomalacische Erscheinungen angetroffen. Der Morbus Basedow ist eine der häufigsten Komplikationen der Osteomalacie; c) in einem grossen Teil der Fälle von Osteomalacie zeigt die Schilddrüse objektive Veränderungen und die klinische Beobachtung thyreogene Erscheinungen<sup>2</sup>).

Ueberlegen wir uns, ob diese Hoennickesche Hypothese Existenzberechtigung hat, so können zu ihren Gunsten verschiedene Tatsachen angeführt werden.

Hoennicke selbst sammelt aus der Literatur Fälle von Morbus Basedow und Osteomalacie<sup>3</sup>) [Köppen (129), Hämig (105), Latzko

1) Er behauptet sogar „in Gegenden, wo keine Kröpfe vorkommen, findet man auch keine Osteomalacie“. Hieraus darf natürlich nicht geschlossen werden, wie dies Stölzner (254) tut, dass man dort, wo man den Kropf endemisch findet, auch die Osteomalacie häufig finden muss.

2) Hoennicke (106) selbst untersuchte 33 Fälle von Osteomalacie aus dem Würzburger Material Hofmeyers und fand bei 1 Fall Basedow, in 3 Fällen eine grosse Struma, in 15 Fällen eine mittelgrosse, in 2 Fällen eine zweifelhafte, in einem eine Thyreoiditis. In 4 Fällen keine Struma. In 7 seiner Fälle bestanden bei Verwandten Schilddrüsenkrankheiten, dazu kam, dass fast alle seine Kranken dysthyreoidische Erscheinungen zeigten: Nervosität, Schwindel, Aufwallungen, Tremoren, Herzklopfen. Er hat seine interessanten Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammengefasst: a) dass die geographische Verbreitung der Osteomalacie, die osteomalacischen Erscheinungen bei Kropf und Schilddrüsenkrankheit, besonders bei Morbus Basedowii einerseits, andererseits die Verbindung der Osteomalacie mit thyreogenen Krankheiten oder Symptomen zu dem Schluss führen müssen, dass die Osteomalacie eine Schilddrüsenkrankheit ist; b) dass das allgemeine klinische Verhalten dem anderer Schilddrüsenkrankheiten gegenüber, das spezielle der puerperalen Osteomalacie aber die Annahme einer krankhaften Ovarialtätigkeit nicht erfordert, sondern sich physiologisch erklärt; c) dass auch alle diejenigen Punkte, welche bei den früheren Theorien insonderheit der Fehlingschen unerklärt blieben, sich zwanglos erklären, nämlich das Ausbleiben des Kastrationserfolges, das Rezidiv nach Kastration, die senile, juvenile, männliche Osteomalacie, die geographische Verbreitung, das familiäre Vorkommen; d) dass die Erfolge der Kastration mit dieser thyreogenen Entstehungstheorie nicht nur nicht im Widerspruch stehen, sondern bei Berücksichtigung der Stoffwechselverhältnisse sich mit ihr in vollem Einklang befinden (durch Kastration herbeigeführte Autotherapie).

3) Er nennt einen Fall Köppens und einen Hämigs, wobei pathologisch-anatomisch die Osteomalacie bestätigt wurde, in Köppens Fall durch v. Recklinghausen. Weiter einen Fall Möbius', einen Köppens und 6 Fälle Latzkos.



(142), Hirschl<sup>1)</sup>, Revilliod<sup>2)</sup> (228)]. Er fand unter den von Hofmeyer beschriebenen Fällen von Osteomalacie einen Fall von Basedow und erwähnt selbst einen ähnlichen Fall (s. Kasuistik).

Weiter fand ich einen Fall bei Tolot und Sarvonat (262)<sup>3)</sup>, einen bei Meek (170)<sup>4)</sup> und einen bei Bab (29), auch finde ich bei den von Bab mitgeteilten Osteomalaciefällen eine Kranke mit geringer Vergrößerung der Thyreoidea, leichtem Exophthalmus, mit vielleicht einigen myxödemischen Erscheinungen. Auch Paviot (206a)<sup>5)</sup> beschreibt eine Osteomalaciepatientin mit einigen Basedowsymptomen.

Allara (zit. nach Hoennicke) erwähnt, dass Kretins häufig an Osteomalacie und Rachitis leiden. Jolly (122) berichtet über einen Fall von Osteomalacie bei einem Kretin, ebenso Recklinghausen, Marinisco, Parhon et Minea (165) bei einem taubstummen Kretin.

Weiter gibt es Fälle, wo bei Osteomalaciepatienten eine Struma oder andere Schilddrüsenveränderungen ohne Basedow gefunden wurden.

1) Der Fall Hirschls ist meiner Meinung nach schon von Latzko beschrieben worden.

2) Revilliod sagt (zit. nach Hoennicke): „Dass der Morbus Basedowii einen Einfluss auf das Skelettausübt, beweisen die Fälle, woer mit einer Art von Osteomalacie kombiniert ist, d. h. mit einer abnormen Biegsamkeit der Phalangen oder auch mit auffallender Brüchigkeit der Knochen“.

3) Tolot und Sarvonat berichten über folgenden Fall: Frau, 52 Jahre, Tremor, Tachykardie, Exophthalmus, profuse Menstruation, Osteomalacie. Autopsisch: kolossaler Kropf, mikroskopisch sowohl was das Knochenmark als was den Knochen betrifft, das typische Bild der Osteomalacie: „La moëlle est en activité très manifeste. Contrairement à ce qu'on voit normalement à l'âge présenté par la malade même au niveau des côtes, ou la moëlle reste active assez longtemps“. Die Autoren nehmen Hoennickes Standpunkt der geographischen Ausdehnung soweit an, dass sie zugeben, dass die Osteomalacie dort vorkomme, wo man auch Schilddrüsenkrankheiten antreffe. Auch die Umgebung Lyons z. B., wo der Morbus Basedow häufig vorkommt, liefert ziemlich viele Fälle von Osteomalacie.

4) Meek beschreibt ein 21jähriges, unverheiratetes Mädchen, das eine Osteomalacie bekam. Schon seit ihrem 17. Jahre Basedow (Struma, Tachykardie, Exophthalmus). Bei der Sektion Nephritis suppurativa, weiche bleiche Ovarien, anscheinend normale Nebennieren. Schilddrüse gross, fest und hell, braunrot auf dem Querschnitt. Im rechten Lappen einzelne kolloidale Zysten. Mikroskopisch findet er die Schilddrüse normal!! Der Knochen zeigte auch mikroskopisch zur Osteomalacie zu rechnende Veränderungen.

5) Paviot beschreibt: „Un tremblement nerveux bien rythmique et individuel des doigts, de la dilatation pupillaire à gauche, de l'exophthalmie, mais sans autre signe oculaire de la maladie de Basedow“.

Klinisch konstatierte dies Eckel (76), Sternberg (243), Massiegen und Stieda (257). Klinisch und autopsisch Finkelnburg (85), Pommer (199), Poppe (208), Baake (22)<sup>1)</sup>. Wulff und Sommer fanden eine Struma, welche durante vita nicht gefunden wurde.

Meslay (175) erwähnt in einem seiner vier Fälle Schilddrüsenveränderungen<sup>2)</sup>.

Ebenso Erdheim (37)<sup>3)</sup> in 7 seiner 8 Osteomalaciefälle, Parhon und Minea (204)<sup>4)</sup> in 2 Fällen von seniler Osteomalacie.

Marinesco, Parhon und Minea (165) berichten noch in 2 Fällen von Osteomalacie ausser dem genannten Kretin<sup>5)</sup>.

v. Weber-Ebenhoff (280) fand die Schilddrüse mittelgross, grobkörnig, braunrot gefärbt.

Haberkant (111) fand in einem seiner Fälle auch Schilddrüsenveränderungen<sup>6)</sup>. Auch im Schoenborn'schen Falle war die Schild-

1) In dem Fall Baakes wird bei der Sektion S. 20 angegeben: In der rechten Schilddrüse ein taubeneigrosser Kropfknoten von teils bräunlich durchschimmerndem, teils gelblichweissem Aussehen, mit reichlichen Blutgefässen. Wulff (Petersburger med. Wochenschr. 1882) von: hochgradiger Entartung der Schilddrüse (zitiert nach Hoennicke).

2) Meslay (175) p. 174, Fall 2, glande thyreoide: volumineux à la palpation on y perçoit des points indurés qui incisés se montrent être des kystes que comme un petit pois et remplis d'une liquide muqueux et filant. En certains points on trouve des kystes abondantes dont la taille ne dépasse pas un grain de millet.

3) Erdheim (173) erwähnt in seinen ersten 6 Fällen: In einem Falle eine makroskopisch und mikroskopisch normale Schilddrüse, in einem Falle kleine Kolloidstruma, Schwangerschaftshyperplasie. In einem Falle einige kleine Adenome; in 3 anderen Fällen deutliche Struma, eine diffuse kolloide Struma mit Hyperplasie, 2mal ein Struma adenomatosa. In noch zwei Fällen waren die Schilddrüsen auch verändert.

4) Doua cazui de Osteomalacia senile (Rivista stintelor medicale, No. 1, 1907), zitiert nach Marinesco. Fall 1. 120 g schwere Struma, sklerotisch verändert, wenig Kolloid. Kalkinfiltration. Fall 2. Schilddrüse wiegt nur 15 g, ist sklerotisch verändert.

5) Fall 1. Kretin. Deutliche Sklerose der Schilddrüse, Bindegewebsdegeneration. Fall 2. Sehr kleine 8 g schwere Schilddrüse. Fall 3. 40 g schwere Schilddrüse, teilweise ersetzt durch einen verkalkten Knoten. Rest sklerotisch verändert. Mit Ausnahme des ersten Falles ist es meines Erachtens nicht sicher, dass die Autoren genügend unterscheiden, zwischen seniler Osteoporose und seniler Osteomalacie.

6) Schilddrüse von normaler Grösse. Rechter Lappen zystisch verändert. Linker Lappen etwas grösser. Vermehrung des Bindegewebes. Das Lumen der

drüse fast ganz verschwunden<sup>1)</sup>. In einem Falle Meslays (175) sollen keine Veränderungen gefunden worden sein. In unseren 4 Fällen dagegen waren schon makroskopisch nachweisbare Veränderungen da.

Dies ist, was die Klinik und die pathologische Anatomie uns über die Schilddrüse bei der Osteomalacie, lehren. Gibt es nun noch mehr Argumente zu Gunsten der Schilddrüsenhypothese?

Wir dürfen doch das Knochenleiden als die auffälligste Erscheinung der Osteomalacie betrachten. Die Schilddrüse steht ja in sehr enger Beziehung mit dem Knochensystem. Fest steht die Tatsache, dass die Kretins ein Zurückbleiben im Wachstum ihres Knochensystems zeigen, hauptsächlich durch die Störungen in der enchondralen Ossifikation. Holmgren (115) wies nach, dass bei Basedowpatienten dagegen im jugendlichen Alter die enchondrale Ossifikation früher auftritt, wie bei normalen Individuen<sup>2)</sup>.

Dass Schilddrüsenpräparate bei Kretinen, bei vielen Infantilen mit nicht verkalkten Epiphysenlinien (Typus Brissaud) einen günstigen Einfluss ausüben, speziell auf die enchondrale Verknöcherung, ist zur Genüge bekannt. Sehr viele Untersucher meinen, dass den Schilddrüsenpräparaten ein günstiger Einfluss auf die Heilung von Frakturen zukommt<sup>3)</sup>.

Azini fast ohne Kolloid (s. Kasuistik). — Monéry (Thèse de Lyon) fand in einem Fall Fehlen des Jods in der Thyreoidea. — Parhon et Goldstein (Les sécrétions internes, Paris 1909) fanden das Jod eher vermehrt wie vermindert.

1) Dritte Jahresversammlung der Ges. Deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. H. 3. S. 285.

2) In Verbindung hiermit sind die Wahrnehmungen Birchers (18) recht interessant. Dieser gab jungen entwöhnten Ratten Thyreoideatabletten. Die Tiere blieben im Wachstum zurück. Bircher nimmt eine zu schnelle Verkalkung der Epiphysenlinie an, wodurch das Längenwachstum nicht zu Stande kommen kann. Beim Kontrolltier fand er eine sehr breite, bei seinem Versuchsobjekte eine sehr schmale Epiphysenlinie. — Akopienko (6) fand nach Schilddrüsenoperation bei jungen Tieren eine Entwicklungsverlangsamung aller Gewebe speziell des Knochensystems.

3) Bei Marinesco (165) finden wir eine Anzahl Autoren zitiert, die mit Thyreoideapräparaten sowohl positive wie negative Resultate hatten. — Gautier (Lyon médical 27. Juni und 4. Juli 1897, Médication thyroïdienne dans les fractures à consolidation retardis) und in La médication thyroïdienne (Paris 1902) sammelte 37 Fälle, wo in 32 Fällen die Darreichung von Thyreoideapräparaten die Frakturheilung günstig beeinflusste. — Hanau und Steinlein fanden, dass die Frakturheilung bei thyreoidektomierten Tieren verlangsamt sei. Bayon (23) bestätigt diese Meinung. Bestritten wird sie von Carrière et Voverts (Soc. de Biol. Juin. 1900), die behaupten, dass bei Tieren mit normaler Thyreoidea Frakturen langsamer heilen. Nach Pizzolini (Lo sperimentale Vol. VII, 1903, zit. nach Marinesco) tritt die Verlangsamung der Frakturheilung bei thyreoidektomierten Tieren erst mit der Kachexie auf.

Stoffwechselversuche zeigen den Einfluss, welchen die Darreichung von Thyreoideapräparaten auf den Kalk- und Phosphorhaushalt hat [Roos (213), Scholz (260), Silvestri und Tosatti]<sup>1)</sup>.

Bei Morbus Basedow soll die Kalk- und Phosphorausscheidung vermehrt sein (Scordo und Franchini, Charcot), bei Myxödem vermindert. Die Beurteilung dieser Resultate ist eine schwierige, da die Stoffwechselversuche oft unvollständig sind<sup>2)</sup>.

Wenn sie auch alle nicht eindeutig und nicht leicht zu beurteilen sind, beweisen sie doch zur Genüge, dass die Schilddrüse eine grosse Rolle bei der Instandhaltung unseres Knochensystems spielt.

Hoennicke (98) ist es einmal gelungen, durch die Darreichung von Schilddrüse an ein schwangeres Kaninchen Osteomalacie zu erzeugen. Schwer damit in Uebereinstimmung zu bringen ist das Ergebnis Panses (200), der bei schwangeren Kaninchen die Schilddrüse exstirpierte und dadurch Osteomalacie erzeugte. Man könnte nun, wenn man mit Marinesco (165) annimmt, dass die Osteomalacie sowohl bei Hypo- als bei Hyperfunktion der Glandula thyroidea vorkommt, diese Tatsache mit ihm so erklären: „Il semble resulter qu'il soit nécessité d'une certaine dose d'un optimum quantitatif, de sécrétion thyroïdienne, et qu'au dessous ou au dessus de cette dose le métabolisme de calcium est en défaut. On conçoit de cette façon la possibilité d'un syndrome

1) Roos (Zeitschr. für phys. Chemie Bd. 31. Heft 1. 1895) fand bei einem Strumapatienten und bei einem thyreoidektomierten Hund verminderte Phosphaturie und versuchte aus dem Zurückbleiben des Phosphors im Körper den intellektuellen Stupor zu erklären, was übereinstimmen würde mit der Theorie, dass Vermehrung des Kalkes herabgesetzte, Verminderung des Kalkes gesteigerte Reizbarkeit des Zentralnervensystems bedingen würde. Die Untersuchungen Scholz's geben ein anderes Resultat (Zentralbl. f. innere Med. 1895. Bd. 16. S. 139). Er gab einem Gesunden und einem Basedowpatienten Thyreoidea und bestimmte in den Exkreten das NaCl und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>. Die Urinphosphate blieben nahezu die gleichen, aber der Gehalt an Phosphor in den Fäzes nahm zu beim Gesunden von 25—100, und blieb sich beim Morbus Basedow gleich. Hieraus schloss er, dass Hyperthyreoidismus keine vermehrte Phosphatausscheidung gibt. — Silvestri und Tosatti (Gaz. degli ospedagli e delle cliniche. 1907, p. 1067, zit. nach Marinesco) fanden: mässige Dosen Thyroidin bedingen bei Schilddrüsengesunden eine Retention des Kalkes, grosse Dosen dagegen eine vermehrte Ausscheidung.

2) Speziell für den Kalkstoffwechsel, also auch für den Phosphor hat Voigt (Zeitschr. für Biologie. Bd. 29. S. 325) darauf hingewiesen. Eine einfache Urinanalyse ist völlig ungenügend. Der meiste Kalk verlässt unseren Körper mit dem Epithel unserer Eingeweide. Auch v. Noorden und Belgardt (184) wiesen darauf hin.



ostéomalacique dans l'insuffisance thyroïdienne comme dans l'hyperthyroïdienne“, aber mit einer solchen Annahme kommt man nicht viel weiter.

Wir wollen vorläufig die Frage, ob die Schilddrüse auf unseren Knochenstoffwechsel direkt oder indirekt (Zirkulationsveränderungen) Einfluss besitzt, unentschieden lassen.

Können wir nun, wo uns das Experiment, so zu sagen, im Stich lässt, auf Grund des Konnexes zwischen Schilddrüse und Knochenstoffwechsel — welcher ja während des ganzen Lebens vorhanden ist — in Verbindung mit den Mitteilungen von Hoennicke, Tolot und Sarvonat, Marinesco, Parhon und Minea, und das Auge gerichtet auf die Schilddrüsenveränderungen bei Osteomalaciepatienten, besonders diejenigen der vier von uns speziell darauf hin untersuchten Fälle, die Hypothese annehmen, dass die Osteomalacie eine direkte Folge einer Funktionsstörung der Glandula thyreoidea sei?<sup>1)</sup> Ich glaube, dass man diese Frage nun verneinend beantworten kann.

Der negative Befund an der Schilddrüse in verschiedenen Fällen kann nicht als Argument gegen diese Hypothese gelten, wenn nicht zu gleicher Zeit erwähnt wird, dass eine genaue, auch mikroskopische Untersuchung der ganzen Thyreoidea angestellt worden ist<sup>2)</sup>, und nur einer der Erdheimschen Fälle genügt diesem Desideratum. Dagegen

1) Hoennicke nimmt eine Hyperthyreosis an und erklärt den Erfolg der Kastration durch Retention des Phosphors und des Kalk (Experimente Curatulus). Möbius (180), der bei einer Osteomalacischen Basedow entstehen sah, glaubt, dass die Osteomalacie empfänglicher mache für das thyreogene Gift. Latzko erwähnt die Wechselwirkung zwischen Ovarien und Thyreoidea. Er glaubt, dass das kranke Ovarium auch die Schilddrüse krank mache, wodurch sowohl die Osteomalacie durch die Ovarien und der Basedow durch die kranke Schilddrüse entstehen würde. Auch Marinesco, Minea und Parhon sind Anhänger der Thyreoidaltheorie. Wenn sie auch das Zusammentreten zweier Möglichkeiten nicht ausschliessen, z. B. dass die Thyreoidea infektiös erkranken könne, betrachten sie doch die osteomalacische Knochenstörung als direkte Folge der Thyreoidalfunktion, wahrscheinlich Hyperfunktion. Tolot und Sarvonat sind vorsichtiger, betrachten die Osteomalacie als ein Syndrôme clinique de la déminéralisation osseuse, anerkennen den Einfluss der inneren Sekretion aber schliessen andere Ursachen, wie Ernährungsstörungen, die das Knochenstoffwechselgleichgewicht beeinträchtigen, nicht aus.

2) Bekanntlich (auch Claude und Schmiergeld (48) bemerken dies) kann man sich auf die Untersuchung eines kleinen Stückchens, an einem willkürlichen Ort der Schilddrüse entnommen, gar nicht verlassen. Besonders in den veränderten Schilddrüsen kann an verschiedenen Stellen des Organs die Struktur so verschiedene mikroskopische Bilder geben, dass man daraus falsche Schlüsse ziehen würde.

ist eine grosse Anzahl von Gründen vorhanden, welche uns zur Vorsicht mahnen, gefundene Schilddrüsenveränderungen in direkten kausalen Zusammenhang mit der Osteomalacie zu bringen.

Zurecht bemerkte Jansen (125) in seiner sorgfältigen Dissertation (*Proeven over transplantatie der Schildklier*), dass es zu den schwierigsten Problemen gehört, sich aus dem mikroskopischen Bild der Schilddrüse eine Vorstellung über ihre Funktion zu bilden. Er erwähnt die Untersuchungen von Edmunds<sup>1)</sup>, Horsley<sup>2)</sup>, Langendorff<sup>3)</sup>, Dingwall Fordyce<sup>4)</sup> und Peiser<sup>5)</sup>, aus denen hervorgeht, dass schon physiologische Vorgänge das mikroskopische Bild der Schilddrüse erheblich beeinflussen können. Dies erschwert natürlich sehr die Deutung pathologischer Befunde an derselben, um so mehr, als die meisten Untersuchungen über den mikroskopischen Bau der Thyreoidea zu dem Zweck angestellt wurden, eben einen solchen Konnex zu finden. Dabei wurden nur allzu häufig komplizierende, vom Grundleiden unabhängige Erkrankungen (Nephritis, Tuberkulose usw.) ausser Betracht gelassen. Ja selbst wenn sowohl makroskopische wie mikroskopische Veränderungen bei einer bestimmten Erkrankung immer angetroffen werden, wie dies beim Basedow der Fall sein soll, streitet man sich doch noch stets um die Frage, ob diese, wie z. B. Lubarsch (152) meint, spezifisch sind, und ist es sicher nicht über allen Zweifel erhaben, dass die Ursache des Grundleidens eine primäre Erkrankung der Schilddrüse sei. Man weist nichts anderes nach als einen engen Konnex zwischen bestimmten Krankheitserscheinungen und Drüsenabweichung.

Aber noch mehr spricht gegen diese Annahme: Man hat ausgesprochene Schilddrüsenveränderungen gefunden bei einer grossen Zahl ihrem Wesen nach gänzlich verschiedener Psychosen, bei der Epilepsie [Claude und Schmiergeld (48)], bei der Dementia arteriosclerotica, Dementia senilis, Dementia praecox [Zalla (292)], bei kachektischen Zuständen, bei toxischen Prozessen (Chronischer Alkoholismus, A. Schmiergeld, *Archives de Méd. exper. et d'Annal. pathol.*, 1901, No. 1), Schild-

1) Edmunds, Effects of partial Thyroidectomy in Animals. *Proceedings of the Royal Society of London*. Vol. 59.

2) Horsley, An adress on the Physiology and Pathology of thyroid gland. *The British medical journal*. 1896. Vol. II.

3) Langendorff, Beiträge zur Kenntniss der Schilddrüse. *Archiv f. Physiologie*. 1889.

4) Dingwall Fordyce, The relation of diet to thyroid activity. *British medical journal*. 1907.

5) Peiser, Ueber den Einfluss des Winterschlafes auf die Schilddrüse. *Zeitschr. f. Biologie*. 1906.

drüsenveränderungen, die oft, aber nicht immer denen unserer Fälle ähnlich sind, so dass die Beurteilung der Abweichungen hierdurch noch mehr erschwert wird<sup>1)</sup>.

Man muss zugeben, dass die Veränderungen in meinen 4 Fällen hochgradig waren. Ich möchte dennoch diese Veränderungen nicht als spezifische betrachten. Hier möchte ich nur erwähnen, dass, wenn auch in mancher Hinsicht Unterschiede deutlich sind, es auch gemeinsame Veränderungen gibt, Veränderungen, wie man sie für Basedowstrumen spezifisch gehalten hat, und wie sie in einigen Fällen von Osteomalacie erwähnt worden sind.

Wo nun aber in keinem der vier daraufhin untersuchten Fälle eine normale Schilddrüse gefunden wurde, rechtfertigt dieser Befund die Vermutung eines wahrscheinlichen Konnexes zwischen Osteomalacie und Schilddrüsenaffektion. Auch wenn man die häufig erwähnten Schilddrüsenveränderungen und die Tatsache, dass die Osteomalacie häufig beim Basedow und beim Struma auftritt, berücksichtigt<sup>2)</sup>. Wir sind aber nicht berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass die Osteomalacie eine Folge einer krankhaften Affektion der Thyreoidea sei. Wir würden dann übrigens auch sicher viel mehr Osteomalacie finden. Es ist wahr, was Hoennicke behauptet, dass nicht jede Krankheit mit ihren Komplikationen aufzutreten braucht, aber demgegenüber muss man doch zugeben, dass man im Verhältnis zu der relativen Häufigkeit der Erkrankungen durch (?) Schilddrüsenveränderungen, und die so häufig erwähnten Schilddrüsenveränderungen bei allerlei Krankheiten, speziell bei Psychosen, in Betracht ziehend, die Osteomalacie als eine sehr seltene Erkrankung betrachten muss.

In 7 Basedowfällen, die Hämig (105) speziell auf eventuelle Knochenerkrankungen untersuchte, konnte er nur einmal eine Osteomalacie nachweisen.

Mein Schluss ist dieser: Die Schilddrüsenaffektionen spielen wohl eine Rolle in der Pathogenese der Osteomalacie, aber bis jetzt sind wir nicht berechtigt, das Wesen der Osteomalacie in einer krankhaften Tätigkeit der Schilddrüse zu suchen.

**Nebennieren.** In den letzten Jahren macht sich eine Strömung bemerkbar, die Osteomalacie auf eine schlechte Funktion der Nebennieren zurückzuführen. Diese Nebennierenhypothese, welche für die Rachitis schon im Jahre 1901 von Stoeltzner (230a) aufgestellt wurde und später von ihm auch auf die Osteomalacie übertragen wurde, hat

1) Siehe auch Marie et Parhon: Note sur l'état des glandes à sécrétion interne dans quelques cas d'aliénation mentale. Archives de Neurologie. Ann. 34. Juni 1912.

2) Wie man sich diesen Konnex vorzustellen hat, darüber werde ich mich in meiner Schlussbetrachtung aussprechen.

eigentlich ihren geistigen Vater in Bossi (26), der durch Adrenalineinspritzungen einen Osteomalaciefall heilte und im Jahre 1907 diese Behandlungsmethode empfahl<sup>1)</sup>. Ziemlich zahlreiche Mitteilungen über die Adrenalintherapie folgten bald und wiesen den oft sehr günstigen Einfluss auf den Verlauf der Osteomalacie nach. Wenn es auch Fälle von Heilungen gibt, so stehen ihnen gegenüber eine grosse Zahl von Fällen, in denen nur eine Besserung eintrat und auch eine grosse Zahl, wo der therapeutische Erfolg Null war<sup>2)</sup>.

Man stösst auf grosse Schwierigkeiten, wenn man mittels des Tierexperiments Stützen für diese Hypothese zu bekommen versucht. Doppelseitige Nebennierenexstirpation wird von den meisten Tieren nur in den seltensten Fällen länger wie einige Tage überstanden; nach Biedl (28) (S. 133—140) überstehen dieselbe nur Ratten, und gerade diese zeigen nach der Operation keine einzige Skelettveränderung [Morpugo (175a)]<sup>3)</sup>.

Bossi behauptet, dass einseitige Nebennierenexstirpation beim Schaf osteoporotische Erscheinungen erzeuge, und zwar sogar nur auf der Seite, wo die Nebenniere weggenommen ist! Pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen. Er bringt nur Röntgenphotographien. Bis jetzt sind seine experimentellen Resultate noch nicht bestätigt worden, im Gegenteil, Solda, Silvestri und Tosatti [zit. nach Bernard (24)] haben sich gegen sie ausgesprochen. Es darf also nicht Wunder nehmen, wenn man sich diesen Experimenten gegenüber skeptisch verhält.

Unverkennbar ist es aber, dass das Adrenalin häufig einen nützlichen Effekt hat, und zwar auch auf die Rachitis [Stoeltzner (230), Königsberger (128)]<sup>4)</sup>. Stoeltzners (253) teils auf theoretische,

1) Bossi empfiehlt tägliche Einspritzungen von  $\frac{1}{2}$  ccm einer 1prom. Adrenalinlösung.

2) De Bovis (14) und Stocker (247) haben mit Adrenalin behandelte Fälle aus der Literatur gesammelt. Stocker weist auf die Nebenerscheinungen hin (Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Müdigkeit, Herzklopfen, Präkordialangst, oft auch Bradykardie, Dyspnoe, Tremoren, Kollapserscheinungen), rät, das Adrenalin nur in Dosen von  $\frac{1}{10}$ — $\frac{2}{10}$  mg anzuwenden, und ist der Meinung, dass man die Behandlung ruhig aufgeben könne, wenn nach 4—5 Einspritzungen von einer Besserung nichts zu spüren sei. In 35 pCt. trat Heilung auf, in 26 pCt. Besserung, in 30,4 pCt. erfolglos.

3) Für die Frage, ob die Nebennieren das Knochensystem beeinflussen, kommen sie nicht in Betracht, weil die Ratte viel accessorische Nebennieren hat (Abelous und Langlois, zit. nach Biedl).

4) Königsberger glaubt, dass das Adrenalin die Rachitis günstig beeinflusst; er glaubt nicht an eine spezifische Eigenschaft, doch meint er, dass der Erfolg auf einer Beeinflussung der Zirkulationsorgane und des Atmungszentrums durch das Adrenalin beruhe.



teils auf klinisch-physiologische Tatsachen gestützten Argumente seiner Nebennierenhypothese haben besonders für die Rachitis vieles für sich. Die schlaffe Muskulatur, die Darmatonie, die Gefäßsparese weisen auf einen Mangel an Adrenalin im Körper hin. Die Nebennieren rachitischer Kinder besitzen viel weniger Adrenalin und chromaffine Substanz, wie die normaler<sup>1)</sup> und übernimmt man, wie dies Stoeltzner tut, die Hypothese auch für die Osteomalacie, so wäre durch die Wechselbeziehungen zwischen Ovarien und Nebennieren auch der günstige Einfluss, den die Kastration auf die Osteomalacie hat, erklärt. Durch die Kastration hypertrophieren die Nebennieren. Dadurch zirkuliere mehr Adrenalin im Körper. Das Adrenalin hemme wiederum die Ovarialsekretion. Viele klinischen Beobachtungen, die die Nebennierenhypothese stützen, gibt es nicht. Wenn es auch einen Osteomalaciefall gibt mit doppelseitiger Verkäsung der Nebennieren (Recklinghausen), wenn auch Stoeltzner in einem Addisonfall breite osteoide Säume an der Uebergangsstelle zwischen Knochen und Knorpel der Rippen fand, so hat man diesen Zusammenhang doch höchst selten gefunden. Schmorl untersuchte zwei Addisonische Fälle und fand keine Knochenveränderungen.

Wenn nun auch in diesen Fällen stets eine Destruktion der Nebennieren besteht und die erwähnten Tatsachen nicht als direkter Beweis gegen die Nebennierenhypothese angeführt werden können (Destruktion und abnormale Funktion dürfen natürlich nicht als in absolut kausalem Zusammenhang stehend betrachtet werden), gestützt wird die Hypothese durch sie jedenfalls nicht. Ebenso wenig durch den Befund von normalen Nebennieren bei der Osteomalacie<sup>2)</sup> mit viel Adrenalin und genügend chromaffiner Substanz [Schmorl (235), Parhon, Minea (204) und Meek (170)].

Aber worauf beruht die so häufige günstige Wirkung des Adrenalins?

Die Tatsache aber, dass so viele Fälle von Osteomalacie sich dem Adrenalin gegenüber refraktär verhalten, beweist, dass wir von einer spezifischen Heilwirkung jedenfalls nicht sprechen können. Es liegt vielmehr auf der Hand, eine indirekte Wirkung anzunehmen (Zirkulationsveränderungen, einen pharmakodynamischen Einfluss des Adrenalins, wie sich Biedl ausdrückt).

Die Auffassung Stoeltzners, dass das Adrenalin das Gewebe fähig mache, den Kalk im Körper festzulegen, findet augenscheinlich in

1) Schmorl hat bei florider Rachitis wohl häufig, aber lange nicht immer die chromaffine Substanz und das Adrenalin vermisst, aber auch bei nicht rachitischen Kindern.

2) Im Meekschen Falle steht: „The suprarenal glands showed no abnormality and contained a normal amount of chromaffine substance.“

der Entstehung des Aortaatheroms und der Arteriosklerosis nach Adrenalininjektionen eine Stütze. Die Erklärungsmöglichkeiten dieser letzteren Tatsachen sind aber so zahlreich, dass wir Stoelzners Auffassung vorläufig als sehr hypothetisch betrachten müssen. Wenn also schon aus rein theoretischen Ueberzeugungen die Nebennierenhypothese von der Hand zu weisen war, so werden histopathologische Untersuchungen, wie auch ich sie an den Nebennieren zweier meiner Fälle anstellte, schwer zur Lösung der Frage beitragen können.

Wenn wir sehen, wie viele tiefgehende Meinungsverschiedenheiten es über den Lipoidgehalt der Rinde gibt, wie viele histologische und mikrochemische Untersuchungen über das Wesen der Lipoide schon angestellt sind, ohne aber die vollkommene Lösung herbeigeführt zu haben [Biedl (28, S. 258—270)], wenn wir sehen, wie gross der Einfluss des Alters<sup>1)</sup>, von Intoxikationen, Infektionen, chronischen Erkrankungen nicht nur auf den Lipoidgehalt [Oppenheimer und Loeper (193), Albrecht und Weltmann<sup>2)</sup> (7), sondern auch auf die Struktur der Rindenzellen ist, wenn wir sehen, wie der Adrenalingehalt, die Quantität chromaffiner Substanz des Nebennierenmarks abhängig ist von so zahlreichen grundverschiedenen Faktoren [Schmorl<sup>3)</sup>], worunter postmortale Einflüsse nicht zu übersehen sind [Oberndorfer (195)], dann werden wir begreifen, wie schwierig es ist, aus histologischen Untersuchungen auf eine eventuell pathologische Funktion der Nebennieren zu schliessen. Eine objektive Beurteilung der erhobenen Befunde scheint mir besser am Platze, als sich in spekulative Mutmassungen zu begeben.

**Epithelkörperchen (E.K.).** Auch die Epithelkörperchen wurden natürlich mit der Osteomalacie in Verbindung gebracht. Erdheim (73) fand nämlich in 7 seiner 9 Fälle von puerperaler Osteomalacie mehr weniger deutliche Abweichungen in den E.K., zum grössten Teil hyperplastische Prozesse<sup>4)</sup>. Er will aber nicht, wie viele Autoren es vorkommen lassen, die Ursache der Osteomalacie in einer Funktionsstörung

1) Bei alten Menschen kann die ganze Rinde mit Ausnahme der innersten Zone gelbweiss aussehen.

2) Albrecht und Weltmann untersuchten 350 Nebennieren bei verschiedenen pathologischen Zuständen auf ihren Lipoidgehalt.

3) Schmorl, Diskussion zum Vortrag Scharzwalds: Ueber das Verhalten des chromaffinen Gewebes beim Menschen unter dem Einfluss der Narkose. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Ges. S. 268.

4) In Fall 1 fand er 3 E.K. normal, das vierte sehr hyperplastisch.

Fall 2. 3 E.K. nicht vergrössert, aber histologisch multiple Wucherungen.

Fall 3. 2 E.K. sicher vergrössert, histologisch Atrophie; er meint, dass

dieser Organe suchen. Er betrachtet diese Hyperplasien als: „Ausdruck ihrer erhöhten Inanspruchnahme durch Vermehrung gewisser, den Knochen beeinflussender Stoffwechselprodukte. Wo aber und durch welche Umstände letztere im Organismus erzeugt werden, das sagen uns die E.K.-Befunde nicht“.

Wenn auch die Stoffwechselversuche nach Exstirpation der E.K.<sup>1)</sup> durchaus nicht zu einer endgültigen Auffassung geführt haben, so zeigte doch Erdheim (74) ihren konstanten Einfluss auf die Dentinverkalkung der Nagezähne weisser Ratten. Er beschreibt bei Ratten, die 54 bis 162 Tage die Parathyreoidektomie überstanden, eine konstante Veränderung an den Nagezähnen, die in einer falschen bzw. fehlenden Verkalkung des Dentins, andererseits in einer Hypoplasie des Schmelzes bestehe, Veränderungen, die in der 6. bis 10. Woche nach der Exstirpation auftreten. Leischner (154) bestätigte die Untersuchungen<sup>2)</sup>.

Auch auf den Kalkstoffwechsel der Skelettknochen scheinen die E.K. einen Einfluss auszuüben. Iselin (118) erwähnt Knochenwachstumsstörungen bei einer parathyreoidektomierten Maus. Bei noch wachsenden Tieren beobachtete er Zurückbleiben des Knochenwachstums, aber ohne histologische Knochenveränderungen.

Auch in der Klinik finden wir Andeutungen eines Konnexes zwischen Osteomalacie und E.K. Die Tetanie, von der wir ja wissen, dass sie experimentell durch Exstirpation der E.K. erzeugt werden kann, scheint eine nicht seltene Komplikation der Osteomalacie zu sein. Blasiseck (33), Freund (88) und Hecker (116) teilen einen Fall mit, Weber (288) zwei. Ein Patient Marinescos (165) zeigte latente Tetanie. Auch die E.K. sicher noch gewachsen wären, wenn sie nicht mit der Kapsel der Schilddrüse verwachsen gewesen wären.

In Fall 4 und 5 waren die E.K. nicht vergrößert. Histologisch multiple kleine Wucherungen.

Fall 6. Ohne Besonderheiten.

Fall 7. Wucherungsprozesse.

Fall 8. Als einige Veränderungen hie und da kleine Lymphozyteninfiltrationen.

1) Leopold und v. Reuss untersuchten parathyreoidektomierte Ratten auf den ganzen Kalkvorrat ihres Körpers und fanden bei erwachsenen Tieren keinen Unterschied. Beim noch wachsenden Individuum wurde aber konstant eine Abnahme beobachtet.

2) Weichselbaum (287) beschreibt bei weissen Ratten mit Rachitis dieselben Veränderungen an den Zähnen, wie sie nach Parathyreoidektomie auftreten, und verweist auf die Mitteilung Fleischmanns in der K. K. Ges. der Aerzte in Wien, Nov. 1907, der bei menschlicher Rachitis genau dasselbe gefunden haben soll.

Schoenborn<sup>1)</sup> teilt einen Fall mit (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38, H. 3, S. 285).

Besonders Krajewska (132) hat in dieser Hinsicht bedeutende Beiträge geliefert. Unter 70 Tetaniefällen, die sie in der Zeit von 10 Jahren in Sarajewo beobachtete, waren 48 puerperalen Ursprungs und kamen bei Patientinnen mit puerperaler Osteomalacie vor. Wo es aber noch lange nicht sicher ist, dass jede Tetanie eine Insuffizienz der E.K. bedeutet, wird die Frage nach dem eventuellen Konnex zwischen Tetanie und Osteomalacie eine ganz andere sein wie beim Basedow, Struma und Osteomalacie. Die Tetanie muss ja meistens als eine Komplikation der Osteomalacie betrachtet werden und nicht umgekehrt die Osteomalacie als Komplikation der Tetanie, wie sie es wohl eine den Schilddrüsenveränderungen zukommende ist<sup>2)</sup>. Wie wir uns auch diesen Konnex vorstellen, Veränderungen in den E.K. scheinen jedenfalls nicht selten vorzukommen, wie auch unsere eigenen Untersuchungen lehren<sup>3)</sup>. Sie müssen aber nicht immer da sein. Schmorl<sup>4)</sup> untersuchte die E.K. bei 4 Osteomalaciefällen und fand nur einmal ein vergrössertes E.K. mit hyperplastischen Erscheinungen. Die Ursache der Osteomalacie in einer krankhaften Funktion der E.K. zu suchen, ist natürlich gänzlich unzulässig. Dazu ist die Zahl der Hyperplasien und adenomatösen Wucherungen der E.K. zu gross, ohne dass je von Skelettveränderungen gesprochen wurde<sup>5)</sup> und ohne dass in den speziell daraufhin untersuchten Fällen<sup>6)</sup> Veränderungen in den Skelettknochen beobachtet werden konnten.

Ein Konnex scheint wohl vorhanden zu sein, aber die Kenntnis der Funktion dieser sicher sehr wichtigen Organe sowohl, wie die ihrer Histopathologie ist relativ so gering, es gibt so viele Schwierigkeiten,

1) Man beachte auch die Fälle Ebsteins (Med. Klinik, 1911, Nr. 39, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 103, H. 5—6) und Curschmanns (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 39, S. 38) von Rachitis tarda und Tetanie.

2) Eine Ausnahme bildet der Heckersche (116) Fall: Er spricht von einer Patientin mit idiopathischer Tetanie, die später Osteomalacie bekam.

3) Zusammenfassung S. 936—939.

4) Schmorl, Münch. med. Wochenschr., 1907, zit. nach Lubarsh.

5) Solche Fälle finden wir bei de Santi (Laryngol. Ges. in London, Juni 1899), Benjamins (Zieglers Beitr., 1902, Bd. 31), Erdheim (Zieglers Beitr., 1903, Bd. 33), Hulst (Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1905, XVI), Mac Callum (Johns Hopkins hospital bull., 1905, Vol. XVI, No. 168), Verebely (Virch. Arch., Bd. 187), zit. nach Erdheim.

6) Lubarsh (152) berichtet über eine adenomatöse Wucherung eines E.K., in welchem Fall er verschiedene Skelettstücke untersuchte, ohne auch nur eine Andeutung von osteoiden Säumen zu finden.



gefundene Veränderungen richtig zu deuten — bei einem Individuum kann man oft die verschiedensten Zustände in den E.K. beobachten (das eine kann normal, das zweite atrophisch, das dritte hyperplastisch sein) [Claude und Schmiergeld<sup>1)</sup> (98)], auch bei anderen Krankheiten scheinen Veränderungen angetroffen zu werden (u. a. Epilepsie), dass es vorläufig noch unmöglich ist, aus eventuell gefundenen Veränderungen Schlüsse in bezug auf das Grundleiden zu ziehen.

**Hypophysis.** Die Hypophysis ist am längsten frei ausgegangen, und obschon keine direkte Hypophysishypothese zur Erklärung der Osteomalacie aufgestellt worden ist, darf dieses Organ doch nicht unerwähnt bleiben.

Bab (29) z. B. versuchte durch Pituitrineinspritzungen die Osteomalacie zu heilen. Er stützt sich auf die Idee, dass zwischen den Erscheinungen der Akromegalie und denen der Osteomalacie ein Kontrast<sup>2)</sup> bestehe. Wenn auch die Resultate keine glänzenden sind, muss man doch immerhin im Auge behalten, dass Hypophysenextrakt und Adrenalin in mancher Hinsicht analoge Wirkungen ausüben, dass also der eventuelle Erfolg ebensogut wie beim Adrenalin auf eine pharmakodynamische Wirkung zurückgeführt werden könnte. Dass dieses Organ mit seinem sicher nachgewiesenen starken Einfluss auf unser Knochenwachstum, auf den Stoffwechsel im allgemeinen noch nicht eher zur Erklärung der Osteomalacie herangezogen worden ist, darf sicher verwundern, wenn wir sehen, dass alle übrigen Organe mit innerer Sekretion schon eine Rolle bei den Erklärungsversuchen dieser Krankheit gespielt haben<sup>3) 4)</sup>.

1) Man könnte die Hyperplasie der E.K. als Folgezustand betrachten: eine Vergrößerung durch eine zu grosse Inanspruchnahme annehmen, wie dies Erdheim am wahrscheinlichsten erscheint. Wie Erdheim selbst schon bemerkt, haben wir aber dann die Schwierigkeit zu erklären, warum nicht alle E.K. gleichmässig hyperplastisch, häufig nur ein E.K. hyperplastisch angetroffen wird.

2) Bab gibt die folgende Symptomentabelle:

| Akromegalie.                                                          | Osteomalacie.                       |
|-----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| Atrophie der Ovarien.                                                 | Hyperfunktion der Ovarien.          |
| Heilung durch Hypophysektomie.                                        | Heilung durch Kastration.           |
| Anfang im Klimakterium.                                               | Gesteigerte Fertilität und Libido.  |
| Im Anschluss an die Hypophysektomie fängt die Menstruation wieder an. |                                     |
| Keine Schwangerschaft.                                                | Häufige Komplikationen mit Basedow. |
| Keine Libido.                                                         |                                     |
| Häufig Glykosurie.                                                    |                                     |
| Häufige Kombination mit Myxödem.                                      |                                     |

Uebergänge.

3) Fallion und Alquier sollen Osteomalacie durch kontinuierliche Darreichung von Hypophysenpulver erzeugt haben (Arch. de neurol., Juli 1912). Sie

Die Zusammenfassung dessen, was uns über die Beziehung der Osteomalacie zu den Drüsen der inneren Sekretion bekannt ist, ergibt, dass keine dieser Hypothesen ihre Existenzberechtigung erwiesen hat. Die Idee aber, dass viele dieser Organe eine Rolle spielen in der Pathogenese der Osteomalacie, hat doch bei uns festen Fuss gefasst.

Die Klinik zeigte uns, dass die Osteomalacie am häufigsten bei Schwangeren und Puerperae auftritt, zeigte den Einfluss des Stillens und der Menstruation auf den Ernst der Beschwerden, lehrte uns den oft so deutlichen Erfolg der Kastration kennen. Die Klinik lehrte uns auch, dass beim Basedow Osteomalacie häufig auftritt, dass die Osteomalacie häufig Basedowsche Symptome zeigt.

Wir sahen, dass die Osteomalacie und der Kropf in den gleichen Gegenden endemisch vorkommen. Viele Autopsien machten uns mit Fällen bekannt, wo Ovarien und speziell die Thyreoidea pathologisch verändert waren. Auch in unseren eigenen Fällen wurden die auffälligsten Veränderungen in der Schilddrüse gefunden.

Den Veränderungen in den Ovarien konnte durch das Alter der Patienten ein nicht zu grosser Wert beigelegt werden. Auch sahen wir Veränderungen in vielen anderen Drüsen der inneren Sekretion, besonders in den Epithelkörperchen, wo wir angesichts der noch so dürftigen Kenntnis über diese Organe den Wert nicht zu deuten wagten. Weiter sahen wir den grossen Einfluss, den diese Organe, speziell Ovarien und Thyreoidea, auf unseren Knochenstoffwechsel, auf das Knochenwachstum, auf Kalk- und Phosphorhaushalt in unserem Organismus ausüben.

Wir kennen ferner den innigen Konnex, die Wechselwirkung, die zwischen allen Organen der inneren Sekretion besteht. Darf es da Wunder nehmen, dass wir uns der Gedanken nicht erwehren können, dass in vielen Fällen zwischen der Osteomalacie und diesen Organen irgend ein Konnex besteht? Andererseits aber dürfen wir die Schwierigkeiten nicht verkennen, welche sich bei der Deutung der gefundenen Veränderungen zeigen. Wir sahen ja, dass keine der behandelten Hypothesen dem Tatsachenbestand der Osteomalacie vollkommen gerecht wird.

fanden une decalcification simple sans modification de la structure de l'os. Meiner Meinung nach sind diese Versuche sehr interessant, insofern sie eine Verminderung der Kalkmenge im Knochen nachweisen, eine Art physiologischer Osteomalacie, da ja die Knochenstruktur völlig erhalten geblieben ist.

4) Pal stellte in der Wiener med. Gesellsch. Juni 1911 (ref. Deutsche med. Wochenschr. 5. Dezbr. 1912) einen Osteomalaciefall vor, der durch Darreichung von Hypophysentabletten bedeutend gebessert wurde.

Und wenn auch gewiss in der Lehre der inneren Sekretion noch viel Unerklärliches ist, unser exaktes Wissen über die Funktion dieser Organe noch sehr dürftig genannt werden kann, muss doch jedenfalls an der Hand des Tatsachenmaterials aus der Klinik und aus der experimentellen Physio- und Pathologie versucht werden, Hypothesen aufzustellen, um uns die weitere Arbeit in einer bestimmten Richtung zu ermöglichen. Dazu können wir einen pathogenetischen Erklärungsversuch der Osteomalacie heranziehen, der auch für die Tierwelt Gültigkeit beansprucht und schon viele Anhänger gefunden hat; ich meine die infektiöse Theorie der Osteomalacie.

**Infektiöse Theorie.** Für dieselbe gibt es viele Argumente:

1. Die Meinung Vieler, dass der osteomalacische Knochenprozess aufzufassen sei als eine chronische Entzündung, jedenfalls als ein eng damit verwandter Prozess.
2. Die Kenntnis, die man speziell in den letzten 10 Jahren über die Osteomalacie der Tiere errungen hat. Bei manchen Arten konnten genügende Beweise für die infektiöse Theorie erbracht werden.
3. Dass die Osteomalacie häufig endemisch auftritt, dass sie an bestimmte Gebiete gebunden scheint, sowohl bei Tieren wie bei Menschen.
4. Untersuchungen der letzten Jahre, die die Vermutung nicht abweisen lassen, dass auch die menschliche Osteomalacie vielleicht die Folge einer Infektion sei.

Unterziehen wir jetzt jedes dieser Argumente einer kurzen Besprechung.

Was das erste betrifft, so ist es sehr schwierig, wie wir schon in der Einleitung bemerkt haben, sich den Knochenerweichungsprozess der Osteomalacie als etwas Passives vorzustellen. Schon in zahlreichen makroskopischen Beschreibungen des Knochenmarks finden wir Befunde, die auf einen irritativen Prozess hindeuten. In fast allen Fällen, besonders aber in den progredienten findet man ein hochgradig hyperämisches Knochenmark, eine Kongestion des Gefäßsystems mit zahlreichen Hämorrhagien und mit Blut gefüllten Zysten, so bei Ziegler (290), Tillmans (261), Förster (79), Vierordt (268), Weber (279), von Weber Ebenhof (280), Rindfleisch (212), Lindsay (139), Schiffmacher (232), Litzman (141), Curling (40) (die er als sekundär durch Knochenatrophie entstanden betrachtet), Solly (236), Ringel (215) (Schädel), Jeannerat (120) (*tissu conjonctive de la moelle et hypertrophie*), Mac Intyre (164), Hosty (103), Virchow (271), Marinesco (165), Parhon et Minea (204), Morselli (166), Fleischmann (84), Meek (170) u. a. Die Autoren, die sich näher

mit dem Studium des Knochenmarks der osteomalacischen Knochen beschäftigt haben, beschreiben auch zahlreiche Veränderungen, die auf einen irritativen Prozess hinweisen sollen. Tolot et Sarvonat sagen: „La moelle donne les signes d'une activité marquée, il n'y a peu de vésicules de grains et partout les cellules de la moelle remplissent les intervalles intertrabéculaires, parmi elles les myelocytes amphophiles et les hématies nucléées paraissent tout particulièrement nombreux, par contre les éosinophiles sont relativement rares“<sup>1)</sup>.

Das Vorhandensein vieler Osteoblasten und Osteoklasten, der Uebergang des Markes in vaskulär-fibröses Knochenmark sollen das Aktive des Prozesses anzeigen. Auch die Veränderungen in der festen Knochen-substanz, speziell in den spezifischen Knochenelementen, wurden als Beweis für einen spezifischen Knochenprozess angeführt [Virchow (273)]. Die onkotisch veränderten Knochenkörperchen [Recklinghausen (217)], die Knochenkörperchen mit geschwellenen, verdickten Protoplasmaausläufern [Basset (30)], die Irregularität der Knochenbälkchen, das Unsystematische in der Knochenstruktur sollen zugunsten des aktiven Prozesses sprechen. In manchen Fällen ist das osteoide Gewebe beschrieben worden als ein junges, zellreiches, dem Sarcoma fusicellulare ähnliches Gewebe [Meslay (175)]. Um kurz zu sein, zahlreiche Veränderungen, wie diese in der Nähe von Abszessen beschrieben worden sind (Cornil, Soc. anat. 1896), wie sie angetroffen werden bei der multiplen Karzinomatose<sup>2)</sup>, bei den multiplen Riesenzellensarkomen im Knochenmark [Schöneberger (230), Schmorl], wie sie erwähnt werden bei luetischen Knochenveränderungen, die vereinzelt als Osteomalacie generalisiert über das ganze Skelett verbreitet vorkommen können [Bouley et Hanot (31)].

Meine eigenen Untersuchungen des Knochensystems sind nicht zu dem speziellen Zweck angestellt, einen pathologisch-anatomischen Beitrag

1) Meek (170) beschreibt viele Osteoblasten, Proliferation der neutrophilen Myelozyten, weniger der eosinophilen Lymphozyten verschiedener Grösse. Osteoblasten und Osteoblasten-ähnliche Zelltypen. Normoblasten und Mastzellen überall mit viel Karyokinesen.

Paviot beschreibt in Thèse de Duval viele megacaryocytes et myéloplaques de Robin.

Basset (30) beschreibt hauptsächlich vaskulär fibröses Mark. Sternzellen mit langen Ausläufern, zahlreiche erweiterte Kapillaren zwischen ihnen und Bindegewebsfibrillen, die sie durchwachsen.

2) Hanot et Gaston, Ritchie and Steward (214). Diese letzteren Autoren teilen einen Fall mit, in dem 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre nach der Exstirpation eines Scirrhus mammae das typische klinische Bild der Osteomalacie auftrat, erzeugt durch sekundäre Karzinomatose des Knochens.



zur Kenntnis des Wesens des osteomalacischen Knochenprozesses als solchen zu liefern, wohl aber hat das ziemlich grosse Material, das mir zur Verfügung stand, und das ich in verschiedener Weise sowohl an entkalkten wie an nicht entkalkten Knochenschnitten untersuchte, mir Gelegenheit gegeben, mir einigermaßen ein selbständiges Urteil über das Wesen dieses Prozesses zu bilden.

Geführt durch die Auffassungen von Männern wie Virchow (273), Weber (279), Förster (49), Volkmann (269) u. a., gestützt durch die Untersuchungen Bassets (30)<sup>1)</sup>, Bernards (24)<sup>2)</sup>, aber besonders Recklinghausens (217)<sup>3)</sup> bin ich durch meine eigenen Untersuchungen dazu geführt worden, mich auf die Seite derjenigen zu stellen, die den Prozess als dem der chronischen Entzündung nahe verwandt auffassen.

Resümierend erwähne ich, dass auch in allen meinen 6 Fällen das Knochenmark einen ganz kolossalen Blutreichtum zeigte und in allen Fällen viel fibröses Gewebe im Mark gefunden wurde, das wie ein Maschenwerk zwischen den verschiedenen Knochenbälkchen ausgespannt war und oft wie eine breite Schicht die kalklosen Säume bedeckte; dass in allen Fällen zahlreiche Osteoklasten beobachtet wurden; dass die onkotisch veränderten und entarteten Knochenkörperchen sehr deutlich nachweisbar waren. Ferner verweise ich auf die Fig. 1, Tafel XX, die uns sehr schön die unregelmässige, unsystematisierte, veränderte Knochenstruktur an den Rippenquerschnitten zeigt. Es liegt auf der Hand, dass meine Befunde mir die Auffassung, der osteomalacische Prozess sei ein Entzündungsprozess, annehmbar machten.

ad 2. Dass es bei Tieren einen Krankheitsprozess gibt, der fast in jeder Hinsicht dem der Osteomalacie ähnlich ist, das beweisen die Untersuchungen von Roloff (219), Davidsohn (53), Bouley (32), Moussu (177), Moussu en Charrin (178), Robertson (225), Theiler, Oliver (196), Morpugo (159), Basset (30) und vielen anderen.

Wenn auch die verschiedensten Namen (Cachexie osseuse, Mal des pattes [beim Schwein], Maladie de réniflement, Maladie du son [beim Pferd], Osteoporose, gebraucht werden, darf man wohl annehmen, dass die

1) Basset kommt zu dem Schluss, dass nichts den Prozess von der gewöhnlichen Knochenentzündung abgrenzen könne.

2) Bernard fasst die Osteomalacie als Osteopathie méylogène auf. Durch bestimmte Stoffe wird eine Irritation im Knochenmark erzeugt, wobei hauptsächlich die knochenbildenden und knochendestruierenden Elemente betroffen werden.

3) Recklinghausen kommt nach 20jährigem Studium über diesen Gegenstand zu der Ueberzeugung, dass man pathologisch-anatomisch keine scharfen Grenzen ziehen kann zwischen der Ostitis, Rachitis und Osteomalacie und dass jedenfalls die metaplastische Form der Osteomalacie einem irritativen Prozess sehr ähnlich sieht.

meisten dieser Affektionen der Osteomalacie analog sind. Bouley (32) wies schon auf die grosse klinische Uebereinstimmung mit der menschlichen Osteomalacie hin: „De même que chez l'homme, le premier symptôme est la douleur, qui se traduit par une claudication, la marche est pénible hésitante. Si l'animal est au repos il se tient immobile, les membres écartés, et semble éviter tout déplacement. Quelquefois, dès le début la station debout est impossible, l'animal reste couché en position sternale. C'est avec peine, qu'on détermine à se lever. Souvent même cela lui est impossible. Les fractures soit des os des membres, soit des os du bassin, sont fréquentes. Il suffit d'un choc léger, d'un mouvement brusque, d'un effort ou d'une chute pour déterminer une solution de continuité. L'amaigrissement est considérable. M. Deagler a cependant signalé des cas où les animaux étaient gras pendant un temps assez long. Mais ordinairement l'émaciation est très rapide.“

Auch bei den Tieren können die schlimmsten Deformationen auftreten und man sieht oft Verkrümmungen der Extremitäten, wie wenn der Knochen aus Kautschuk bestände.

Morpugo (159) und Basset (30) zeigen die grosse Uebereinstimmung mit der menschlichen Osteomalacie in bezug auf den Bau des erweichten Knochens. Morpugo (159) war der erste, der die infektiöse Theorie der spontan bei weissen Ratten vorkommenden Osteomalacie bewies. Er zeigte, dass die Krankheit sich von einem Tier auf das andere übertrug durch Aufenthalt in demselben Raum, durch Kohabitation. Mit dem Knochenmark osteomalacisch erkrankter weisser Ratten konnte er bei gesunden Tieren Osteomalacie erzeugen. Es gelang ihm, aus dem Rückenmark und später auch aus anderen Geweben einen Diplokokkus in Reinkultur zu züchten, dessen Inokulation bei alten Ratten Osteomalacie, bei noch wachsenden Rachitis erzeugte.

Moussu (177) wies die Infektiosität der Osteomalacie beim Schwein nach. Der Kontakt überträgt die Krankheit vom kranken Tier auf das gesunde. Moussu et Charrin (178) konnten mit Knochenmarkemulsion die Krankheit experimentell erzeugen; auch bei Kaninchen hatten ihre Experimente ein positives Resultat.

ad 3. Sowohl bei der menschlichen wie bei der Osteomalacie der Tiere sprechen viele Faktoren für einen infektiösen Charakter dieser Krankheit, besonders das endemische Auftreten hat schon früh die Aufmerksamkeit erregt. Nur auf Grund desselben stellte Kehrler seine infektiöse Theorie auf. Zürn (293) meint, Mikroben gesehen zu haben.

Dass die Osteomalacie beim Menschen häufig endemisch auftritt, braucht jetzt wohl nicht mehr näher begründet zu werden. Wir verweisen auf S. 953 und nach den Untersuchungen Gelpkes (92), v. Velitzs (274) und Krajewskas (133) u. a. auch auf unsere eigenen, in Ver-

bindung mit der Tatsache, dass in einer Anstalt oft eine Häufung der Fälle auftritt.

Auch die Veterinärmedizin hat ein endemisches Vorkommen der Osteomalacie nachgewiesen. In Britisch-Indien ist die Krankheit unter den Pferden so verbreitet, dass man in den grossen Städten beim Kauf und Verkauf auf diese Krankheit achtet. Man kann Heilung herbeiführen, wenn man das Tier, auch wenn man es in derselben Weise füttert, in eine von Osteomalacie verschonte Gegend bringt. Ein osteomalacischer Pony brachte die Krankheit in eine bis dahin osteomalaciefreie Gegend. — Pecaud (209) will aus dem Knochenmark von Pferden einen Diplokokkus gezüchtet haben.

Nach Duval deutet auch der Verlauf der Osteomalacie in Schüben auf ihren infektiösen Charakter hin. Er betrachtet sie als eine parainfektiöse Krankheit, da sie sehr häufig aufträte nach Typhus abdominalis, Rheumatismus und häufig von Fieber begleitet werde. Das letztere aber wird von vielen Autoren bestritten. Das Fieber, das man hin und wieder im Verlaufe der Osteomalacie findet, soll von den so häufig vorkommenden komplizierenden Erkrankungen, besonders der Respirationsorgane abhängen. Meiner Meinung nach ist dies aber noch keine feststehende Tatsache. Dazu müsste man schon eine sehr grosse Zahl von Fällen von Anfang an beobachtet haben.

Krajewska (132) ist in dieser Hinsicht wohl die zuverlässigste Autorin. Sie konstatiert, dass in den ziemlich akut entstandenen oder exazerbierenden Fällen das Fieber eine gewöhnliche Erscheinung sei. In Verbindung hiermit erscheint es mir von Bedeutung, zu erwähnen, dass einer meiner Patienten (Fall 4) stets Temperatursteigerungen zeigte, wofür eine Ursache nicht zu finden war. Bei den anderen Fällen ist die Temperatur nicht systematisch kontrolliert worden.

ad 4. Von italienischer Seite kommen Mitteilungen, die die Vermutung, dass die Osteomalacie bei den Menschen in manchen Fällen Folge einer bestimmten Infektion sei, bekräftigen.

Die bakteriologische Pathogenese der menschlichen Osteomalacie, als deren Urheber man Petrone zu betrachten hat, trat nach seinen Mitteilungen durch das negative Resultat, das andere Autoren beim Suchen nach den von ihm als charakteristisch aufgefassten Mikroben Winogradskys fanden, schon bald in den Hintergrund, bis Morpugo nachwies, dass die Osteomalacie der weissen Ratten durch einen spezifischen Diplokokkus, welcher die Krankheit bei gesunden Ratten erzeugen kann, verursacht wird.

Schon bald darauf folgte die Mitteilung Arcangelis und Fioccas (Zentralbl. für allgem. Pathol. und pathol. Anat. Bd. 14), die aus dem Knochenmark sechs osteomalacischer Frauen fünfmal ein Diplokokkus

züchteten, den man wegen seiner morphologischen und Kultureigenschaften mit den oben genannten identifizieren könne.

Binaghi (34) isolierte, aus dem Knochenmark einer Osteomalacischen einen mit dem Morpugoschen vollkommen übereinstimmenden Diplokokkus. Dass er bei seinen Impfungsversuchen an Meerschweinchen, Kaninchen, weissen Ratten kein Resultat erhielt, schreibt er der Tatsache zu, dass es sich um einen nur für das Individuum pathogenen Diplokokkus gehandelt habe.

Ettore Levi (153) berichtet, dass er in zwei Fällen puerperaler Osteomalacie ein positives bakteriologisches Resultat eines „Diplokokkus Osteomalaciae“ hatte. Mit diesem Mikroorganismus einer Patientin will er eine positive Seropräzipitation bei einer anderen erhalten haben. Auch will er im Knochenmark, im Rückenmark und im Gehirn diesen Diplokokkus nachgewiesen haben.

Arthome di Sant Agnesse (8) soll es gelungen sein, die Krankheit bei einer weissen Ratte zu erzeugen, sowohl mit von einer Osteomalacischen herstammenden Rippenstückchen, die er unter die Haut des Rückens brachte, als mit Reinkulturen, die er vom Diplokokkus in 8 von 9 Fällen puerperaler Osteomalacie züchtete.

Bei 3 von 4 rachitischen Kindern soll er auch einen Mikrokokkus gefunden haben, der Aehnlichkeit hat, mit dem der puerperalen Osteomalacie.

Es liegt auf der Hand, dass man noch viele Untersuchungen mit häufigem Misslingen wird anstellen müssen, um diese bis jetzt noch zu vereinzelt dastehenden Versuche zu bestätigen.

Wie dem auch sei, ungeachtet dieser Mitteilung der italienischen Schule, gibt es doch schon zahlreiche Stützen für die infektiöse Theorie der Osteomalacie. Darum darf sicherlich die Vermutung, dass auch einige Fälle der menschlichen Osteomalacie auf einer spezifischen Infektion beruhen, nicht gänzlich von der Hand gewiesen werden, vielmehr soll man ihr einen ersten Platz in der Reihe der pathogenetischen Hypothesen geben.

Wie können wir aber, nachdem wir gesehen haben, dass auch die Drüsen mit innerer Sekretion wahrscheinlich in innigem Zusammenhang mit der Osteomalacie stehen, alles aus einem einheitlichen Gesichtspunkte betrachten? Wir könnten sagen: die Osteomalacie ist eine Infektionskrankheit, die Mikroben schädigen die Drüsen der inneren Sekretion. Dadurch entstehe sekundär die Osteomalacie. Dies zu sagen, sind wir aber nicht berechtigt, weil wir doch gar nichts wissen über das Wesen von Knochenerkrankungen durch Schädigungen der Drüsen mit innerer Sekretion hervorgerufen. Es gibt übrigens zu viele Affek-



tionen dieser Drüsen ohne Osteomalacie, als dass diese Meinung, die für das Ovarium u. a. durch Lauper (149) angenommen wird und von Marinesco (165) cum suis für andere Drüsen möglich erachtet wird, uns sehr wahrscheinlich vorkäme.

Wir könnten sagen: die Osteomalacie ist eine Infektionskrankheit und die Veränderungen in den Drüsen mit innerer Sekretion sind der Osteomalacie sekundär. Gegen diese Auffassung wäre nichts ins Feld zu führen, wenn der Morbus Basedow z. B. entstände bei Osteomalacischen, wenn die Struma aufträte durch die Osteomalacie und nicht grade die Osteomalacie aufträte, bei schon bestehenden Stoffwechselstörungen infolge veränderter Funktion bestimmter Drüsen mit innerer Sekretion. Nahmen wir an, dass sowohl Knochenstörung wie Organfunktionsstörung Folge einer Ursache z. B. einer Funktion sind, so würden wir nicht verstehen, warum die Knochenstörung dann häufig so spät auftritt. Nein meiner Meinung nach kommt man am weitesten, wenn man wie bei jeder Krankheit eine Prädisposition und eine Prädispositionsstelle annimmt.

Kann nun durch krankhafte Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion jemand prädisponiert sein, Osteomalacie zu bekommen? Meines Erachtens gibt es viele Argumente, die für diese Möglichkeit sprechen.

Wir sahen den grossen Einfluss, den speziell Schilddrüse, Epithelkörperchen, Geschlechtsdrüsen usw. auf den Kalk- und Phosphorhaushalt unseres Körpers, hauptsächlich aber auf unseren Knochenstoffwechsel ausüben.

Sind diese Drüsen, welche, wissen wir vorläufig noch nicht (aber es werden wohl mehrere oder verschiedene sein können), krank oder funktionieren sie nicht gut, dann wird der Knochenstoffwechsel an erster Stelle leiden.

Im Mark und Knochen werden Veränderungen entstehen, die das Knochensystem so zu sagen empfänglich machen für Agentien, welche eine bestimmte Neigung haben, gerade den Knochen anzugreifen.

Wir haben aber noch keine Sicherheit über die Infektiosität der Osteomalacie. Es liegt sogar auf der Hand anzunehmen, dass es mehrere direkte Ursachen geben kann für den osteomalacischen Knochenprozess. Darum erscheint es vorläufig geraten, nicht von einer Infektion, geschweige denn von einer spezifischen, zu sprechen, aber sich folgendermassen vorsichtig auszudrücken: Wir können den osteomalacischen Knochenprozess als einen chronischen Entzündungsvorgang auffassen, der durch ein bestimmtes Agens (vielleicht Toxine, Bakterien) erzeugt wird, aber eine bestimmte Prädisposition, die selbst wieder durch

einen gestörten Knochenstoffwechsel erzeugt wird, verlangt. Dieser hinwiederum kann entstehen, wenn die Drüsen, die ihn beeinflussen, falsch oder krankhaft funktionieren.

Dadurch schiessen wir also andere, den Stoffwechsel schädigende Einflüsse nicht aus.

Nehmen wir diese Auffassung als Hypothese an, so ist die Tatsache erklärt, dass die Osteomalacie am meisten bei Puerperae und Schwangeren<sup>1)</sup> vorkommt, oft bei Basedow- und Strumapatienten auftritt, dass man wiederholt bei der Osteomalacie Veränderungen in den Drüsen mit innerer Sekretion findet, die sich schwerlich nur als sekundäre auffassen lassen; so wird erklärt, warum auch wohl mal in der Pubertät und im Klimakterium und im Senium eine Osteomalacie auftritt. Auch gibt diese Auffassung der Annahme, dass die Osteomalacie einen chronischen Entzündungsprozess darstelle, eine Stütze<sup>2)</sup>.

1) Wenn weitere Untersuchungen nachweisen, dass bei Schwangeren und Puerperae Knochenveränderungen gefunden werden, die wegen der osteomalacischen Säume mit der Osteomalacie Analogien bieten, aber das Unregelmässige der anderen Knochenveränderungen vermissen lassen, würde dies die Prädisposition von Schwangeren und Puerperae für die Osteomalacie erklären. Als meine holländische Arbeit schon vollendet war, las ich erst das Referat über Damsch's\*) Arbeit in Hoennickes (106) Studie. Dieser scheint einer analogen Auffassung zu huldigen, er sagt, dass man die Osteomalacie ansehen könne als eine Steigerung der in der Gravidität physiologischen Vorgänge (physiologische Osteomalacie nach Hanau), wobei allerdings als Grund für die Steigerung ins Exzessive die letzte Ursache der Osteomalacie zu suchen sei. Wie bei der Rachitis habe man vorläufig die Wahl, ob man eine unbekannte konstitutionelle Anomalie oder die temporäre Einwirkung toxischer Substanzen als letzte Ursache gelten lassen wollte, sei es, dass dieselbe als abnormes Produkt des intermediären Stoffwechsels (Ovarien), sei es als Produkt bakterieller Tätigkeit anzusehen seien.

\*) Damsch, Handbuch d. prakt. Med.

2) Ich erwähne hier Lankhouts interessante Abhandlung über Osteomalacie im Kindesalter (Nederlandsch tydschrift voor Geneeskunde, 1911, II, 1412). Bei der Besprechung der pathogenetischen Hypothesen der endokrinen Drüsen weist er hin auf das starke Wachstum des Haupthaars und das frühe Auftreten der sekundären Geschlechtsbehaarung, auf die abnormalen Hautpigmentationen, die ununterbrochene Tachykardie, die Glykosurie, die Atonie der Eingeweide bei seinem Patienten. Aber sich stützend auf die Tatsache, dass man autopsisch bei Osteomalaciepatienten keine bestimmten und konstanten Abweichungen gefunden habe, und auf Grund unserer mangelhaften Kenntnis der Funktion dieser Organe, auf Grund des Vorkommens rachitischer Skelettveränderungen bei Tieren mit Fisteln der Gallengänge, des Pankreas oder der Eingeweide, wo also die endokrinen Organe vorhanden sind

## Kapitel VI.

**Das Vorkommen der Osteomalacie bei Geisteskranken.**

## Schlussbetrachtung.

Wenn wir nach den mitgeteilten Untersuchungen und daran geknüpften Betrachtungen zu unserer Hauptfrage, zu der Frage nach dem Vorkommen der Osteomalacie bei Geisteskranken, zurückkehren, so haben wir uns, bevor wir über einen eventuellen Konnex zwischen diesen beiden Krankheitsprozessen sprechen können, allererst die Frage zu stellen, ob man genügende Beweise hat, um eine zufällige Koinzidenz auszuschliessen. Die Auffassungen derjenigen Untersucher, welche annehmen, dass bei Geisteskranken eine erhöhte Knochenbrüchigkeit bestehe, eine allgemeine Minderwertigkeit, lassen wir ausser Betracht, wir beschränken uns auf die Osteomalacie.

Wenn Finkelnburg (85) die Psychose zweier Osteomalaciepatienten durch die osteomalacische Schädelveränderung erklärt, so geht daraus hervor, dass er eine zufällige Koinzidenz ausschliesst.

Aus mehr allgemeinen Gründen kommt Wagner (282) zu der Annahme, dass zwischen Osteomalacie und Psychose ein Konnex bestehen müsse. Er hat während der letzten Jahre in der Irrenanstalt zu Wien 6 Osteomalaciefälle beobachtet und sagt S. 116—117: „Selbst wenn man annimmt, dass Wien ein Ort sei, an dem sich Osteomalacie häufig findet, ist das ein hoher Prozentsatz. Vergleichen wir z. B. die Verhältnisse im Wiener allgemeinen Krankenhause. Wir finden daselbst in den letzten 10 Jahren unter rund 230 000 Entlassenen 23 Osteomalacien, das macht 0,01 pCt. oder 1 auf 10 000 der Entlassenen.

Auf unserer Klinik wurden in den letzten 6 Jahren ca. 1500 Kranke aufgenommen, davon 6 osteomalacische, das macht 0,4 pCt. oder 1 auf 250, also 40 mal so viel Osteomalacische als im allgemeinen Krankenhause.

Das Missverhältnis dieser Zahlen wird aber noch auffallender, wenn man bedenkt, dass Kranke in das allgemeine Krankenhaus wegen der Osteomalacie selbst aufgenommen werden, in die Irrenanstalt aber nicht. Man müsste also *ceteris paribus* einen grösseren Prozentsatz von Osteo-

(Funktionen?), rechtfertigt nach ihm die Hypothese nicht, dass die Osteomalacie durch eine Funktionsstörung dieser endokrinen Drüsen bedingt sei. Wie zur Genüge aus dem Gesagten hervorgeht, kann ich mit letzterer Ansicht nur einverstanden sein, nicht aber mit der, dass pathologisch-anatomische Daten in bezug auf konstante Veränderungen in einigen dieser Drüsen fehlen (wenigstens in den Fällen, wo dies zu untersuchen war, und das sind schon ziemlich viele). Meine eigenen Untersuchungen dürfen als Beitrag dienen. Auch Lankhout ist die infektiöse Theorie sympathisch.

malacien unter den Aufnahmen des allgemeinen Krankenhauses als unter denen der Irrenanstalt erwarten. Dass aber die Häufigkeit der Osteomalacien unter meinen Kranken nur zufällig eine so grosse sein soll, ist mir nicht plausibel, denn meine Kranken waren zum Teil vorher durch die Hände anderer Psychiater gegangen, von denselben aber die Osteomalacie nicht diagnostiziert worden. Es ist mir daher viel wahrscheinlicher, dass auch an anderen Orten sich unter den Geisteskranken manche Osteomalacien finden, dieselben jedoch aus den früher angegebenen Gründen nicht diagnostiziert werden. Doch dürfen wir nicht vergessen, dass, wenn auch die Fälle von puerperaler Osteomalacie zum grössten Teil ins Krankenhaus kommen werden, mancher Fall nicht puerperaler Osteomalacie nie zu unserer Kenntnis kommen wird, da nicht jeder Patient in ein Krankenhaus kommt, wo untersucht und seziert wird, dagegen wohl fast jeder, der geisteskrank wird, in eine Anstalt kommt, wo meistens auch postmortal untersucht wird. Dennoch kann man auch nach meiner Meinung nicht von einer zufälligen Koinzidenz sprechen<sup>1)</sup>.

Die Tatsache, dass ich während 2 $\frac{1}{2}$  Jahren 10 Fälle sammelte, wovon 6 aus Meerenberg, spricht genug dafür, dass diese Krankheit mehr, wie man bis jetzt glaubte, in den Irrenanstalten vorkommt. Die Diagnose der Osteomalacie ist bei Geisteskranken in vivo sehr schwierig und durchaus nicht, wie Bleuler (20) sagt, unschwer zu stellen. Eben weil die Patienten psychotisch sind, werden häufig entweder gar keine Beschwerden geäussert oder oft derart, dass man leicht geneigt ist, sie für psychogen zu halten, was speziell für somatisch-psychotische Patienten gilt. Ihre körperlichen Beschwerden, ihre Schmerzempfindungen werden auf ganz andere Weise vorgebracht wie bei Normalen und durch die Kranken selbst in ganz anderer Weise interpretiert. Ihre Schmerzen entstehen durch äussere magnetische Einflüsse. Mitkranke und Pflegepersonal werden als die Urheber angesehen. Wo nun dergleichen Beschwerden und Beschuldigungen bei Psychosen auch ohne nachweisbare körperliche Veränderungen häufig vorkommen, liegt es auf der Hand, dass solche Aeusserungen als direkte Folge der Psychose aufgefasst werden. So ist es mir selbst in zweien meiner Fälle gegangen, so ging es den Kollegen und so wird es wahrscheinlich manchen gehen.

Dies erschwert natürlich die Diagnose. Der eine Patient, ganz stuporös, nicht reagierend auf Schmerz, klagt nie und sitzt den ganzen

---

1) Für die Auffassungen Curschmanns (Ueber Osteomalacia senilis und tarda. Mediz. Klin., 1911, Nr. 41) und Charpentier's et Jabouille's (L'ostéomalacie dite des aliénés. l'Encephale, 1911, No. 11) verweise ich auf meinen Nachtrag.



Tag stereotyp, ohne jegliche Spontanität, ohne jede Aeussderung, wodurch es unmöglich ist festzustellen, ob die Akinese auf einem Mangel an Initiative oder auf einem Müdigkeitsgefühl beruht. Andere wieder sind vom Anfang ihrer Psychose an so voller Wahnvorstellungen, Halluzinationen und Beziehungswahnvorstellungen, die ihr Verhalten bestimmen, dass die Schwierigkeit, Wirklichkeit vom psychogenen Zustand zu unterscheiden, keine geringe ist.

Wenn schon deutliche Verkrümmungen vorhanden sind, ist es noch äusserst schwierig, festzustellen, ob diese vielleicht durch die jahrelange stereotype Haltung oder durch eine Knochenkrankheit entstanden sind, besonders in dem Alter, wo Skelettverkrümmungen schon häufig auftreten, die nicht zur Osteomalacie gehören.

Diese Mitteilungen zwingen uns aufs neue, jeden Geisteskranken mit somatisch-psychischen Wahnvorstellungen und Beziehungswahn einer eingehenden körperlichen Untersuchung zu unterziehen. Aber nicht nur klinisch, auch postmortal wird meines Erachtens mancher Fall übersehen, da ja meistens nicht immer das Skelett genau untersucht wird.

Ungeachtet meiner Auffassung, dass es höchstwahrscheinlich noch viel mehr Osteomalacien in den Irrenanstalten gibt, wie man bis jetzt wohl meinte, ist die Zahl der Fälle, welche ich aus der Literatur zusammenbringen konnte, obschon ich noch eine grosse Zahl wegen ungenügender Daten vorläufig ausser Betracht liess, unter denen aber höchstwahrscheinlich noch mancher Fall von echter Osteomalacie vorkommt, und die grosse Zahl, welche ich selbst in so kurzer Zeit beobachtete, doch zu gross im Verhältnis zu der relativen Seltenheit der Osteomalacie, um eine zufällige Koinzidenz anzunehmen.

Prof. H. Treub, Direktor der gynäkologischen und geburtshilflichen Klinik in Amsterdam, sah in seiner 25jährigen Praxis nur 4 Fälle.

In den Amsterdamer Krankenhäusern wird die Osteomalacie als eine sehr seltene Krankheit betrachtet.

In den letzten 10 Jahren wurde im Binnengasthuis (allgemeines Krankenhaus mit 800 Betten) kein einziger Fall von Osteomalacie seziert.

Dann darf doch wohl die Zahl meiner Fälle als besonders gross betrachtet werden.

Wie muss man diesen Konnex suchen? Finkelnburg (85), der zwei Fälle beobachtete, in denen etwa gleichzeitig im Anschluss an ein Wochenbett Osteomalacie und Geistesstörung auftraten, ist geneigt, die Veränderungen am Schädel, die durch die Osteomalacie verursacht waren, für die Ursache der psychischen Störungen anzusehen. Besonders die Schädelbasis sei am osteomalacischen Prozess stark beteiligt.

Eine Hineindrängung der Pars basilaris ossis occipitis in den

Schädelraum neben Auflockerungen und Verdickungen der Schädelwandungen, welche zu Raumbeengung und Zirkulationsstörungen führen könnten, sollte die Ursache der Psychose sein. Diese Erklärung ist deshalb ungenügend, weil es 1. sehr viele Fälle von Osteomalacie bei Psychosen ohne Schädelveränderungen gibt; 2. weil die gleichzeitige Entstehung der Osteomalacie und der Psychose selten ist, ja meistens erst die Psychose, dann die Osteomalacie auftritt. Deshalb kann uns auch Wagners (282) Erklärungsversuch nicht befriedigen, der es für möglich hält, dass die Schädelveränderungen die psychischen Veränderungen verursachen, ausserdem zur Auffassung kommt, dass, weil die Osteomalacie eine Stoffwechselerkrankung sei, die Geisteskrankheit bei Disponierten durch die Veränderung der Blutmasse und die hierdurch bedingte Ernährungsstörung des Gehirns hervorgerufen werden könnte<sup>1)</sup>. Er erklärt nur das Auftreten psychischer Anomalien bei der Osteomalacie und nicht umgekehrt.

Davey (64), Direktor der Irrenanstalt in Hanwell, versucht schon 1842 einen Zusammenhang zwischen Osteomalacie und Zentralnervensystem zu finden. In seinem Lehrbuch 1857 äusserte er die Meinung, dass durch eine Krankheit des Zentralnervensystems die ernährenden Gefässe unseres Knochensystems erkranken, wodurch eine abnormale Sekretion im Knochenmark entstehe.

Bleuler (20), damals Direktor der Irrenanstalt Rheinau, behauptet, dass die Häufigkeit der Osteomalacie bei Geisteskranken auf den Mangel an frischer Luft und Körperbewegung zurückzuführen sei. Bei vielen seiner Patienten trat Besserung ein, wenn er sie ins Freie brachte. Man darf bezweifeln, ob es sich in all seinen Fällen wohl um echte Osteomalacie gehandelt habe.

M'Intosh (117), Arzt der Murrays Royal Asylum's in Perth, meint, dass dem Anstaltsleben nicht auf die Entstehung, aber wohl auf die Vermehrung der Prädisposition zu diesen Leiden, ein grosser Einfluss zukomme, aber hält es nicht für unmöglich, dass eine Noxe beide Krankheiten verursache.

Ziehen sagt in seinem Lehrbuch der Psychiatrie 1908: „Zuweilen scheint sich eine chronische halluzinatorische Paranoia Hand in Hand mit einer Osteomalacie zu entwickeln. Bei beiden Krankheiten ist anzunehmen, dass dieselbe Stoffwechselstörung, welche das Knochensystem schädigt, auch Störungen in den Gehirnfunktionen bedingen kann.“ Doch hält er einen Zusammenhang für zweifelhaft.

---

1) Solly (236) beobachtete 2 Pat.; bei einer, der psychisch abnormalen, fand er einen sehr dicken Schädel, bei der geistesgesunden einen normalen.

Haberkant (111), Oberarzt an der Bezirksheilanstalt Stephansfeld, hat die bis jetzt ausführlichste Arbeit über dieses Thema geschrieben. Er sammelte 31 Fälle aus der Literatur (in 15 Fällen sind meines Erachtens die Angaben in den Krankengeschichten nicht hinreichend, um anzunehmen, dass es sich zweifellos um Osteomalacie gehandelt habe) und kommt zu der Ueberzeugung, dass die Osteomalacie ausser bei den angeboren geistigen Schwächezuständen am häufigsten bei der Dementia praecox auftritt. Wo nun die Dementia praecox speziell die katatonische Form vielleicht als Autointoxikation aufzufassen sei und die Osteomalacie auch gern beim Basedow und Myxödem auftrete (Hoennickes Untersuchungen), hält er diese Kombination von Osteomalacie mit Dementia praecox von grosser Bedeutung für die Pathogenese beider Krankheiten.

Ovarien und Glandula thyreidea sollen auch in der Pathogenese der Dementia praecox eine grosse Rolle spielen. Die Psychosen, welche auftreten beim Basedow, nach Kastration, im Puerperium zeigen alle grosse Aehnlichkeit mit der Dementia praecox. Er sagt: „ja noch mehr, es scheint, als ob die Dementia praecox die einzige beim Morbus Basedow auftretende Psychose ist, die in reinen, nicht atypischen Formen auftritt und die psychischen Abweichungen, die bei Osteomalacischen vorkommen, gehören nach Hoennicke in die Gruppe des thyreogenen Irreseins<sup>1)</sup>).

1) Hoennicke (106) ist namentlich der Meinung, dass eine nicht geringe Zahl der Osteomalacischen den Eindruck psychisch nicht gesunder Menschen mache. Er sagt S. 57: „Bei vielen fällt es von vornherein auf, dass sie sich in einer leicht exzentrischen Stimmungslage befinden. Einige zeigen sich gehemmt, deprimiert; andere sind mehr hypomanisch, sprechen sehr viel, sind ausgelassen, beständig zu kleinen Witzen aufgelegt. Letzteres fand sich auch in einem Falle, wo der Krankheitszustand eher Anlass zur Depression hatte geben können. Ob einem mehr depressiven oder hypomanischen Zustand praktisch eine grössere Rolle zukommt, möchte ich nicht entscheiden; jedenfalls sind beide nur Aequivalente im Bilde einer (in vielen Fällen) im ganzen Umfange mehr weniger geschädigten Psyche. So ist teils von den Patienten selbst, teils von der Familie zu erfahren, dass die derzeitigen Stimmungsanomalien öfter vom Gegenteil abgelöst werden. Sie sind es aber nicht allein, sondern auch wechselnde Grade von Gedächtnisschwäche, Energielosigkeit, Unschlüssigkeit, Reizbarkeit gehören zum Bilde, wenn auch die Stimmungsschwankungen viel leichter als jene sich der Beobachtung aufdrängen. In manchen Fällen ist auch eine intellektuelle Schwäche ganz unverkennbar . . . . Demnach schliesse ich, dass sich im Laufe der Osteomalacie in einer Anzahl von Fällen eine allgemeine psychische Schwäche entwickelt, welche als direkte Teilerscheinung der Krankheit aufzufassen ist. Bestimmte klinische Merkmale, welche ihre Differentialdiagnose gegenüber ähnlichen Schwächezuständen ohne den Nachweis der Osteomalacie selbst ermöglichten, liessen sich bisher nicht ermitteln“.

Er hält es für sehr wichtig, dass einer seiner Fälle eine deutlich veränderte Schilddrüse hatte und in vielen der von ihm gesammelten Fällen eine veränderte Schilddrüse gefunden wurde.

Ohne eine feste Ueberzeugung auszusprechen, „wo das meiste über die Aetiologie der Dementia praecox und der Osteomalacie sich noch völlig im Stadium der Hypothese befindet“, meint er doch, dass die häufige Kombination dieser beiden Krankheiten der Intoxikationstheorie der Dementia praecox eine festere Stütze gebe. Er sagt: „Vielleicht liesse sich die Fehlingsche Hypothese dahin erweitern, dass eine primäre Störung der inneren Sekretion der Ovarien die Ursache der Osteomalacie sein könnte. Offenbar weisen die trophischen Störungen der Muskulatur und die psychischen Veränderungen der Osteomalacischen auf eine gemeine Grundursache als Quelle des Uebels hin, ein im Blute kreisendes Gift, das seine deletären Wirkungen am frühesten an dem empfindlichsten Organ, dem Zentralnervensystem, hervorruft. Es scheint eher die Regel zu sein, dass die psychischen Veränderungen den Knochenveränderungen vorausgehen“ und meint also, dass eine Noxe die Psychose und speziell die Dementia praecox und später die Osteomalacie erzeuge.

Es ist klar, dass wir diese Hypothese Haberkants nicht akzeptieren können, nicht nur, dass wir nicht eingestehen können, die Osteomalacie sich auf die praecox Dementen, Imbezillen und Idioten beschränken, sondern es ist auch unzulässig, die Osteomalacie als eine direkte Folge der gestörten Funktionen einer der Drüsen mit innerer Sekretion aufzufassen.

Haberkants Prämissen ist unbewiesen, vielleicht unbeweisbar, womit aber über den Wert seiner Arbeit nichts Abfälliges gesagt werden soll.

Obschon seine sonst so scharfe Kritik bei der Verwertung der Fälle aus der älteren Literatur ihn bei der Beurteilung der Bleulerschen Fälle meines Erachtens im Stich gelassen hat (die Zahl der Fälle, woraus er seine Schlüsse zieht, hätte er auf 18 zurückführen müssen), haben wir volle Anerkennung dafür, dass er derjenige gewesen ist, der durch seine Arbeit aufs neue das Interesse für diese interessante Frage bei vielen Psychiatern wach gerufen hat, dass er es gewesen ist, der den Versuch gemacht hat, die pathogenetischen Erklärungen der Osteomalacie, speziell die der inneren Sekretion heranzuziehen zur Erklärung der bis jetzt in ihrer Aetiologie und Pathogenese noch so dunklen Psychosen und so auch unserer eigenen Untersuchung eine bestimmte Richtung gegeben hat.

Barbo (14) teilte später 4 Fälle mit, alle mit Dementia praecox. Seine Schlüsse sind äusserst vorsichtig. Er gibt seiner Auffassung dabei



Ausdruck: Etwas Sicheres über die Aetiologie der Osteomalacie und der von ihr bevorzugten Psychosen steht nach den bisherigen Forschungsergebnissen noch nicht fest. Die auch durch unsere vier Fälle erhärtete Tatsache, dass die Osteomalacie unter den Geisteskrankheiten neben den angeborenen Schwachsinnsformen sich vorwiegend die Dementia praecox aussucht, berechtigt uns jedoch zu der Annahme der Möglichkeit eines inneren ätiologischen Zusammenhanges zwischen den genannten Krankheiten.

Als letzter der Reihe von Untersuchern über dieses Thema teilt Klewe Nebenius (138a) mit, dass er in den letzten 3 Jahren 15 Fälle von Osteomalacie, wovon 8 durch Sektion bestätigt, in der Grossherzogl. Bad. Heil- und Pflegeanstalt bei Emmendingen beobachtet hat.

Er schliesst eine zufällige Koinzidenz aus. „Immerhin liegt es nahe, an eine gemeinsame Krankheitswurzel zu denken, wenn man berücksichtigt, dass die Osteomalacie in ihrer puerperalen Form so nahe Beziehungen zur Tätigkeit der Keimdrüsen besitzt, und dass die Hypothese, welche der inneren Sektion eine ursächliche Bedeutung in der Pathogenese der Dementia praecox entspricht, eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat“. Schade, dass keine Krankengeschichten beigegeben sind.

Dies, was die Meinungen und Hypothesen der verschiedenen Autoren betrifft.

Wenn wir eine Erklärung suchen, so können wir die Lebensweise, die häufig verminderte Vitalität als Mitursache bei der Entstehung der Osteomalacie nicht ausschliessen. Sicherlich müssen schlechte hygienische Verhältnisse, schlechte Ernährung, zu wenig frische Luft, Armut als Hilfsursachen angenommen werden, aber für eine Anstalt wie Meerenberg, die doch den allerstrengsten hygienischen Anforderungen genügt, dürfen sie wohl ausser Betracht bleiben.

Auch die so häufigen Zirkulationsstörungen chronisch Geisteskranker dürfen sicherlich als solche betrachtet werden, allein dann bleibt es unerklärt, warum die Osteomalacie bei der grossen Zahl chronischer Geisteskranken mit ihren zahlreichen Stoffwechselstörungen nicht noch viel häufiger vorkommt. Man muss wohl in jedem Fall nach der tieferen Ursache dieser Stoffwechsel- und dieser Zirkulationsstörung suchen.

Zu einer endgültigen Erklärung kommen auch wir nicht. Fest steht die Tatsache, dass chronisch Geisteskranke mehr wie andere Menschen zur Osteomalacie prädisponiert sind (vielleicht mit Ausnahme der Gravidae und Puerperae). Dennoch hat unsere Untersuchung unsere Gedanken in bestimmte Bahnen gelenkt.

Wir sehen, dass die Osteomalacie eine Krankheit ist, die bis jetzt am häufigsten bei Gravidae und Puerperae beobachtet wird, dass bei

Patienten mit Basedow und mit Kropf die Osteomalacie ziemlich frequent ist. Wir fanden zahlreiche Veränderungen beschrieben in Schilddrüse, Ovarien und Epithelkörperchen, Organe, die aufs engste mit unserem Kalkstoffwechsel zusammenhängen. Auch unsere Fälle zeigten deutliche Veränderungen in diesen Drüsen.

Gibt es nun Hinweise auf einen innigeren Konnex zwischen Funktionsstörungen in den Drüsen mit innerer Sekretion und den Psychosen einerseits, der Osteomalacie andererseits?

Hinweise genügen, aber exaktes Wissen in Bezug auf diesen Konnex fehlt noch allzusehr. Wohl wissen wir, dass Störungen in der Glandula thyreoidea chronische Psychosen erzeugen können, dass durch Extrakte dieser Drüsen psychische Störungen hervorgerufen werden können, dass Ausfall ihrer Funktion zu ausgesprochenen Geistesstörungen führen kann (Myxödem, Kretinismus, Idiotia thymica) [Klose und Vogt (138)].

Basedowpatienten bekommen hin und wieder Psychosen, die, wenn sie chronisch werden, in Demenz ausgehen können, und die von vielen als spezifische Basedowpsychosen betrachtet werden, von anderen dagegen als Psychosen auf demselben neuropathischen Boden entstanden, wie der Basedow.

Wir wissen, dass die Sexualfunktion in der Aetiologie der Psychosen ein grosse Rolle spielt, lassen es aber unentschieden, ob die Psychose durch Störung in der Funktion der Geschlechtsdrüsen und damit verwandte Stoffwechselstörungen entsteht, oder ob auch hier den psychischen Faktoren auf einem dafür geeigneten Boden eine grössere Bedeutung zukommt. [Ausführliche Mitteilungen über dieses Thema bei Meyer (187) und bei Runge (229a)].

Ob wir also eine spezifische Puerperal-, Graviditäts-Laktationspsychose unterscheiden sollen, ja oder nein?

Wir wissen, dass in den Pubertätsjahren mit ihrer Revolution unseres Stoffwechsellebens die meisten Psychosen anfangen. Der Hinweise mehr wie genug, die uns zu der Auffassung bringen, dass die Drüsen mit innerer Sekretion auch bei der Entstehung vieler Psychosen eine Rolle spielen. Wie man diesen Einfluss erklären solle, lassen wir unentschieden. Doch dürfen wir nicht ohne weiterersagen, Funktionsstörungen in den Drüsen mit innerer Sekretion führen zu Psychosen und prädisponieren deshalb zur Osteomalacie. Dazu ist unser Wissen noch zu lückenhaft.

Es ist mir nicht gelungen nachzuweisen, dass die Osteomalacie nur bei einer bestimmten Psychose auftrete, wohl aber, dass diese meistens zu einer gewissen Demenz führt.

Wahr ist es, dass wir häufig Psychosen mit Erscheinungen treffen, wie man sie am meisten bei der jetzigen Gruppe der Dementia praecox

findet. Aber nicht nur, dass wir es ausser Acht lassen dürfen, dass die Dementia praecox-Patienten, Imbezillen und Idioten den integrierenden Bestandteil der Anstaltsbevölkerung bilden — sie bleiben auch weitaus am längsten in unseren Anstalten —, und also schon von vornherein die grösste Prozentzahl bilden müssen; auch kommt noch hinzu, dass wir, wie wir es schon im Kapitel III andeuteten, in der Dementia praecox nur im weitesten Sinne des Wortes eine Krankheitseinheit sehen dürfen, eine Einheit, die mehrere Ursachen für die Entstehung der Psychose nicht ausschliesst.

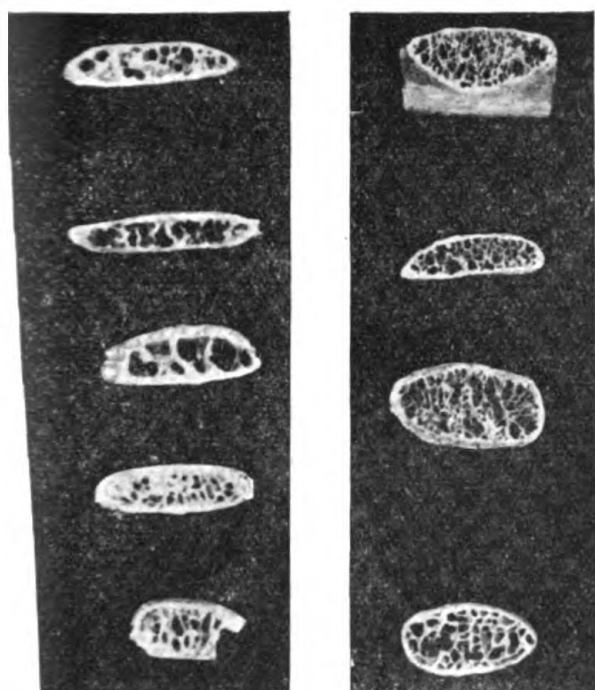
Aber auch bei der Epilepsie, bei der Dementia senilis und arterio-sclerotica sahen wir das Auftreten der Osteomalacie. Versuchen wir eine Einheit in diesem Ganzen nachzuweisen, so können wir nur sagen, dass die Osteomalacie nur bei der grossen Gruppe von Psychosen vorkommen scheint, die Jelgersma<sup>1)</sup> in seinem Lehrbuch der Psychiatrie Intoxikationspsychosen nennt, und die er den Keimpsychosen gegenüberstellt. Er versteht unter Intoxikationspsychosen alle die Geistesabweichungen, die nur dann entstehen, wo wir verpflichtet sind anzunehmen, dass irgend ein dem Zentralnervensystem fremder Stoff es beeinflusst, wodurch eine abnormale Reaktion auftritt. Dieser Stoff kann sehr verschiedener Herkunft sein, sowohl exogen wie endogen, ein Stoff, der bei fortwährender Einwirkung zur Aufhebung oder Herabsetzung der psychischen Prozesse i. e. Demenz führt. —

Die Neigung bei allen Psychosen den Ausgangspunkt im Gehirn zu suchen und nicht ausserhalb desselben ist darauf zurückzuführen, dass man zu häufig somatische Komplikationen, wenn auch nicht gänzlich unbeachtet gelassen, aber doch jedenfalls nicht in Verbindung mit den psychischen Erscheinungen gebracht hat. Gerade das Studium der körperlichen Komplikationen soll ein Weg sein, der in das dunkle Land der Pathogenese der Psychosen führt.

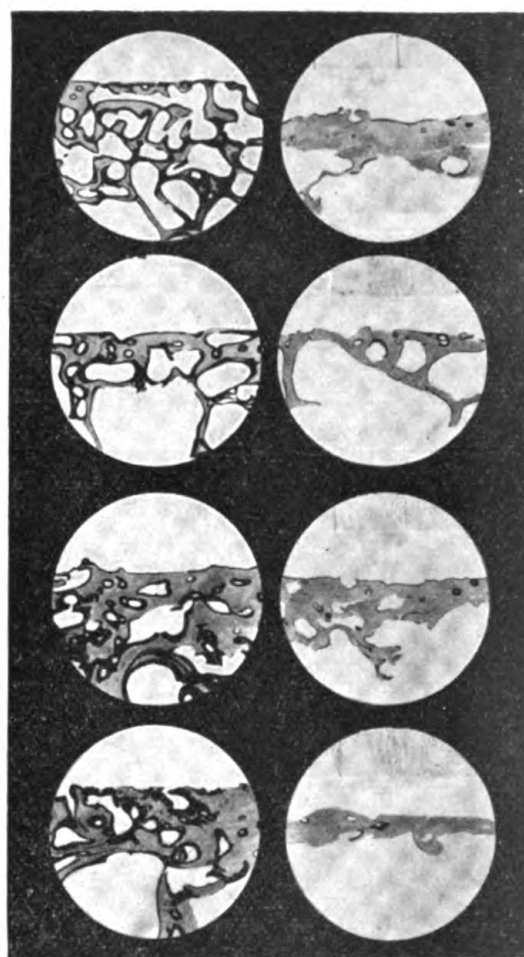
Wenn es sich doch herausstellen würde, dass eine bestimmte Erkrankung bekannter Pathogenese und Aetiologie mehr bei bestimmten Geisteskranken wie bei Normalen angetroffen wird, so wäre dies ein Hinweis auf einen eventuellen pathogenetischen Zusammenhang beider Erkrankungen.

Die Literatur und eigene Erfahrung lehren uns, dass die Osteomalacie als eine dieser komplizierenden Erkrankungen betrachtet werden muss. Leider gehört nun die Osteomalacie nicht zu denjenigen Erkrankungen bekannter Pathogenese.

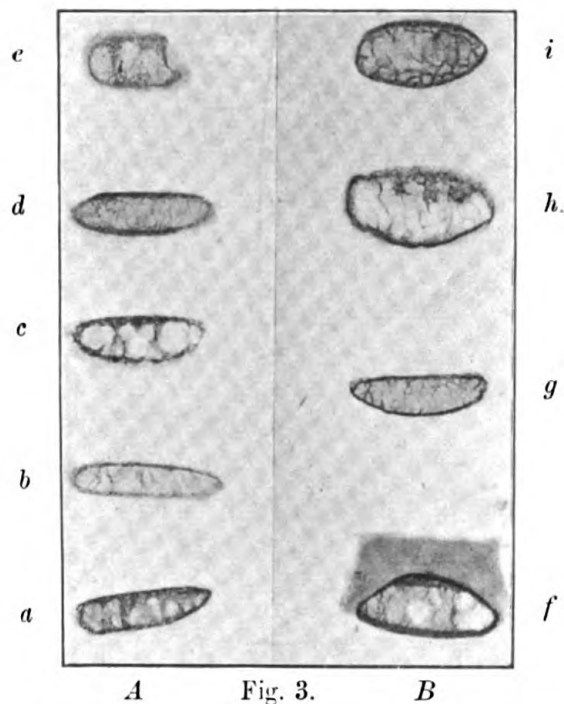
1) S. auch G. Jelgersma, Das System der Psychosen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1912. Bd. XIII. H. 1.



A Fig. 1. B



A Fig. 2. B



A Fig. 3. B

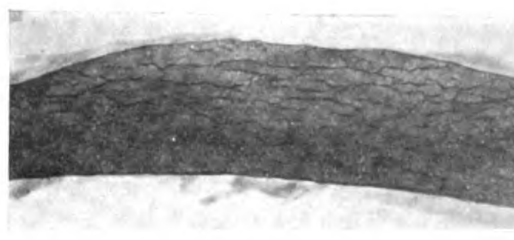


Fig. 4a



Fig. 4b.

Fig. 1. A Querdurchschnitt durch osteomalacische Rippen (Photo) a Fall 4; b Fall 5; c Fall 3; d Fall 2; e Fall 1. (Siehe das Kapitel meiner eigenen Fälle.)

B Querdurchschnitt durch osteomalacische Rippen (Photo). f Mann 51 J. Dementia postapoplectica. g Frau, Fall F. P. s. Kapitel 2, S. 862. Dementia senilis. h Frau, Dementia postapoplectica. i Frau. Fall T. Z., s. Kap. II. S. 861. Dementia.

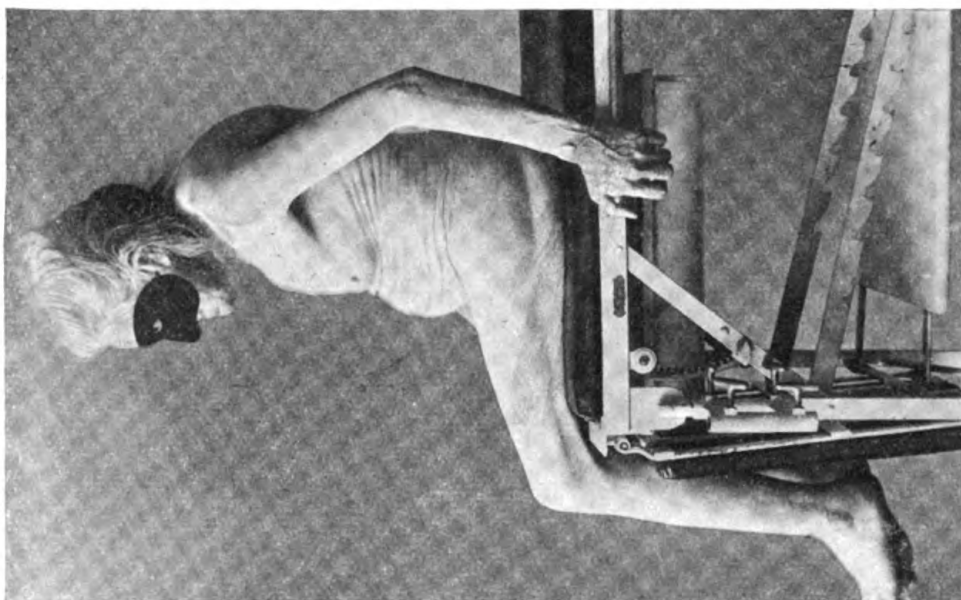
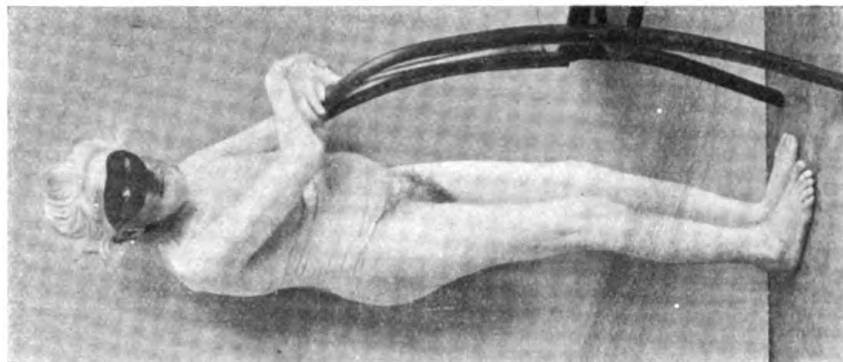
Fig. 2. A Mikroskopische Bilder osteomalacischer Rippenquerschnitte. Kalklose Säume schwarz, kalkiges Gewebe grau tingiert. B Mikroskopische Bilder osteoporotischer Rippendurchschnitte.

Fig. 3. Röntgenbild derselben Rippentückchen wie in Fig. 1. A Osteomalacie. B Osteoporose.

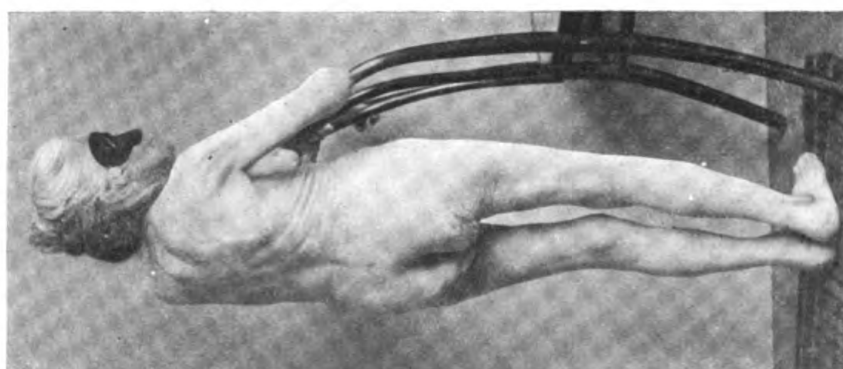
Fig. 4. Röntgenbild a Osteoporotische Rinne. b Osteomalacische Rinne.







Fall 9. F. G. H. K. Osteomalacie.

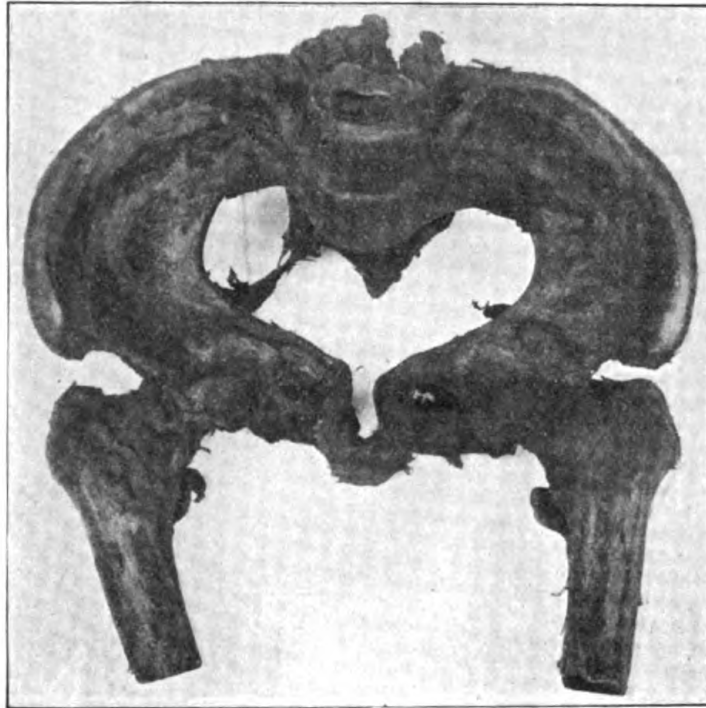












Fall 11.

Osteomalacisches Becken.

Herstammend aus der Irrenanstalt in Zutphen.









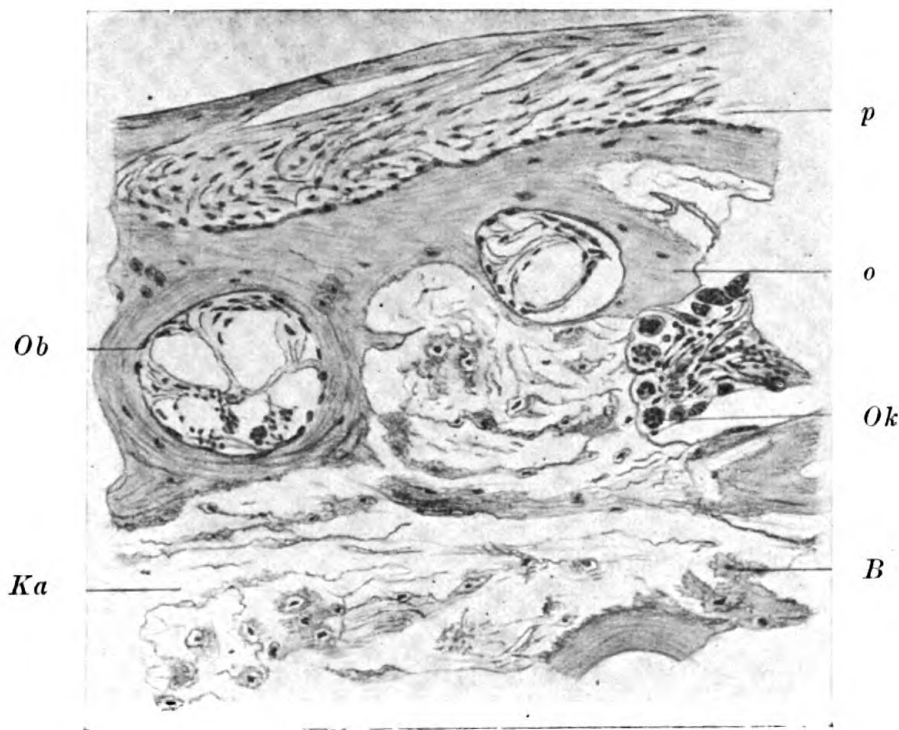


Fig. 1.

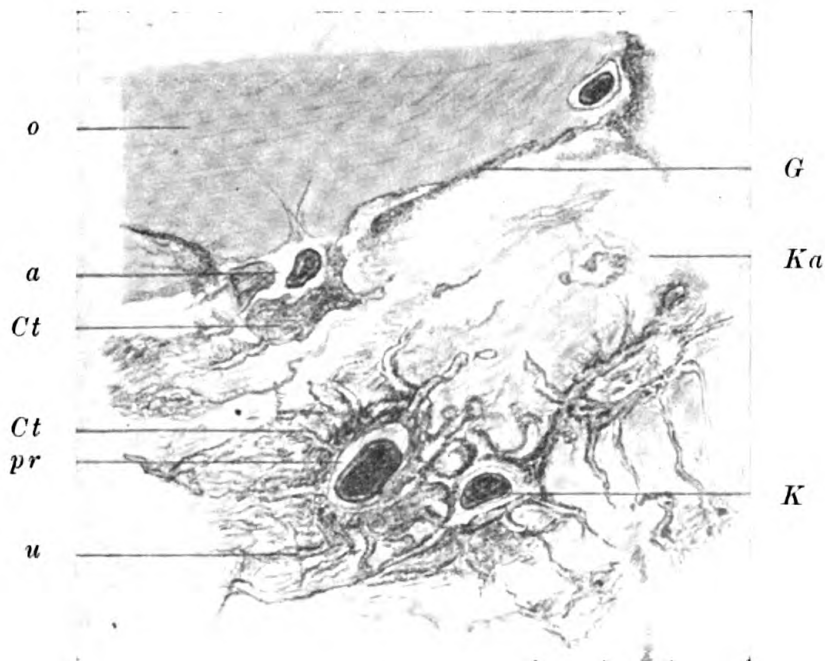


Fig. 2.

- : Längsschnitt eines Sternums. Fall 3. Nicht entkalkt. Färbung: Cresylviolett. Oc. 4. Obj. Zeiss C.  
*p* Periost. *o* Kalklose Säume. *Ob* Osteoblasten. *Ok* Osteoklasten. *Ka* Kalkhaltiges Gewebe mit aufgedunsenen Knochenkörperchen (*B*).  
 : Querschnitt einer Rippe. Fall 2. Nicht entkalkt. Färbung: Cresylviolett. Oc. 4. Immersion.  
*o* Kalkloser Saum, bei *a* Knochenkörperchen an der Grenze zwischen kalkhaltigem und kalklosem Gewebe mit Ausläufern in beide. *Ct* Zellterritorium. *pr* Protoplasma. *K* Kern. *u* Ausläufer. *Ka* kalkhaltiges Gewebe.



Einem Erscheinung Sch  
früher anders gear.

Ebendort deutete  
direkt von der Perseveratio  
logie ausgehenden Arbeit <sup>des</sup> ~~vo~~  
gehende Beziehung zwischen  
stik an. Er verwies einerse  
Germanisten hin, in der jen  
eine Hauptrolle zu spielen.  
(von ihm selbst gemachten) Fe  
Einwirkung einer Perseverat  
Gedankliche hinein.





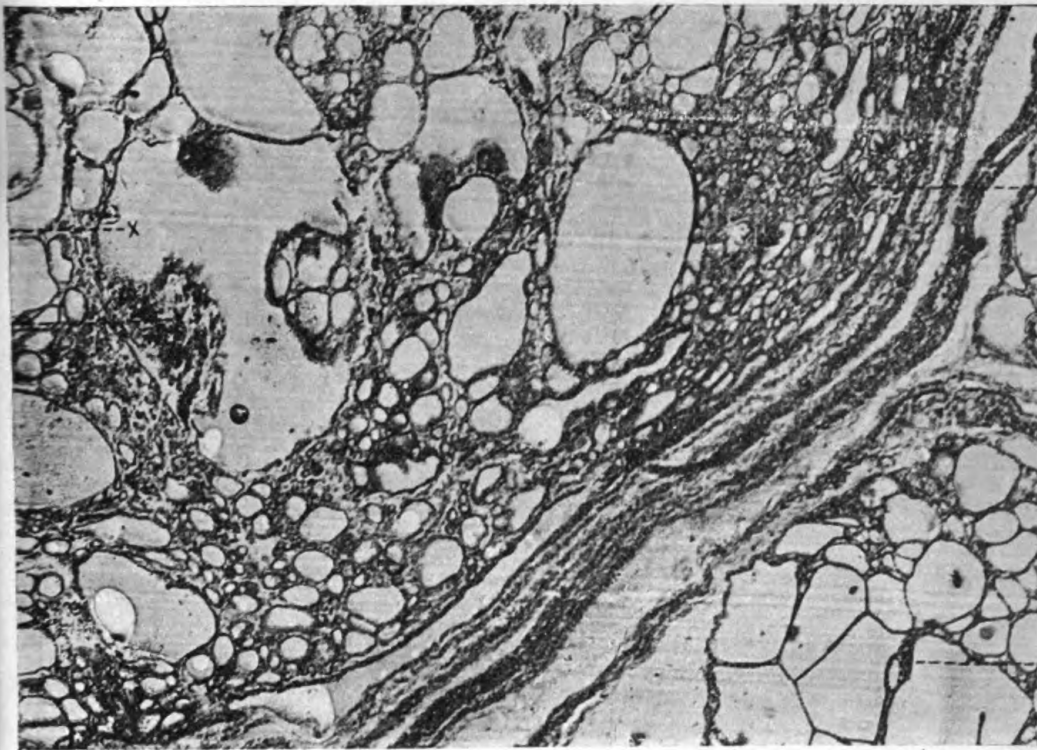


Fig. 1.

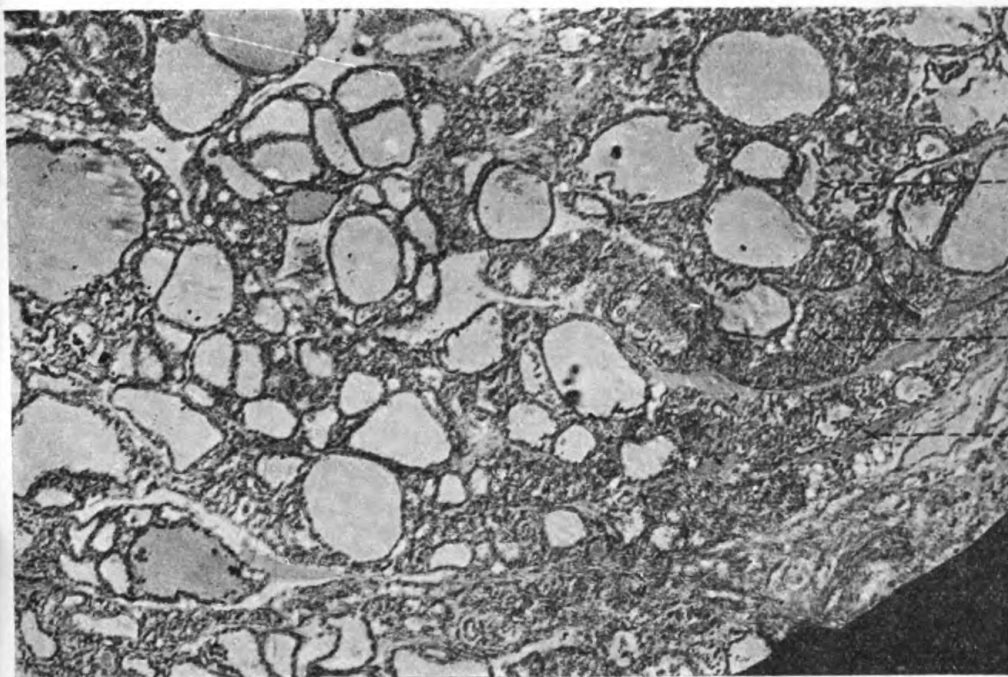


Fig. 2.

Fig. 1. Schilddrüse. Fall 1. Mikrophotographie. Färbung: Hämatoxylin. *f* verformter, verformter grosser Follikel mit Kolloid ausgefüllt. *p* papilläre Zellwucherung. *i* interstitielle interstitielle Zellmasse. *n* normale Stelle.



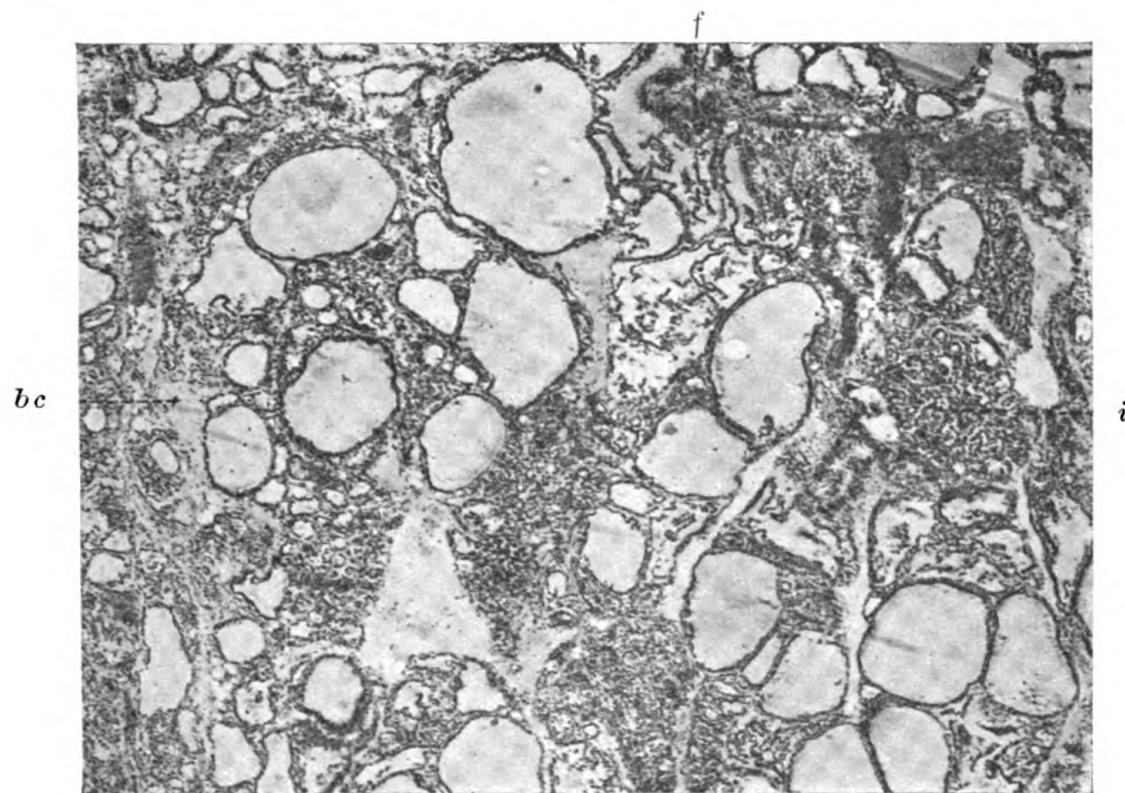


Fig. 1.

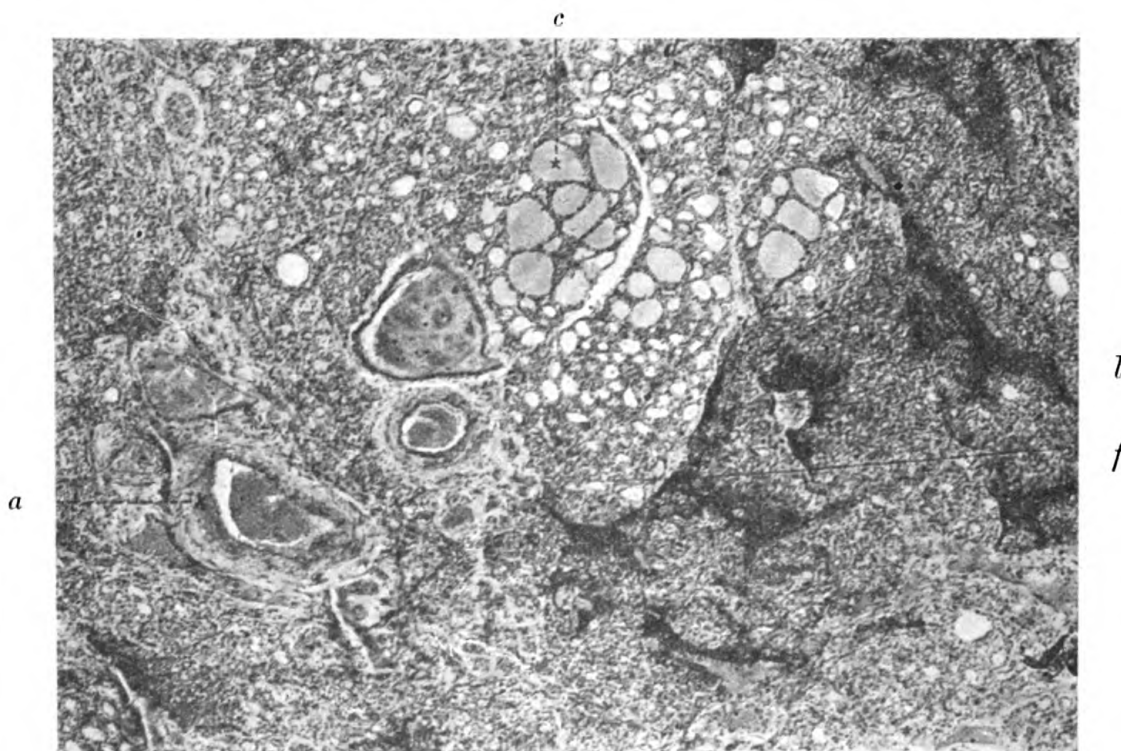


Fig. 2.

Fig. 1. Schilddrüse. Fall 3. Mikrophotographie. Färbung: Hämatoxylin. *f* verformte durcheinander geschlingelte Follikel. *i* interstitielle Zellenmasse. *bc* Bindegewebe colloidal degeneriert.

Fig. 2. Schilddrüse. Fall 5. Mikrophotographie. Färbung: Hämatoxylin.









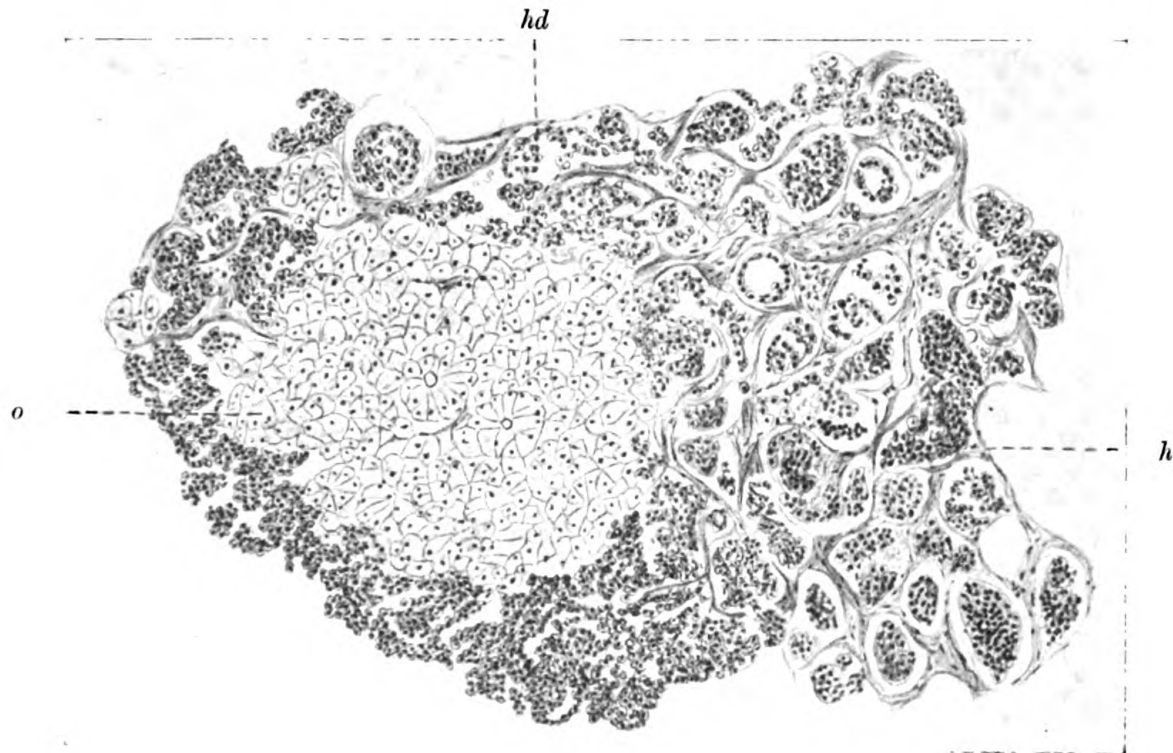


Fig. 1.

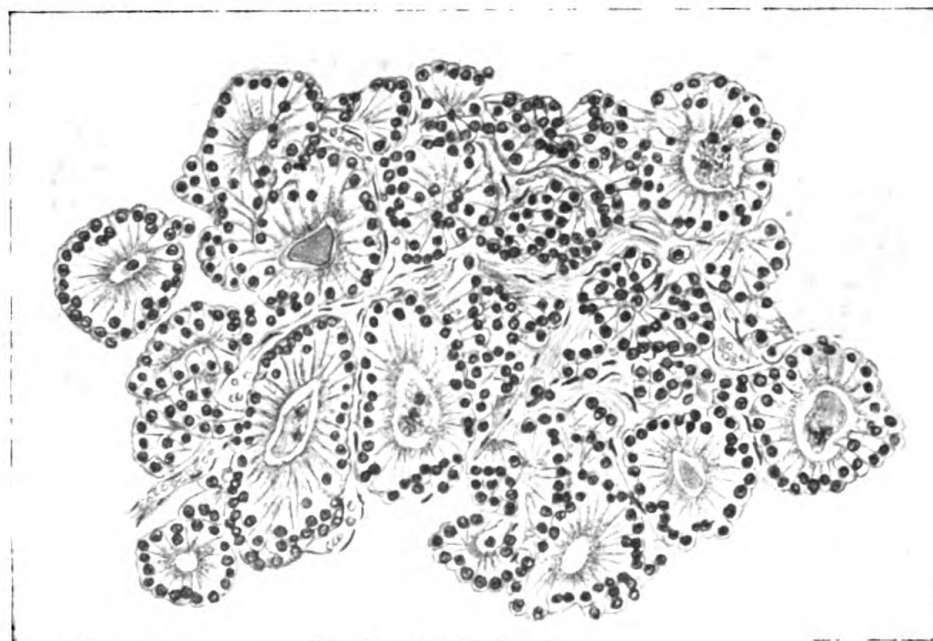


Fig. 2.

Fig. 1. Teil eines Epithelkörperchens. Fall 2. Oc. 4. Obj. Zeis A. *h* Hauptzellen, deutlicher alveolärer Bau, ohne Lumenbildung und ohne deutliche Zellgrenzen. *hd* Hauptzellen, nicht so dicht aufeinander, mit deutlichen Zellgrenzen. *o* Grosse oxyphile Zellengruppe im Zentrum des Organs gelegen.

Fig. 2. Teil eines Epithelkörperchens. Oc. 4. Obj. Zeis C. Ausgesprochener alveolärer Bau und Lumenbildung. In den Lumina Kerne und colloidale Massen mit zahlreichen Uebergängen zwischen beiden.





Ich habe nun versucht auf Grund eigener Untersuchungen in Verbindung mit den verschiedenen bestehenden Erklärungsweisen eine Hypothese aufzustellen, die die ätiologischen, symptomatologischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen einheitlich beleuchtet und gestützt wird durch das physiologische Experiment und durch Analoga aus der Veterinärmedizin.

Dadurch, dass wir den osteomalacischen Prozess als einem chronischen Entzündungsprozess nahe verwandt und durch bestimmte Agentia (in vielen Fällen vielleicht durch Vermittlung von Mikroben) erzeugt, aufgefasst haben, haben wir zu erklären versucht, weshalb diese Krankheit so häufig Gravidae und Puerperae befällt, weshalb beim Basedow und Schilddrüsenerkrankungen die Osteomalacie so oft als Komplikation auftritt. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass der Knochenstoffwechsel unter direktem oder indirektem Einfluss vieler Drüsen mit innerer Sekretion steht, liegt es meiner Meinung nach auf der Hand, anzunehmen, dass Individuen mit Störungen und veränderter Funktion dieser Organe ein Knochensystem haben, das als Locus minoris resistentiae dieser noch unbekannten osteomalacischen Noxe aufgefordert werden muss. Ich habe nachzuweisen versucht, dass die Organe mit innerer Sekretion in der Pathogenese der Osteomalacie eine grosse Rolle spielen. Wo nun die Osteomalacie bei den chronischen Psychosen wiederholentlich gefunden wird, wird also die mehr und mehr durchdringende Auffassung, dass auch den Drüsen mit innerer Sekretion eine bestimmte Rolle in der Pathogenese bestimmter, noch nicht scharf begrenzter Formen von Geisteskrankheit zukommt, für uns annehmlich.

Die verschiedenen schon genannten ätiologischen und symptomatologischen Tatsachen aus der Psychopathologie stützen sie. Sie ist uns Helferin bei der Suche nach dem engeren Konnex beider Erkrankungen und nach eventuellen darauf begründeten therapeutischen Massnahmen.

Jedenfalls müssen wir annehmen, dass das Knochensystem bei einigen chronischen Psychosen schädlichen Agentien gegenüber empfindlicher ist, wie bei normalen Individuen.

Weitere Untersuchungen werden uns erst lehren, ob man dies ausschliesslich auf eine gestörte Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion zurückführen kann. Sicherlich lässt unsere Auffassung die Möglichkeit anderer, uns noch nicht bekannter Einflüsse zu.

(Schluss folgt.)

XXV.

**18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und  
Neurologen in Halle a. S. am 27. Oktober 1912.**

(Offizieller Bericht.)

Referenten: Dr. A. Gregor-Leipzig.

Dr. Hans Willige-Halle.

Anwesend sind die Herren:

Abderhalden-Halle, Ackermann-Sonnenstein, Ahrens-Jena, Alt-Uchtspringe, Anton-Halle, Arndt-Meiningen, Becker-Halle, Bernstein-Halle, Binswanger-Jena, Böhmig-Dresden, Bockhorn-Nietleben, Bunnemann-Ballenstedt, Deetjen-Wilhelmshöhe, Dölken-Leipzig, v. Drigalski-Halle, Ehrke-Nietleben, Eichelberg-Göttingen, Engelken-Uchtspringe, Facklam-Suderode, Fischer-Halle, Flechsig-Leipzig, Forster-Berlin, Gänslers-Bergmannswohl, Goldstein-Halle, Grahl-Hedemünden, Gregor-Leipzig, Grund-Halle, Gericke-Greifenberg, Haasler-Halle, Haenel-Dresden, Haensel-Chemnitz, Haupt-Tharandt, Henneberg-Berlin, Hilger-Magdeburg, v. Hippel-Halle, Hoehl-Chemnitz, Hoeniger-Halle, Hoesel-Zschadrass, Hofmann-Altscherbitz, Holzmann-Hamburg, Igersheimer-Halle, Jacobsohn-Berlin, Jaeger-Halle, Jolly-Halle, Klaus-Hahnenklee, Kleist-Erlangen, Klien-Leipzig, Kramer-Berlin, Kreuser-Winnenthal, Kürbitz-Sonnenstein, Lange-Jerichow, Leppmann-Berlin, Lewandowsky-Berlin, Liepmann-Berlin, Lochner-Leipzig, Loening-Halle, Maass-Dösen, Matthes-Blankenburg i. Harz, Moeli-Herzberge, Mucha-Franz. Buchholz, Mueller-Dösen, Neuendorff-Bernburg, Neuendorff-Jena, Nochte-Halle, Orland-Uchtspringe, Paetz-Altscherbitz, Papendieck-Tannensfeld, Peters-Halle, Pfeifer-Weida, Pfeifer-Nietleben, Prager-Leipzig, Quensel-Bergmannswohl, Ranniger-Waldheim, Rieth-Stralsund, Roeper-Jena, Rohde-Königsbrunn, Rühle-Uchtspringe, Saenger-Hamburg, Schaefer-Roda, Schmidt-Altscherbitz, Schmidt-Dresden, Adolf Schmidt-Halle, Schmidt-Pfafferode, Schroeder-Berlin, Schütz-Hartheck, Schwabe-Plauen, Seelert-Berlin,

Seeligmüller-Halle, Sprenger-Greifenberg in Schlesien, Starcke-Berka, Stoeltzner-Halle, Tetzner-Bergmannswohl, Teuscher-Weisser Hirsch, Voelsch-Magdeburg, Voigt-Oeynhaus, Wagner-Hoppegarten, Wanke-Friedrichroda, Warda-Blankenburg in Th., Weber-Chemnitz, Weidhaas-Oberhof, Wichura-Schierke, Wiesel-Ilmenau, Willige-Halle, Wohlwill-Hamburg, Zaloziecki-Leipzig.

## I. Sitzung vormittags 9 Uhr

in der Psychiatrischen und Nervenlinik.

Herr Anton-Halle eröffnet die Sitzung, begrüsst die Anwesenden. Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird Herr Binswanger-Jena, zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung Herr Flechsig-Leipzig gewählt. Zu Kassenrevisoren werden die Herren Hoeniger-Halle und Facklam-Suderode, zu Schriftführern die Herren Gregor-Leipzig und Willige-Halle gewählt.

Ueber die Reihenfolge der Vorträge wird beschlossen, dass die Demonstrationsvorträge nachmittags stattfinden sollen. Von den ursprünglich angemeldeten 30 Vorträgen sind 9 zurückgezogen.

### Vorträge.

1. Herr Flechsig-Leipzig: „Ueber die Flächengliederung der menschlichen Grosshirnrinde unter spezieller Berücksichtigung der neuerdings von Brodmann versuchten Einteilung in zytoarchitektonische Felder“.

Es muss auffallen, dass die Zahl dieser Felder sich annähernd deckt mit der Summe der vom Vortragenden unterschiedenen myelogenetischen Zonen (durchschnittlich 49). Hierzu kommt, dass Vortragender bereits Anfang 1904 (Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde — Berichte der königl. Sächs. Gesellsch. der Wissensch. Sitzung vom 11. Januar 1904, S. 70) generell betont hat, dass diese Felder nicht nur durch ihre besondere Entwicklungszeit und durch ihre leitenden Verbindungen, sondern auch durch einen besonderen Bau (Form und Anordnung der Ganglienzellen) sich unterscheiden. Berücksichtigt man ferner, dass die von Brodmann unterschiedenen Felder sich zum Teil vollkommen, zum Teil in der Hauptsache nach Lage und Grösse mit den vom Vortragenden weit früher abgebildeten decken, so ist ohne weiteres ersichtlich, dass die Brodmannsche zytoarchitektonische Einteilung im wesentlichen nichts Anderes darstellt, als eine etwas veränderte Nachahmung der myelogenetischen Felder des Vortragenden. Die von Brodmann gezogenen Grenzlinien, welche sich auf den verschiedenen myelogenetischen Skizzen des Vortragenden nicht finden, erweisen sich bei Nachprüfung als höchst unzuverlässig; teils sind sie überhaupt nicht aufzufinden, teils ist ihre Allgemeingültigkeit durchaus unerwiesen —



ganz abgesehen davon, dass die funktionelle Bedeutung der von Brodmann betonten und von ihm angeblich zuerst aufgefundenen Strukturunterschiede gänzlich hypothetisch ist. Da Brodmann ausserdem wirklich vorhandene zyto-architektonische Grenzen vielfach übersehen hat (z. B. in der Insel, im Hinterhauptlappen usw.), so erweist sich seine Einteilung als weit weniger zuverlässig als die myelogenetische. Brodmann hat von seinen 52 zyto-architektonischen Typen überhaupt nur 8 abgebildet. In seinen sämtlichen Mitteilungen gibt er zwar insgesamt 44 Abbildungen von Rindenstrukturen des Menschen. Davon betreffen indes 18 die Rinde der Fissura calcarina (*Area striata*), 21 die Zentralwindungen, je 2 : Feld 18 und 7, je 1 : Feld 5 und 6. Indem er immer und immer wieder die 2 Felder abbildet, welche (längst vor Brodmann bekannte) scharf ausgeprägte Besonderheiten der Struktur darbieten, entsteht der Schein, als ob überhaupt seine Felder charakteristische Unterschiede darböten, was sich bei sorgfältiger Nachprüfung als Täuschung erweist. Die Beschreibung der einzelnen Felder im Text beweist nur, dass die angeblichen Unterschiede, auf welche Brodmann Gewicht legt, vielfach geringer sind als die Differenzen im Bau fast aller Windungen an Scheitel, Abhang und in der Furchentiefe. Die myelogenetischen Grenzen sind weit schärfer und auf ihre Allgemeingültigkeit relativ leicht zu prüfen. Die Brodmannsche zyto-architektonische Skizze der Hirnoberfläche des Menschen stellt demgemäss keineswegs eine Verbesserung, sondern im wesentlichen nur eine um zahlreiche Irrtümer bereicherte Imitation der myelogenetischen Einteilung des Vortragenden dar. Der Vortragende demonstriert hierauf an Präparaten und Skizzen die Uebereinstimmungen beider Hirnkarten, die von ihm selbst gefundenen Strukturunterschiede von 18 myelogenetischen Feldern, die scharfen Grenzen der letzteren (entgegen den total irreführenden Behauptungen O. Vogts, dass die Grenzen verwaschen seien). Er betont, dass in Wirklichkeit die myelogenetische und zyto-architektonische Gliederung in allen wesentlichen Punkten übereinstimme; die vorläufig bestehenden Differenzen beruhen einestheils auf einigen Lücken in der Kenntnis der myelogenetischen Felder und anderenteils auf der Schwierigkeit, die zyto-architektonischen Grenzen, insbesondere wo wenig differente Typen in Betracht kommen, allgemeingültig darzustellen. Mit der fortschreitenden Korrektur der noch bestehenden Fehler wird es gelingen, die weitgehende d. h. auf alle wichtigen Punkte sich erstreckende Uebereinstimmung nachzuweisen. Die fragliche Gliederung der Hirnoberfläche ist aber ohne Zweifel zuerst vom Vortragenden auf myelogenetischem Wege gefunden worden. Brodmanns besonders auch aus der vergleichenden Zyto-Architektonik gezogene Schlüsse auf die Lokalisation der Sprache im unteren Drittel der Stirnwindung, auf die Natur der Felder, die Abgrenzung der Hörsphäre usw. bilden leicht nachweisbare Trugschlüsse und stehen zu gesicherten Ergebnissen der klinischen, beziehungsweise pathologisch-anatomischen Forschung in unlösbarem Widerspruch, während die myelogenetischen Ergebnisse befriedigend mit letzteren übereinstimmen.

(Autoreferat.)

2. Herr Abderhalden-Halle: „Ueber die Verwertbarkeit der Ergebnisse neuerer Forschungen auf dem Gebiete des Zellstoffwechsels zur Lösung von Fragestellungen auf dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems“.

Der Vortragende erörtert die Massnahmen, über die der tierische Organismus verfügt, um von der Art der aufgenommenen Nahrung in weiten Grenzen unabhängig zu sein. Den Nahrungsstoffen wird durch weitgehenden Abbau ihre Eigenart genommen. Zur Aufnahme gelangt ein Gemisch einfachster, jeder spezieller charakteristischer Eigenart entbehrender Bruchstücke. Mannigfaltige Einrichtungen sorgen dafür, dass das resorbierte Material einer eingehenden Kontrolle unterliegt. So ist die Leber dem grossen Blutkreislauf vorgelagert. Die Leberzellen kontrollieren alle aufgenommenen Substanzen. Ferner spielt der Lymphapparat mit seinen Hilfsorganen in dieser Beziehung auch eine grosse Rolle. Das Blut bleibt so vor Fremdartigem bewahrt. Auch die Zellen selbst entlassen nichts, was nicht vorher seiner der Zelle angepassten Eigenart entkleidet wäre.

Durch alle diese Massnahmen bewirkt der tierische Organismus, dass zwar im Zellenstaate jede Zellart ihren eigenen Stoffwechsel besitzt, dass jedoch die Flüssigkeit, die gewissermassen direkt und indirekt allen Zellen in gleicher Weise dienen soll, in engen Grenzen unabhängig in ihrer Zusammensetzung von den einzelnen Zellen wird. Weder die Körperzellen werden vom Blute aus Ueberraschungen aller Art ausgesetzt, noch werden normalerweise dem Blute Substanzen übermittelt, die diesem fremdartig sind.

Vollführt eine Zellart ihren Stoffwechsel nicht in den für jede Organismenart festgelegten Bahnen, entlässt sie Stoffe, die noch Züge der Eigenart der betreffenden Zelle aufweisen, dann haben wir fremdartige, ungewohnte Produkte in der Lymphe und falls hier der unvollständige Abbau nicht vollendet bzw. der unrichtige Abbau nicht korrigiert wird, solche im Blute. Direkte Versuche haben ergeben, dass unter solchen Umständen der Organismus diesen Stoffen nicht wehrlos preisgegeben ist. Er wehrt sich, indem er in die Blutbahn Fermente abgibt, die das Fremdartige zerlegen, bis indifferente Bausteine übrigbleiben. Bei der Schwangerschaft konnten z. B. Fermente nachgewiesen werden, die Plazentareiwiss zerlegen. Diese neue Eigenschaft des Serums Schwangerer hat eine neue Methode zur Feststellung der Schwangerschaft ergeben.

Im Blute auftretende, sonst nicht nachweisbare oder nur in geringer Menge vorhandene Fermente weisen auf das Vorhandensein blutfremden Materials hin. Dieses kann vom Darm infolge ungenügender Funktion der Darmfermente zur Aufnahme gelangt sein, es können aber auch bestimmte Zellarten Produkte aus ihrem Leibe entlassen haben, die ungenügend zerlegt sind. Diese Produkte können ihrerseits Störungen aller Art in bestimmten Zellkomplexen hervorrufen. Es können aber auch erst durch erfolgenden Abbau in der Blutbahn auf ganz bestimmte Zellarten giftig wirkende Verbindungen entstehen.

Diese Vorstellungen regen dazu an, im Blute bei solchen Erkrankungen, für die wir eine bestimmte äussere oder innere Ursache nicht kennen, nach bestimmten, auf gewisse Organe eingestellten Fermenten zu fahnden. Sie liefern uns das feinste Reagenz, das wir zurzeit besitzen, auf blutfremde Produkte und gleichzeitig enthüllen sie uns Störungen des Zellstoffwechsels, die uns bis jetzt verborgen blieben. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Lewandowsky-Berlin fragt, ob etwas über eventuelle fermentative Prozesse bei der Muskeldegeneration bekannt ist.

Herr Abderhalden: Bei Muskeldegeneration nach Nervendurchschneidung muss man in erster Linie an autolytische Prozesse denken infolge Wegfallens bestimmter Regulationen.

#### 3. Herr Ahrens-Jena: „Zur Zirkulation des Liquor cerebrospinalis“.

In dem Kongorot fand Vortragender ein Mittel, das vom Liquor- und Lymphstrom prompter transportiert wird als die sonst üblichen Farbstoffe. Wenn man diesen Farbstoff subarachnoidal an die Gehirnoberfläche bringt, so so dringt er durch die intraadventitiellen Räume in das Gehirn ein und tritt nach einiger Zeit im Plexus und Ependym wieder zu Tage. Vortragender zeigt ein derartiges Präparat vor. Da der Farbstoff bei solchen Versuchen nicht entgegen dem Lymphstrom in die Ventrikel eindrang, muss er durch die Hirnsubstanz von der Gehirnoberfläche in Ventrikel und Ependym gelangt sein. Durch den ständigen Transport abnormer Stoffwechselprodukte aus dem Gehirn in das Ependym erklären sich die Veränderungen gerade des Ependyms bei der progressiven Paralyse. Wenn Vortragender die Gehirnarterien teilweise durch Emboli verstopfte, so hörte der Liquorstrom im adventitiellen Raum der verstopften Arterie momentan auf. Somit scheint der Blutstrom den Liquorstrom ein Stück dadurch zu treiben, dass die jeweilige Blutwelle das Gefässlumen etwas ausweitet, den intraadventitiellen Raum an fortlaufender Stelle komprimiert und so den darin befindlichen Liquor vor sich hertreibt. Der leer gewordene intraadventitielle Raum kann dann aus dem subarachnoidalen Raum neuen Liquor ansaugen. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Anton-Halle: Für die Liquorbewegung muss wohl die Venenbewegung und Venenstauung gleichzeitig mit in Betracht gezogen werden. Die Strömung des Liquor gegen den Ventrikel zu hat schon Burkhardt angegeben. Dieser Autor gibt zu, dass von den Ventrikeln aus andererseits nach allen Orten die Saftströmung erfolgen kann. Es besteht also die Möglichkeit, von hier aus nach den anderen Teilen des Zentralnervensystems Flüssigkeit gelangen zu lassen, natürlich wenn die Wege nicht verlegt sind. Was nun die Venen betrifft, so haben unsere Operationen uns ergeben, dass auch geringe Druckentlastungen ausreichen, um die Venenbewegung ersichtlich abzuändern. Insbesondere ist es auffällig, dass bei Operationen das Gehirn mit dem Auge

keine Pulsation erkennen lässt und dass nach Entfernung von relativ wenig Flüssigkeit diese Gehirnbewegungen deutlich hervortreten. Es scheinen also nur geringe Druckdifferenzen zu genügen, den Venenkreislauf zu behindern. Andererseits beeinträchtigt ein behinderter Venenkreislauf die Strömung des Liquors. Wahrscheinlich werden die einzelnen Teile des Grosshirns verschieden in Mitleidenschaft gezogen. Denn die Einrichtungen des Falx cerebri und ihre Venenmündungen sind im Stirnhirn anders als im Hinterhauptshirn. Zu bemerken ist auch, dass man bei Eröffnung oder Punktion des Ventrikels sich überzeugen kann, dass in einzelnen Fällen der Liquor sich mit erstaunlicher Schnelligkeit erneuert, dass also chemische oder anatomische Prozesse die Sekretion enorm steigern können (z. B. bei Cysticerkosis), wodurch an und für sich die Saftströmung wiederum durch einen anderen Faktor beeinflusst wird. Am Schluss sei noch auf eine Thatsache hingewiesen, welche noch wenig erörtert wurde. Bei den Operationen ist ersichtlich, dass bei Kollaps und Herzschwäche das ganze Gehirn auffällig einsinkt, wohl durch mangelnde Füllung der Arterien. Andererseits ist schon durch Druif nachgewiesen, dass selbst beim Verbluten das Hirnvolumen wieder zunehmen kann. Wir wissen auch, dass das Gehirn bei relativ normalen Verhältnissen die Schädelhöhle viel mehr ausfüllt, als bei Kollaps während der Operation. Es scheint der Liquor die Möglichkeit zu haben, in die Gewebe einzudringen und die Gewebsteile auszufüllen.

Herr Ahrens betont, dass die Blutwelle nur so lange als treibende Kraft für den Liquorstrom angesehen werden müsse, als er sich neben der Blutbahn im intraadventitiellen Raum bewege; für die Weiterbewegung kämen andere Faktoren in Betracht.

#### 4. Herr Jaeger-Halle: „Ueber Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis“.

Die Langesche Goldsolreaktion (Berl. klin. Wochenschr., Nr. 19, 1912) ist vom Votr. mit M. Goldstein zusammen in 80 Fällen nachgeprüft. Die Reaktion erweist sich als eine ausserordentlich feine und erstreckt sich wahrscheinlich auf alle im Liquor vorhandenen Eiweisskörper.

Eine ausserordentlich starke Ausflockung trat bei den 23 Fällen von Paralyse ein, ebenso wie bei Langes 18 Paralysefällen; gleich starke Reaktion ergaben die sämtlichen Fälle von Lues cerebrospinalis sowie ein Teil der Tabesfälle, während andere Tabesfälle, bei denen zum Teil Wassermann negativ war, eine schwache Ausflockung ergaben. Nur bei einem Hirnabszess nach Schussverletzung trat ebenso starke Ausflockung ein wie bei Paralyse. Schwache Reaktionen gaben ausser den schon erwähnten Tabesfällen auch multiple Sklerose, Hirnarteriosklerose und andere organische Erkrankungen, ferner mehrere Neurosen und Psychosen, während ein anderer Teil dieser letzteren sowie Hydrocephalus und Keratitis parenchymatosa negativ waren.

Verschiebung des Ausflockungsmaximums nach oben trat bei Tumor cerebri auf. Fälle von sicherer Meningitis haben sie noch nicht aufzuweisen. Es kann deshalb ein Urteil darüber, ob die Verschiebung des Ausflockungs-



maximums nach oben von differentialdiagnostischem Wert ist, noch nicht gefällt werden; die Möglichkeit wird aber zugegeben. Die Ausflockungskurven der verschiedenen organischen, nicht luetischen Nervenkrankheiten zeigten bisher keine charakteristischen Unterschiede, dagegen waren die starken Ausflockungen für metaluetische Erkrankungen charakteristisch (den einen Fall von Abszess ausgenommen), bei Paralyse und Lues cerebros spinalis in 100 pCt.

Es ist wünschenswert, über diese Reaktion ein grosses Material zu sammeln; sie kann in jeder Klinik bequem und schnell ausgeführt werden, nur die Herstellung der Lösung muss unter gewissen Kautelen erfolgen und gelingt nicht immer gut. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Zaloziecki-Leipzig weist darauf hin, dass die Goldsolreaktion als sehr feine Kolloidreaktion von Eiweissgehalt, Lymphozytose und anderen komplexeren Faktoren abhängig sei; daher ihre klinische Deutbarkeit eine schwierige sein müsse. Qualitative Differenzen in der Reaktion, wie sie Lange gesehen habe, konnte Zaloziecki bisher nicht beobachten; es sei vorläufig vor irgend welchen Schlüssen, wie sie sich bereits in der neuesten Literatur vorfinden, zu warnen; da die Reaktion bei allen möglichen organischen Affektionen positiv sei, könne sie die Wassermannreaktion nicht ersetzen. Die Beobachtung der einzelnen Eiweissphasen (Fibringerinnung, Nonne-Apelt, Gesamteiweiss usw.) führe diagnostisch viel weiter.

Herr Jaeger hält doch für möglich, dass qualitative Unterschiede in der Eiweisszusammensetzung zu verschiedenen Goldsolreaktionen führen können; bisher hat sich allerdings nur die Kurve bei Paralyse und Lues cerebri als charakteristisch erwiesen.

5. Herr Neuendorff-Bernburg: „Zur Behandlung aufgeregter Geisteskranker“.

M. H.! Ich bitte nur ganz kurz auf einige Minuten Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen zu dürfen. Es kommt mir darauf an, Sie damit bekannt zu machen, wie wir in unserer Anstalt einen Teil unserer erregten Kranken behandeln, da wir, wie ich das seinerzeit bei einer Versammlung in Jena in der Diskussion gelegentlich andeutete, die Isolierräume gänzlich aufgegeben haben. Ich will mich durchaus nicht darauf einlassen, die einzelnen Behandlungsweisen zu beleuchten, ob Dauerbad, Isolierraum, Bettbehandlung, Packung oder Schutzbett den Vorzug verdient. Das macht jeder, wie er es für richtig hält, wie seine Erfahrung ihm das gelehrt hat und vor allem, wie er in der Lage ist, seine Methode auszuführen. Jeder muss sich nach seiner Decke strecken. Je nach den Baulichkeiten, nach dem Platz, nach der Möglichkeit, das genügende Personal verwenden zu können, nach der Menge der frisch zugeführten aufgeregten Kranken, wird jede dieser Massnahmen in verständiger Kombination vielleicht am Platze sein. Ob das Mittel, den aufgeregten Kranken zu beruhigen oder ihn an unsinnigen Handlungen, die seine Aufgeregtheit mit sich bringen, zu verhindern, schön aussieht und man deshalb den Isolierraum

dem Schutzbett vorzieht, wie das von Baller (Allgem. Zeitschr., Bd. 6, H. 2) vorgeschlagen ist, wäre für uns gleichgültig, wenn nur das Mittel zweckentsprechend ist und eine dauernde Kontrolle über den Kranken ermöglicht. Das Letztere leistet aber nach meiner Ueberzeugung der Isolierraum nicht. Noch eher könnte man das Schutzbett vorziehen, wie es von Walter und Wolff beschrieben ist, da man hier eine dauernde Kontrolle ausüben kann (Allgem. Zeitschr., Bd. 66, H. 6).

Wir ersetzen das Schutzbett durch eine Hängematte, die nicht aufgehängt wird, sondern den im Bett liegenden Kranken umhüllt. Um das unbequeme Liegen auf den Knoten des Gewebes zu verhindern, wird der untere Teil der Hängematte durch einen Segeltucheinsatz ersetzt, so dass ein vollständig glattes Lager vorhanden ist. Die Hängematte, in welcher sich der Kranke im Bett befindet, wird an den beiden Stirnseiten desselben befestigt. Eine Schnur wird durch die offenen Seiten der Hängematte so durchgezogen, dass die Hängematte oben geschlossen ist. Die Schnur, welche durch einen farbigen, miteingedrehten Bindfaden kenntlich ist, kann jederzeit schnell wieder entfernt werden. In die Hängematte kommt Kopfkissen und je nach Bedarf Decke oder Plumeau.

Die Kranken können sich so vollständig frei bewegen, sie liegen im Bett, können sich nicht an irgend welchem harten Gegenstand (sei das Gitter von Holz oder Draht) verletzen, nicht das Bett ohne Zutun des Pflegerpersonals verlassen und sind Tag und Nacht unter direkter Aufsicht. Diese Möglichkeit der dauernden Kontrolle war für uns das Massgebende.

Die Unterbringung in die Hängematte nennen wir kurz „Netzbehandlung“, da bei unserer Anwendung die Hängematte der Funktion des Hängens entkleidet ist und jedes ad hoc eingerichtete Netz denselben Dienst versieht. Gewählt wurde die Hängematte, da solche in der Anstalt zu anderen Zwecken vorhanden waren, ebenso wie wohl in anderen Anstalten, um beispielsweise körperliche Kranke im Freien in ruhender Lage unterbringen zu können; weil sie verhältnismässig billig zu erlangen waren und einer besonderen Anfertigung nicht bedurften. Schliesslich war ihre Anwendung vor der Hand der Versuch, der dann später weiter ausgebaut wurde.

Diese Methode hat sich nun seit zehn Jahren, so lange ist es etwa her, dass in Treptow die Diskussion über die zellenlose Behandlung geführt wurde, bei uns durchaus bewährt und bildet im Verein mit Bettbehandlung, Dauerbad und Verabreichung von Schlafmitteln bei strengem Individualisieren die Behandlung unserer erregten Kranken.

Unglücksfälle haben wir nicht zu verzeichnen gehabt. Dass es notwendig ist, verschieden starke Netze zu haben, ist mit Rücksicht auf die verschiedenen Körperkräfte, z. B. bei tobsüchtigen epileptischen Männern, verständlich.

Ich bemerkte, dass ich Ihnen mitteilen wollte, wie ein Teil unserer erregten Kranken behandelt wird, und deswegen ist nicht zu verschweigen, dass es Kranke gibt, die das Netz gar nicht vertragen und sich darin so ängstlich gebärden, wie ein eingesperrter Vogel, während sie das Dauerbad ausgezeichnet vertragen. Ebenso ist es umgekehrt. Kranke, die im Dauerbade einfach un-

möglich sind, wenigstens bei uns, die wir einfache Badewannen ohne jede besondere Vorrichtung haben, die rücksichtslos aus der Wanne streben, mit aller Gewalt sich widersetzen, daher viel Personal verbrauchen, verhalten sich im Netz ganz still. Wir haben diese Erfahrung unter anderem bei periodisch in die Anstalt wiederkehrenden Kranken gemacht. Dieselbe Form, deren Diagnose bei der langen, auf Jahre sich erstreckenden Dauer feststeht, musste bei verschiedenen Personen einer verschiedenen Behandlung unterworfen werden, d. h. die eine kam bei ihrer Rückkehr immer wieder in das Netz, die andere in das Dauerbad. Von Interesse ist es, dass eine der Kranken, die sonst in ihrer manischen Phase immer isoliert gewesen, als sie, da Isolierräume nicht mehr vorhanden waren, ins Netz kam, stürmisch nach dem Isolierraum verlangte, „um sich austoben zu können“. Es wurde mit dem Dauerbad versucht und seitdem hat auch diese Behandlung den gewünschten Erfolg.

Kranke, die früher isoliert waren, haben mir wiederholt gesagt, als sie klar wurden, dass sie mit der jetzigen Behandlung zufrieden sind. Der Isolierraum, wenn er auch ausgiebiger in der Bewegung gewesen wäre, habe immer etwas Unheimliches für sie gehabt, schon deswegen, weil sie sich so allein und abgeschlossen gefühlt hätten.

Das Netz hat auch eine gewisse suggestive Wirkung. Schon das einfache Legen in das Netz, ohne dasselbe zu schliessen, genügte bei einigen Kranken, um dieselben im Bett zu halten. Bei einer Kranken mit Vorstellungen persecutorischen Inhaltes machten wir die Beobachtung, dass sie, z. B. zur Befriedigung eines Bedürfnisses, nur so lange ausserhalb des Netzes blieb, wie es durchaus notwendig war, und dann sofort wieder die Umhüllung begehrte, scheinbar in dem Gedanken, dass ihr im Netz nichts geschehen könnte. Regel ist, dass, sobald es irgend geht, das Netz geöffnet oder ganz entfernt wird.

Als Schädigungen durch das Netz könnte man anführen, dass namentlich bei Frauen die Haare in Unordnung geraten und daher öfter gekämmt werden müssen. Bei sehr zarter Haut und grosser Unruhe kommt auch einmal eine durchgeriebene Stelle vor, doch haben wir nie davon üble Folgen gesehen, auch ist das durch Aufmerksamkeit zu vermeiden und fällt im Vergleich zum Vorteil der Methode nicht schwer ins Gewicht. Im übrigen hat auch die Badebehandlung nach dieser Richtung gewisse Schattenseiten. Ich darf nur an die Badeekzeme erinnern.

Die Einzelbeobachtungen, die zugunsten der Netzbehandlung sprechen, hier weiter auszuführen, würde unsere Zeit zu sehr in Anspruch nehmen, ebenso eine Aufzählung der Formen der Seelenstörungen, die sich für die Netzbehandlung eignen oder nicht. Mit der Methode der Netzbehandlung im Verein mit Dauerbädern und Schlafmitteln haben wir für unsere Verhältnisse den Isolierraum aufgeben können. Das in den letzten zehn Jahren zugewachsene Personal kennt keine andere Massnahme für unruhige Kranke. Das Netz ist Schutz für den Kranken und Schutz für die Umgebung des Kranken und nicht minder für die in der Nähe befindlichen Sachen (Fensterscheiben usw.). Es ist eine grosse Erleichterung der Bettbehandlung und spart Personal. Wir haben mit dieser Behandlung durchaus befriedigende Resultate erzielt und

möchten sie nicht mehr entbehren. Da wir 10 Jahre der Erfahrung hinter uns haben, in der wir die besprochene Methode ausgebaut haben, wollte ich doch Ihre Aufmerksamkeit darauf lenken.

Man kann uns nicht entgegnen, dass wir vielleicht doch nicht so Schwerkranken haben und deswegen den Isolierraum entbehren können. Schon deswegen nicht, weil wir alle Kategorien von Geisteskranken in unserer Anstalt haben müssen und weil wir nicht in der Lage sind, unsere Kranken in eine andere Anstalt abschieben zu können. Es gibt also erregte Kranke recht viel bei uns.

Was uns noch veranlasst hat, die Netzbehandlung auszubauen, liegt in unserem nicht grossen Lande, wo die Berührung zwischen Heilanstalt und Publikum eine sehr innige ist, und weil wir einen verhältnismässig hohen Prozentsatz, über 17 pCt., besserer Klassen haben. Für das Publikum ist aber eine Hängematte etwas Harmloses, während man das vom Isolierraum oder Einzelzimmer, wie es schlechtweg genannt wird, nicht sagen kann.

Sie werden mir glauben, dass ich am liebsten auch gern ohne Netz ausgekommen wäre, das hat sich aber bei uns nicht verwirklichen lassen. Zu der Netzbehandlung zwang uns die Not. Wir hatten 1901 eine Patientin, die drei Jahre bei uns war und dann genesen entlassen werden konnte. Die letzte Nachricht stammt vom Frühjahr dieses Jahres. Sie ist bis dahin gesund geblieben. Sie machte mehrere Perioden der äussersten Unruhe durch. Dabei stürzte sie sich rücksichtslos aus dem Bett und suchte sich auf alle mögliche Art zu schädigen. Es waren meist 4 Personen nötig, um die Patientin zu halten. Bei dieser Tag und Nacht dauernden Anspannung wurde das Personal verbraucht. Im Bade ging es nicht, mit dem Wickel hatten wir schlechte Erfahrungen gemacht, Hypnotica konnten in so grossem Uebermass nicht gegeben werden, der Isolierraum war bei dieser Form der Erkrankung nicht am Platze, denn die Kranke hätte sich ohne weiteres den Schädel eingerannt. Da kam uns der Gedanke, es mit einer Hängematte zu versuchen, die schwebend befestigt werden sollte. Wunderbarerweise war das gar nicht nötig. Die Kranke beruhigte sich als sie mit der Hängematte ins Bett gelegt wurde, wie ja solche verblüffende Momente bei Katatonikern nichts Seltenes sind, und seit der Zeit haben wir die Netzbehandlung eingeführt und ausgebaut.

Für diejenigen, die mir entgegenhalten möchten, dass Isolierräume nötig sind, um die laut störenden Elemente aus den Wachsälen zu entfernen, möchte ich hinzufügen, dass ich auf der Weiberabteilung fünf, darunter einen kleinen teilbaren zu 6 und 3 Personen, und auf der Männerseite zurzeit vier Wachsäle eingerichtet habe und der fünfte hier noch dazu gebaut werden wird. Wir sind also in der Lage, die Krankheitsformen auseinander zu halten.

Ich möchte dabei bemerken, dass ich gerade bei den seit Jahrzehnten in die Anstalt wiederkehrenden, z. B. manischen Kranken, die früher isoliert wurden, nicht die Erfahrung gemacht habe, dass etwa die Krankheit im Isolierraum anders verlaufen ist, als im Wachsäl, ja ich möchte fast sagen, dass bei der jetzigen Behandlung das „Austoben“ nicht so grell in die Erscheinung



tritt. Man könnte einwenden, das Dauerbad ist eine gewisse Isolierung, aber bei der Netzbehandlung trifft das in keiner Weise zu.

Ich habe über die Anwendung der Netzbehandlung bisher von anderen Anstalten nichts gehört, auch nichts gelesen und habe sie Ihnen, nachdem wir eine durch 10 Jahre erprobte Erfahrung haben, hier vorgetragen.

Ich würde mich freuen, wenn ich durch meine Anregung dort, wo die Verhältnisse es erlauben, zu einem Versuch ermuntert hätte.

(Autoreferat.)

6. Herr M. Lewandowsky-Berlin: „Beobachtungen über die Reflexe nach Rückenmarksverletzung“.

Votr. berichtet über Versuche an einer Patientin, deren Rückenmark oberhalb des 7. Dorsalsegments vollständig durchschossen war (Autopsie). Die Kranke hatte 14 Tage nach Eintritt der Paraplegie weder Haut- noch Sehnenreflexe. Es gelang dann durch Faradisation der unteren Extremitäten die Reflexerregbarkeit wieder wachzurufen. Nach längerem Faradisieren einer Extremität erschienen zuerst die Hautreflexe, dann auch der Achillessehnenreflex. Diese Erhöhung der Erregbarkeit überdauerte die elektrische Reizung längere Zeit. Danach verschwanden zuerst die Sehnenreflexe wieder, dann verschwand die Erregbarkeit der Hautreflexe. Diese Versuche konnten während der 14 Tage, welche die Pat. noch lebte, immer wieder bestätigt werden. Die Patellarreflexe konnten nicht ausgelöst werden. Votr. erinnert an Versuche von Collin, dem es in einigen Fällen gelungen war, bis zum 10. Tage nach der Verletzung die Patellarreflexe durch Faradisieren wieder hervorzurufen, ohne dass er auf die anderen Reflexe geachtet hätte. Die Wirksamkeit der Faradisation beruht unzweifelhaft auf der sensiblen Reizung, die das Rückenmark reflektorisch beeinflusst. (Ausführliche Mitteilung in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.).

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Liepmann-Berlin fragt, ob andere sensible Reize mit derselben Wirkung angewandt worden sind. Das würde sichern, dass der faradische Strom nur als sensibler Reiz wirkte.

Herr Jacobsohn-Berlin kann in der vorübergehenden Erzielung der Reflexe durch peripher ausgeübte Reize noch keinen vollen Beweis dafür sehen, dass der Ausfall funktionell bedingt sei. Das wäre nur der Fall, wenn eine dauernde Wiederkehr oder eine länger dauernde Wiederkehr zu erzielen wäre.

Herr Saenger-Hamburg fragt, ob in dem vorgetragenen Fall anatomisch nachgewiesen worden ist, dass das Rückenmark vollständig durchtrennt war.

Herr Lewandowsky-Berlin: Herrn Liepmann ist zu erwidern, dass die doppelseitige Wirkung der Faradisation bei Deutung der Wirkung durch Beeinflussung der Muskulatur unmöglich ist. Auch gelang es, wenn die Erregbarkeit einen gewissen Grad erreichte, durch oft wiederholtes Streichen der Fusssohle ohne Faradisieren die Erregbarkeit zu steigern.

Herr Jacobsohn wäre zu erwidern, dass die anatomische Schädigung doch nur aus der fehlenden Funktion gefolgert wurde; wenn die Funktionsfähigkeit nachgewiesen ist, braucht eine nicht nachweisbare anatomische Schädigung doch nicht mehr angenommen zu werden.

Herrn Saenger ist zu erwidern, dass an dem Vorkommen von Sehnenreflexen bei totaler Quertrennung nach Ausweis der Literatur (Kausch) nicht gezweifelt werden kann. In dem vom Vortr. untersuchten Falle war schon bei der Operation zur Entfernung der Kugel aus dem Wirbelkanal die totale Quertrennung festgestellt worden.

7. Herr Anton-Halle: „Erfolgreiche Behandlung des Status epilepticus mit Balkenstich“.

Herr Anton stellt ein 11jähriges Mädchen vor, welches an epileptischen Krämpfen litt, einhergehend mit schweren Bewusstseinsstörungen.

Das Kind ist mittels Zange nach sehr langer Geburtsdauer entbunden. Anfangs entwickelte es sich gut. Im 2. Lebensjahre aber stellten sich Krämpfe ein, nachdem schon vorher Andeutungen sich gezeigt hatten. Es konnte daher nur häuslicher Unterricht erteilt werden. In diesem Jahre trat eine Steigerung der Anfälle auf, denen Dämmerzustände mit Benommenheit folgten. In der letzten Zeit liess sie alles unter sich, verstand keine Frage und befolgte keine Aufforderung. Trotz sorgsamster Behandlung mittelst Medikation, Diät und Pflege war keine Besserung zu erzielen. Vielmehr häuften sich die Anfälle dermassen, dass zweimal Status epilepticus beobachtet wurde. Das Röntgenbild ergab eine auffällige Verdünnung des ganzen Schädels, wobei nahe der Mittellinie stark erweiterte Venen nachgewiesen werden konnten. In einer anfallsfreien Zeit wurde sie, da die schwere Benommenheit nicht wich, der chirurgischen Klinik (v. Bramann) zugeführt, wo der Balkenstich vorgenommen wurde. Nach Eröffnung des Schädels zeigte sich die Dura stark gespannt. Schon unter ihr hatte sich Liquor angesammelt. Nach Einführung der Kanüle floss unter erheblichem Drucke im Bogen auch neben der Sonde Flüssigkeit heraus. Bei der Freilegung der Gehirnoberfläche waren keine Hirnbewegungen sichtbar. Nach Abfluss des Liquors kehrten die Gehirnbewegungen in voller normaler Deutlichkeit wieder. Die Ventrikel konnten mittels der tastenden Sonde bei der Operation als erweitert nachgewiesen werden. Seither wurde die Pat. lucider. Die Anfälle sistierten. Es folgte eine relativ rasche Klärung und Ordnung. Vierzehn Tage nach der Operation schrieb der Vater: Sie ist andauernd klar, interessiert sich für alles, zeigt ein gutes Gedächtnis für ihre Erlebnisse; die Stumpfheit hat aufgehört; die Kleine ist lebhaft, spielt Klavier.

Seither sind 3 Monate vergangen, ohne dass ein Krampfanfall sich zeigte.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Binswanger fragt an, ob bei dem Kinde intervalläre Halbseitensymptome beobachtet worden sind. Er weist darauf hin, dass organische Epi-

lepsie mit Hydrocephalie nach traumatischen und infektiösen Erkrankungen sich oft erst mehrere Jahre nach der ursprünglichen Erkrankung einstellen kann. Fälle, die irrtümlich der konstitutionellen dynamischen Form der Epilepsie zugezählt werden.

Herr Anton: Anzeichen von Tumor, ebenso latente Herdsymptome konnten nicht nachgewiesen werden.

#### 8. Herr Röper-Jena: Zur Aetiologie der multiplen Sklerose.

Einleitend stellt Votr. die verschiedenen Ansichten über die Entstehung der multiplen Sklerose gegenüber. Er teilt dann einen Fall von multipler Sklerose bei Brüdern mit. In der Literatur sind noch 13 Fälle von multipler Sklerose bei Geschwistern zerstreut; hierzu kommt ein bisher noch nicht veröffentlichter Fall, der in der medizinischen Klinik Rostock beobachtet worden ist. Weiterhin hat Votr. die ihm zur Verfügung stehenden Krankengeschichten in Bezug auf die ätiologischen Momente für die Entstehung der multiplen Sklerose hindurchgearbeitet und die Resultate zusammen mit einer Reihe anderer Statistiken in einer Tabelle vereinigt. Es gelang so, 763 Fälle zusammenzutragen.

Es ergab sich das Verhältnis von Frauen zu Männern wie 7 : 10. Heredität fand sich in 20 pCt., Disposition in 18 pCt. Die Möglichkeit von Intoxikation bestand in 9 pCt. der Fälle. Die ungemeine Häufigkeit einer vorausgegangenen Infektionskrankheit, die von vielen Autoren hervorgehoben wird, konnte Votr. nicht bestätigt finden. Nur in 8 pCt. der Fälle konnte eine vorausgegangene Infektionskrankheit als ätiologisches Moment mit einiger Sicherheit angesprochen werden. Körperliche Traumen waren in 6 pCt. die wahrscheinliche Ursache für die Entstehung des Leidens, psychische Traumen etwa in 3 pCt. In 179 Fällen der Frauen war die Gravidität und das Wochenbett die Zeit für die Entstehung des Leidens; Verschlimmerung des schon bestehenden Leidens durch Gravidität oder Wochenbett fand sich in 5 pCt. Ueberanstrengung war in 337 Fällen 20mal angegeben, d. h. etwa 6 pCt. Bei den 763 Fällen fand sich die Erkältung als Entstehungsursache 89mal, das sind etwa 12 pCt.

Vortragender kommt zu dem Resultat, dass in etwa 50 pCt. exogene Momente als Entstehungsursache angegeben werden, während in 80 pCt. Heredität und Disposition den Boden für die Krankheit darbieten. Er kommt zu folgender Theorie über die Entstehung der multiplen Sklerose:

Es ist durchaus unwahrscheinlich, dass allein durch äussere Schädlichkeiten das Leiden entstehen kann, denn diese ätiologischen Faktoren treffen doch bei allzu vielen ganz gesunden Individuen zu; zum wenigsten müsste dann die multiple Sklerose ein sehr viel häufigeres Leiden sein. Es ist das Zusammentreffen einer angeborenen oder erworbenen verringerten Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems und einer der angegebenen äusseren Schädlichkeiten zur Entstehung der multiplen Sklerose notwendig. Fraglos sind noch nicht alle äusseren Schädlichkeiten bekannt.

(Autoreferat.)

9. Herr Kluge-Potsdam: „Wie weit ist bis jetzt die praktische Mitarbeit des Psychiaters bei der Fürsorgeerziehung gediehen?“

Seitens des Vorstandes des Allgemeinen Fürsorgeerziehungstages ist ein von dem Vortragenden abgefasster Fragebogen an sämtliche Bundesstaaten und Kommunalverbände des deutschen Reiches gesandt worden, in welchem über die praktische Mitarbeit des Psychiaters, wie über die verschiedenen psychiatrischen Fragen überhaupt Feststellungen gemacht werden sollten. Der Fragebogen ist bis April d. J. ausgefüllt worden, es fehlen nur die Ergebnisse des Kommunalverbandes Berlin und Rheinprovinz. Der Vortrag beschränkt sich auf die Antworten der preussischen Provinzialverbände, da diese nur eine gewisse Einheitlichkeit bieten. Im Einzelnen werden die Fragen nach der psychiatrischen Untersuchung der Jugendlichen noch bei der Einleitung des Fürsorgeerziehungsverfahrens selbst berührt, sodann die der Untersuchung nach der Ueberweisung, ferner die nach Vorhandensein von Beobachtungsabteilungen, nach der Zahl der jeweilig beobachteten Fälle, nach der etwaigen Einlieferung besonderer Fragebögen zur Ermittlung pathologischer Elemente und nach der Schaffung von psychiatrischen Beratungs- und Zentralstellen. Die fernerer Punkte beschäftigen sich mit der Festsetzung des Prozentsatzes der als abnorm zu erachtenden Zöglinge, mit der Versorgung derselben in Unterklassen und Hilfsschulen, mit ihrer Unterbringung in Idioten-, Epileptiker- und Irrenanstalten und mit der Einrichtung besonderer Abteilungen oder Anstalten für die Klasse der psychopathischen Zöglinge. Schliesslich wird noch die Entmündigungsfrage bezüglich der aus der Fürsorgeerziehung ausscheidenden Zöglinge berücksichtigt und als letzter Punkt die nach der Notwendigkeit der Unterbringung früherer Fürsorgezöglinge in Idioten-, Epileptiker- und Irrenanstalten.

Von besonderer Wichtigkeit erscheinen die Fragen nach der Bereitstellung besonderer Beobachtungsabteilungen und nach der Errichtung besonderer Abteilungen oder Anstalten für die psychopathischen Zöglinge. Hier würde die Mitarbeit des Psychiaters von erheblicher Bedeutung werden.

Der Vortrag konnte nur kurze statistische Daten bringen; er erscheint ausführlich in der Vogt-Weygandtschen Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn. (Autoreferat.)

10. Herr Binswanger-Jena berichtet über zwei Krankheitsfälle, die ein besonderes klinisches und pathologisch-anatomisches Interesse erweckten.

Die erste Beobachtung betraf einen Fall, der klinisch das typische Bild der Myasthenia gravis pseudoparalytica dargeboten hatte und bei dem die mikroskopische Untersuchung eine grössere Zahl miliarer nekrotischer Herde in der Medulla oblongata aufdeckte.

A. H., 34 Jahre alt, erkrankte im Frühling 1909: Zuerst stellte sich Flimmern vor beiden Augen ein, dann wurde die Sprache langsamer, undeutlich; die Hände wurden schwach, sodass ihr gelegentlich Gegenstände entfielen.



Feinere Bewegungen, z. B. Kleidzuknöpfen wurde allmählich unmöglich. Beim Haarmachen konnte sie die Arme nicht mehr in die Höhe bringen. Es stellten sich Kau- und Schluckstörungen ein: Flüssigkeit kam öfter wieder zur Nase heraus, feste Bissen blieben bisweilen im Halse stecken. Dann stellte sich im Laufe der Sommermonate Schwäche der unteren Extremitäten ein: sie knickte auf der Treppe zusammen und konnte nicht mehr weit gehen. Auch der Rücken war allmählich an der Muskelschwäche beteiligt, sie konnte sich im Bett nicht mehr aufrichten. Im Winter klagte sie öfters über Doppelsehen; der Umgebung fiel auf, dass sie des öfteren schielte. Alle diese Symptome der Muskelschwäche waren morgens geringer und steigerten sich im Laufe des Tages. Es wurde besonders deutlich an der Sprache, die morgens klar und verständlich war, gegen Abend immer undeutlicher wurde. Die rasche Ermüdbarkeit war ihr beim Kauen selbst aufgefallen,

Aufnahme in die Klinik zu Jena am 9. 8. 1910.

Aus dem Status sei hervorgehoben: Mittellappen der Schilddrüse etwas vergrößert. Beiderseits Ptosis, Augenzukneifen gelingt beiderseits nicht ganz. Leichter Lagophthalmus; rechter Abduzens leicht paretisch; beim Blick nach unten treten Doppelbilder auf, die neben-, beim Blick nach oben übereinander stehen. Korneal- und Konjunktivalreflexe erhalten. Pupillenreaktion normal. Leichte Parese des Mundfazialis, Mundspitzen und Backenaufblasen unmöglich. Beide Mundwinkel sind hängend. Zunge nur wenig über die Unterlippe vorgestreckt; lebhaft fibrilläre Unruhe. Uvula nach rechts. Schwache symmetrische Innervation des Gaumensegels. Sprachartikulation stark verwaschen, leicht näselnd. Grobe motorische Kraft der oberen Extremitäten stark herabgesetzt. Schulterheben noch ziemlich kräftig, doch Hochheben der Arme über den Kopf gelingt nur unter lebhaften Zitterbewegungen, links stärker ausgeprägt als rechts. Alle Arm-, Hand- und Fingerbewegungen ausführbar, aber schwach. Beinbewegungen ziemlich kräftig, doch rasche Ermüdbarkeit. Gang ohne Besonderheiten, langsam, rasche Ermüdbarkeit.

Patientin erholte sich erst während des klinischen Aufenthalts (leichte Massage, Fichtennadelbäder, Darreichung von Arsen); Gewichtszunahme. Im November wird bemerkt, dass die rechte Zungenhälfte leicht atrophisch ist. Kehlkopfspiegelbefund normal. Sie kann die erste Hälfte eines Butterbrotes noch gut kauen, bei der zweiten Hälfte versagt sie infolge Ermüdung. Dynamometrische Untersuchungen in den Morgen- und Abendstunden ergaben nur geringfügige und unregelmässige Unterschiede. Dagegen ist die Ermüdbarkeit bei der Sprachartikulation offensichtlich: morgens konnte sie bis zu 70 Zahlen zählen, abends bis zu 27. Feinere Zungenbewegungen unmöglich. Die myasthenische Reaktion war nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Ende November stellte sich Husten, Fieber und ziehende Schmerzen im ganzen Körper ein, Anfälle von Herzschwäche und Atemnot, vorübergehend Durchfälle.

Am 27. Erstickungsanfall, da sie einen Schleimklumpen nicht herauswürgen konnte.

Am 29. plötzlicher Tod ohne dyspnoische Erscheinungen.

Die Autopsie (Prof. Rössle) ergab als Todesursache akute eitrige diffuse Bronchitis und Kapillarbronchitis mit Bildung peribronchitischer Herde.

Gehirngewicht 1270. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns ergab nichts Besonderes. Bei der mikroskopischen Durchforschung fanden sich in der unteren Hälfte der Medulla oblongata in der Höhe der Hypoglossus-Trigeminus-Kerne mehrere miliare ältere nekrotische Herde ohne jede entzündliche Reaktion. Auf einem Frontalschnitte wurden 7 solcher Herde gezählt und zwar einer im linken Trigeminuskern, ein zweiter im linken Hypoglossuskern, ein dritter in der Nähe des Nucleus cochlearis, ein vierter und fünfter in der linken Pyramide. In der rechten Hälfte der Medulla fand sich im Tractus thalamoolivaris und in der Pyramide je ein Herd.

Die mikroskopische Durchforschung der peripheren Nerven ergab nichts Besonderes. Auffallend war bei der Untersuchung der oberen Extremität (Bizeps) das Vorhandensein einer grösseren Zahl auffallend schmaler Muskelfasern mit deutlicher Vermehrung der Sarkolemmkerne. Die Querstreifung war überall gut erhalten.

In der zweiten Beobachtung hatte sich die überaus seltene Gelegenheit geboten, einen operativ behandelten Fall von Tumor cerebri 12 Jahre post operationem anatomisch zu untersuchen. Der operative Eingriff erstreckte sich nur auf die Oeffnung der Schädelkapsel und Druckentlastung. Durch den operativen Eingriff war ein grosser Teil der schweren lebensbedrohlichen Krankheitserscheinungen geschwunden und als bleibendes Ausfallssymptom die Hemianopsie übrig geblieben. Es ergab sich der seltene anatomische Befund, dass der Tumor zu einer derben fibrösen gliomatösen Masse geschrumpft war.

A. T., Bahnbeamter, 58 Jahre alt. Aufgenommen 28. 12. 1897.

Der früher gesund aussehende Mann bot zuerst in seinem 43. Lebensjahre die Anzeichen einer geistigen Veränderung dar. Er wurde phlegmatisch, faul, vergesslich, er konnte selbst geringe Mengen Alkohol nicht mehr vertragen und machte schon nach 1—2 Glas Bier den Eindruck eines Betrunkenen.

Nach einem psychischen Shock gelegentlich eines Eisenbahnunglücks (etwa 1½ Jahr später) wurde er ängstlich erregt und klagte über lähmungsartige Schwäche der rechten Körperhälfte mit ziehenden Schmerzen daselbst. Er konnte nur mühevoll schreiben und nicht mehr telegraphieren. Der Arzt diagnostizierte einen Schlaganfall. T. klagte in der Folge immer über „rheumatische“ Schmerzen, besonders in der rechten Körperhälfte. Es entwickelte sich ganz allmählich eine Parese der rechten Körperhälfte, die Sprache wurde schwerfällig. Patient klagte über undeutliches Sehen: nach Angabe der Frau konnte er besonders Gegenstände, die auf seiner rechten Körperseite sich befanden, nicht mehr sehen. Er wurde stumpfsinnig, teilnahmslos, vergesslich, antwortete oft ganz unklar. Zugleich stellte sich Schwerhörigkeit ein. Drei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik gesellte sich taumelnder Gang hinzu und öfter unwillkürlicher Abgang des Urins.

Bei der ersten Untersuchung fand sich rechtsseitige Parese des Augen- und Mundfazialis, rechte Pupille > linke, Lichtreaktion rechts träger und weniger ausgiebig als links. Zunge deviiert spurweise nach rechts, starke

fibrilläre Zuckungen. Armbewegungen beiderseits schwach. Gang unsicher; das rechte Bein wird leicht nachgeschleppt. Bei Fuss-Augenschluss fällt Pat. nach rechts und hinten über. — Sehnenphänomene beiderseits in gleicher Weise gesteigert; rechts Fussklonus angedeutet. Geruch rechts  $>$  links, Gehör beiderseits herabgesetzt. Die Gesichtsfelder zeigen eine ganz ausgeprägte rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Ophthalmoskopisch fand sich am rechten Auge eine deutliche Papillitis n. optici. Sprachartikulation undeutlich, leicht hässitierend.

Psychischer Status: Pat. meist teilnahmslos, schläfrig, öfter unreinlich, schlechter Schlaf, nachts oft ängstlich erregt. Klagt über nächtliche Visionen (schwarze Gestalten). Deutliche Merkdefekte, Erschwerung aller intellektuellen Leistungen: kann z. B. die Wochentage nicht ordentlich hintereinander aufzählen. Ihm vorgehaltene Gegenstände benennt er oft falsch, aber auch wenn er sie betastet, findet er nicht die richtige Bezeichnung. Einzelne Buchstaben benennt er beim Lesen ganz richtig, vermag aber oft nicht die einfachsten Worte zusammenhängend zu lesen.

Puls klein, 76, öfters Brechneigung, Singultus. Oefters spontan Kopfschmerzen, die auf Stirn und Hinterkopf lokalisiert werden.

Der weitere Verlauf der Beobachtung zeigt eine deutliche Steigerung des rechten Kniephänomens und deutliche Fusskloni rechts. Dynamometrisch Händedruck rechts beträchlich  $<$  links. — Somnolenz und Unreinlichkeit nimmt zu. Keine hemianopische Pupillenreaktion. Schrift wird fast unleserlich. Deutliche Pulsverlangsamung. Parapraktische und paraphasische Störungen. Mundfazialis rechts stärker paretisch, fibrilläre Zuckungen im Mundfazialis. Leichte Atrophie des rechten Oberschenkels. Keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Im Februar 1898 deutliche Retropulsionen bei Gehversuchen. Ophthalmoskopisch: linke Papille verwaschen. Zunehmende Somnolenz.

26. 2. 1898. Operation in der chirurgischen Klinik: Aufmeisselung des Schädels hinter dem linken Tuber parietale. Dura prall gespannt; Gehirnoberfläche nach Inzision der Dura sehr blass, wenig pulsierend. Windungen platt gedrückt; Gefässe wenig gefüllt. Bei Punktion entleert sich reichliche Menge klarer Flüssigkeit mit Einsinken des Gehirns. Es findet sich nirgends auf der freigelegten Hirnoberfläche eine krankhafte Veränderung.

Während des Heilungsverlaufes öfters geringe Temperaturerhöhungen; dann fortschreitende auffällige Besserung des psychischen Verhaltens. Pat. wird klarer, reinlicher; die Sprache bessert sich, doch sind noch transkortikale motorisch-aphasische Störungen deutlich erkennbar. Geistig rasch ermüdbar. Die Stauungspapille ist gegen früher entschieden zurückgegangen.

#### 5. 4. Genaue Analyse der Sprachstörung.

1. Aufforderungen werden langsam und zögernd, aber meist richtig ausgeführt; dabei tritt eine deutliche Hemmung der Auffassung zu Tage und manchmal führt erst eine wiederholte Aufforderung zum Ziel.

„Reichen Sie mir die Hand!“ . . . . Reicht die L. (!)

„Die R.“ . . . . zögert, dann schwerfällig die R.

Bei Wechsel komplizierterer Bewegungen, z. B. Öffnen und Schliessen der Augen und des Mundes tritt deutliche Intentionsataxie ein.

2. Bezeichnung optischer Eindrücke. Pat. benennt eine Anzahl alltäglicher Gebrauchsgegenstände richtig, andere falsch; teils sucht er sich mit Umschreibungen und mit Ausflüchten zu behelfen. Ermüdet rasch und findet dann gar keine Namen mehr.

Beispiele: Pat. benennt gesehene Objekte:

Schlüsselbund . . . . richtig.

Bleistift . . . . Bleifeder (zögernd, suchend).

Streichholz . . . .

„Ist das nicht ein Streichholz“ . . . . Ja, ein Streichholz.

Streichholzschachtel . . . . Auch ein Streichholz.

Den Gebrauch dieser Gegenstände kennt Pat. nur mangelhaft, z. B. sucht er lange Zeit vergebens von dem Streichholz Feuer zu bekommen, er findet die Streichfläche nicht, nimmt das Holz in die Hand, bekommt dann endlich Feuer, weiss aber auch jetzt die Benennung nicht zu finden, trotzdem er sie wenige Sekunden zuvor gehört und ausgesprochen hatte. Er vermag auch den Gebrauch nicht zu beschreiben. „Man nimmt es und legt es daneben“.

3. Nachsprechen intakt. Bei schwierigeren Worten rasch Ermüdung, welche durch relativ kurze Erholungspausen sich ausgleicht. Misserfolge erzeugen ängstliche Erregung: er wird verlegen, greift sich an die Stirn, stammelt Entschuldigungen.

4. Perzeption vorgesprochener Worte und Leseverständnis. Vorgesprochene Worte werden nicht nur als solche identifiziert, sondern auch teilweise in ihrer Bedeutung erkannt, da Pat. Aufforderungen meist richtig ausführt.

Das Wortverständnis erstreckt sich aber mehr auf ganze Sätze und auf gebräuchlichere Worte, die Worte für alltägliche Gebrauchsgegenstände, z. B. Löffel, Gabel, Messer, Kamm, Bürste usw. werden meist in ihrer Bedeutung erkannt (sekundäre Identifikation nach Wernicke), weniger gebräuchliche Worte dagegen versteht Pat. nicht. Es werden ihm eine Reihe von Bezeichnungen von vorgelegten Gegenständen vorgesagt und er soll die betreffenden Objekte heraussuchen, z. B.:

Uhrschlüssel . . . . identifiziert er nicht mit dem Objektbild.

Baum . . . . nicht!

Thermometer . . . . nicht!

Nadel . . . . nicht!

5. Perzeption und Reproduktion visueller Wortbilder.

a) Identifiziert einzelne Buchstaben als die diesbezüglichen Schriftzeichen, ebenso Ziffern.

b) Einzelne Worte identifiziert er mit den entsprechenden Objektbildern, z. B. Tür (geschrieben) . . . . deutet darauf hin.

Messer . . . . richtig.

Andere schriftlich bezeichnete Objekte erkennt er nicht, z. B. Buch . . . .

c) Lektüre.



A. Einzelne Worte . . . . stotternd, buchstabierend, mit Auslassung von Silben und Buchstaben.

B. Sätze ohne Verständnis, z. B. „Die Sonne und das Leben“ . . . . Die Fenster und das Leben.

6. Schrift.

a) Spontanschreiben: Personalien sehr zögernd, nur teilweise, unter wiederholten Ansätzen, Geburtsdatum unrichtig; Alter zwischen 40 und 50 angegeben.

b) Diktatschreiben: einzelne Worte wie Sätze vollständig paraphrasisch.

c) Abschreiben: Nach wiederholten Fehlversuchen richtig. „Die Sonne und das Leben“ . . . . ohne Verständnis: schreibt zunächst ein falsches, sinnloses Wort „Vannte“. Korrigiert seinen Fehler nicht!

d) Schriftliches Rechnen auf Diktat: verwechselt Addition und Subtraktion, bekommt dann ein komplettes Fehlresultat, z. B.  $39 + 88 = 117$ . Ziffernschrift mangelhaft.

Aus dem Nervenstatus ist hervorzuheben: Motorische Kraft der Arme rechts < links, feiner stat. Tremor der Hände. Beinbewegungen rechts < links, Gang nach rechts hängend, rechter Fuss schleift etwas. Leichte Kontrakturen im rechten Knie- und Ellenbogengelenk; starker Romberg mit subjektivem Schwindelgefühl und Ueberstürzen nach rechts. Sehnenphänomene überall gesteigert. Hautreflexe links > rechts.

Paraphasische Störungen in der Folge auffallend schwankend. Perseveratorische Erscheinungen bei der sprachlichen Reproduktion.

20. 4. 1898. Starkes Hervortreten des Hirns an der Operationsstelle. Pat. klagt über Reißen in der Gegend der Nasenwurzel, der rechten Wange und über den rechten Auge. Puls 68. Bei Punktion des Prolapses entleert sich eine reichliche Menge klaren Serums.

Wiederholung der Punktion am 30. 4. mit gleichem Erfolg. Zeitlich und örtlich desorientiert.

1. 6. Ophthalmoskopisch: Linkes Auge: nasaler Rand der Papille noch etwas verwaschen, temporaler Rand scharf begrenzt. Im Zentrum ein weiss glänzender Fleck. Rechtes Auge: ganze Papille scharf, temporaler Rand völlig frei, nasaler Rand, besonders nach oben hin, noch etwas unscharf. Hemi-anopische Defekte wie früher.

Allmählich zunehmende Besserung, Zurückgehen des Hirnprolapses. Aphasische Störungen fast unverändert. Eigentümliche Eifersuchtsideen gegen seine Frau. Oefters noch völlig desorientiert.

17. 11. 1901. Entlassung aus der Klinik.

Pat. stellte sich nach 11 Jahren (19.6.1912) in der poliklinischen Sprechstunde wieder vor. Sein psychisches Verhalten war gegenüber dem Entlassungsbefunde auffallend gebessert. Er konnte genau angeben, wann er hier aus der Anstalt entlassen worden war, benennt auch die damals behandelnden Aerzte vollständig richtig. Die ersten  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach der Entlassung hätte er sich nur mit Spazierengehen beschäftigt, nachher aber regelmässig Gartenarbeit getrieben und sich wieder gesund gearbeitet. Er besorgt seinen  $\frac{1}{2}$  Morgen

grossen Garten ganz allein. Er hätte die Sprache allmählich wiedergefunden, seine Körperkräfte wären gewachsen, das Gehen hätte ihm keine Beschwerden mehr gemacht. Seine im Jahre 1899 stattgehabte Entmündigung wäre unter grossen Schwierigkeiten endlich im Jahre 1909 aufgehoben worden. Seit zirka  $1\frac{1}{2}$  Jahren sei er aber „magenkrank“. Alle seine Angaben macht er in klarer Weise. Er ist zeitlich und örtlich vollständig orientiert. Einfache Rechenaufgaben und Zinsrechnung löst er rasch und richtig.

Aus dem Status sei nur hervorgehoben: Die Sehnenreflexe sind noch rechts überall gesteigert, Babinski rechts angedeutet; Armbewegungen beiderseits kräftig, bei passiven Bewegungen rechts geringer spastischer Widerstand. Das rechte Bein wird beim Gehen etwas nachgezogen und zirkumduziert. Rechter Mundfazialis leicht paretisch. Zunge weicht spurweise nach links ab. Ophthalmoskopisch: Papille links temporal stark abgeblasst, rechts in toto blass, nasalwärts stark abgeflacht. Die Gesichtsfelder zeigen, wie früher nachgewiesen, rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Sprachartikulation: Bei schwierigen Worten leicht stockend und undeutlicher, doch immer verständlich, keine aphasischen Störungen.

Pat. lässt sich wegen seiner Beschwerden in die Klinik aufnehmen, geniesst nur flüssige Kost. Sobald er feste Nahrung zu nehmen versucht, tritt Brechen ein. Beim Versuch, eine Magenspülung vorzunehmen, findet sich ein deutlicher Widerstand in der Gegend der Kardia. Bei Palpation des Magens ist ein Tumor nicht erkennbar:

Bei der Röntgenuntersuchung des Pat. in der chirurgischen Klinik wird Kardiakarzinom festgestellt. Oesophagus und Kardia wurden operativ freigelegt und es wurde festgestellt, dass ein ausgedehntes Karzinom in der Kardia und der ganzen kleinen Krümmung besteht. Von weiteren operativen Eingriffen wurde abgesehen.

Der Tod erfolgte am 11. 8. infolge einer Pneumonie.

Bei der Sektion wurde ein grosses, weiches Karzinom der Kardia mit geringem Uebergreifen auf den untersten Oesophagusteil festgestellt. Kleine Metastasen im Pankreas. Im linken Temporallappen fand sich ein haselnussgrosser Tumor.

Der Tumor nimmt auf einem Frontalschnitt, ungefähr auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Schläfengegend das Marklager der mittleren und unteren Schläfenwindung ein und erstreckt sich medianwärts bis in den Linsenkern und nach oben bis in den Tractus opticus und in die untersten Abschnitte des Nucleus lentiformis hinein. Die inneren zwei Drittel der Geschwulstmasse sind eine derbe, solide Masse, während das äussere Drittel von vielbuchtigen, mit derben Bändern ausgekleideten Hohlräumen durchsetzt ist.

Mikroskopisch setzt sich der Tumor zusammen aus langen Gliafasern mit längsovalen, grossen Kernen. Die Fasern sind vielfach wellig angeordnet und von vielfachen dicht zusammengedrängten Fasern durchsetzt. Die Gefässe selbst zeigen in der Media keine Kernvermehrung, dagegen ist die Adventitia

sehr beträchtlich verdickt und von welligem, derbfaserigem Bindegewebe umgeben.

Diagnose: Geschrumpftes, derbfaseriges Gliom mit deutlichen Retraktionserscheinungen. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Anton-Halle: Einen ähnlich strukturierten Tumor hat vor einigen Tagen von Bramann operiert bei einem 5jährigen Mädchen. Wir haben bei ihr nur diffuse Zunahme des Gesamtschädels und enorme Verdünnung der Schädelsknochen konstatieren können. Symptomatisch bestand eine halbseitige Schwäche wechselnder Art und keine Stauungspapille. Beim ersten Tempo der Operation, d. i. bei der Trepanation der linken zentroparietalen Gegend konnte ein harter Tumor, scharf begrenzt, getastet werden. Die Probestückchen, die entfernt wurden, wurden mikroskopisch untersucht. Auffällig waren die langgestreckten, spindeligen Zellelemente. Die Kerne waren wie Stäbchen anzusehen. Allerdings fanden sich auch spindelzellenartige, strahlige Bildungen. Das Stroma war überall sehr reichlich, fein fibrillär. Herr Prof. Beneke, welcher die Befunde kontrollierte, sah die Geschwulst als Glioma durum an. — Der Fall Binswangers ist uns auch dadurch lehrreich, dass wir für eine Geschwulst, die derzeit noch im Schädel sitzt, nunmehr eine schärfere Abgrenzung und Ausschälbarkeit erhoffen können<sup>1)</sup>.

Herr Saenger-Hamburg meint, dass Horsley von regressiv gewordenen Tumoren nach Palliativtrepanation Mitteilung gemacht habe. Herr Saenger weist auf die 5 von ihm in der letzten Versammlung Deutscher Nervenärzte in Hamburg demonstrierten Fälle von Palliativtrepanation hin. In diesen Fällen war die Diagnose auf Hirntumor gestellt worden. Der eine Fall war vor 13, der andere vor 8, der dritte vor 5 Jahren operiert worden. Diese Patienten sind wieder ganz arbeitsfähig geworden. Dieser an Heilung grenzende Erfolg machte die Diagnose Hirntumor zweifelhaft. Es wurde daher das Vorhandensein eines Hydrocephalus oder einer Hirnschwellung in Erwägung gezogen. Der eben demonstrierte hochinteressante Fall Binswangers lässt nun die Annahme eines ebenfalls regressiv gewordenen Hirntumors in den 5 palliativtrepanierten Fällen durchaus als möglich, ja als wahrscheinlich erscheinen.

11. Herr Rühle-Uchtsprunge: „Experimentelle Studien über tumorartig wachsende Fremdkörper im Tiergehirn.“ (Mit Demonstrationen.)

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, dass man unter den Hirn geschwülsten gelegentlich Tumoren begegnet, die einer eindeutigen histopathologischen Klassifizierung Schwierigkeiten bereiten. Gemeint sind dabei nicht die sogenannten Mischgeschwülste, sondern vielmehr jene Art von Tumoren,

1) Die Geschwulst wurde seither entfernt. Sie war derb und höckerig. Das Gewicht betrug 130 g. Die Wunde ist bereits geschlossen. Die Pat. fühlt sich wohl und sieht gut. Die Lähmung wird geringer.

bei denen sich um eine gewissermassen den Kern darstellende Geschwulst mantelartig eine aus völlig andersartigen Gewebselementen zusammengesetzte Tumormasse herumlagert. Es resultiert so eine Geschwulst, die aus zwei histologisch völlig voneinander verschiedenen Gebilden besteht. So wurde von Merzbacher und Ujeda in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie ein Hirntumor beschrieben, der ein deutliches Spindelzellensarkom darstellte, um das herum mantelartig eine rein gliomatöse Neubildung angeordnet war. Nach den genannten Autoren sollte letztere als das Resultat einer reagierenden Tätigkeit der Neuroglia auf den konstant wachsenden Druck des Spindelzellensarkoms auf das umgebende Gewebe aufzufassen sein. Derartige Anschauungen fanden bekanntlich ihre Formulierung in der Meinung von dem sogenannten „reaktiven Gliom“. Dieser Frage suchte der Vortragende, einer Anregung Merzbachers folgend, auf experimentellem Wege dadurch näher zu kommen, dass er in der Schädelhöhle der Versuchstiere Bedingungen zu schaffen versuchte, die denen eines allmählich an Umfang zunehmenden und so immer intensiver die Umgebung komprimierenden Tumors ähnlich gelagert waren, so dass die auf diesen kontinuierlichen Reiz reagierende Tätigkeit der Glia einer histopathologischen Untersuchung zugänglich gemacht werden konnte. Der Gedanke, derartige Bedingungen durch Hineinbringen einer Laminariascheibe in die Schädelhöhle zu schaffen, lag nahe; die Schwierigkeit war nur die, ein allzu rasches Wachstum dieses durch Flüssigkeitsaufnahme sich vergrössernden Tumors zu verhindern. Nach vielen Vorversuchen erwies sich zu diesem Zwecke das Umgeben der Laminariascheibe mit einer Paraffinhülle, die siebartig durchlöchert war, als vorzüglich geeignet, um ein allmähliches Grösserwerden dieses Fremdkörpers und damit einen kontinuierlichen Druck auf seine Umgebung herbeizuführen. Zu den Versuchen wurden Kaninchen benutzt. Nach Trepanation des Schädeldaches und Spaltung der Dura wurde die Laminariascheibe unter die harte Hirnhaut verbracht und, um ein Ausweichen nach oben — nach der wieder aufgelegten Trepanknochenscheibe — zu verhindern, der Fremdkörper weiter nach vorne unter die intakte Knochensubstanz geschoben. Die so operierten Versuchstiere wurden dann nach verschieden langer Zeit — Tage, Wochen, Monate, bis zu 2 Jahre — getötet und das Gehirn, insbesondere die Umgebung des Tumors, in der üblichen Weise untersucht. Die Ergebnisse der umfangreichen Untersuchungen, die eingehend veröffentlicht werden sollen, wurden an zahlreichen, nach mikroskopischen Aufnahmen hergestellten Diapositiven (mikrophotographisches Laboratorium der Anstalt Uchtspringe, Dr. Engelken) demonstriert und können an dieser Stelle nur cursorisch wiedergegeben werden. Die klinischen Erscheinungen, die in Krämpfen, Spannungen, Lähmungen, Zitterbewegungen auf der der gedrückten Seite gegenüberliegenden Körperhälfte bestanden, waren nur passagerer Natur, und schon nach relativ kurzer Zeit boten die Tiere keinerlei Symptome, wie sie wohl von dem Vorhandensein eines so grossen (etwa 6—8 mal so gross als die ursprüngliche Laminariascheibe), raumbeengenden und das Gehirn komprimierenden Fremdkörpers innerhalb der Schädelkapsel hätten erwartet werden können. Was nun die Ergebnisse der histologischen Untersuchung anbelangt,



so kommt es zwar zweifellos zu einer Reaktion der gliösen Elemente auf den kontinuierlichen Druck des sich vergrößernden Tumors, aber von einer Neubildung im Sinne des „reaktiven Glioms“ ist keine Rede, und somit wäre die ursprüngliche Fragestellung der Untersuchungen zu verneinen. Die Glia reagiert zunächst durch eine enorme protoplasmatische Wucherung der einzelnen Elemente, die sich namentlich gegen den andrängenden Tumor zu in Form eines dichten, pallisadenartigen Walles anordnen, aber auch nach der Tiefe zu deutliche Abweichungen von der Norm erkennen lassen. Namentlich fallen hier starke neurophagische Prozesse auf, die auf der entsprechenden Stelle der tumorfreien Hemisphäre vollständig fehlen. Von grossem Interesse ist auch der Formenreichtum der pathologisch veränderten gliösen Elemente gegenüber der „gesunden“ Seite, die im einzelnen an den demonstrierten Diapositiven erläutert wurden. Eine starke Vermehrung der faserigen Glia bei älteren Tumortieren konnte mittels der Bendaschen Methode nachgewiesen und an Lumièrephotographien gezeigt werden. Auf die Druckerscheinungen, die die nervösen Elemente boten, auf die Markscheidenausfälle, auf die Proliferationsvorgänge in der den Tumor umgebenden Kapsel soll hier nicht näher eingegangen werden; sie wurden ebenfalls in Diapositiven vorgeführt und sollen in einer späteren Veröffentlichung eingehend gewürdigt werden. Besonders aufmerksam gemacht wurde auf eine in der Kapsel des Tumors und an ihn angrenzend gefundene Zellart, die etwa vom 5. Tage an in ungeheuren Mengen auftritt, dann an Zahl etwas nachlässt, bei den viele Monate alten Tieren immer spärlicher wird, aber nie ganz verschwindet und selbst bei dem 2 Jahre nach der Operation getöteten Tiere noch gefunden wird — typische Marschalkosche Plasmazellen. Es wurden nach dem Unna-Pappenheim'schen Verfahren gefärbte Präparate und nach der gleichen Methode hergestellte Vergleichsbilder von paralytischen Hirnrindengefässen an Lumière-diapositiven demonstriert und dabei gezeigt, dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass es sich bei den gefundenen Gewebs-elementen tatsächlich um typische Plasmazellen handelt. Der Vortragende glaubte auf Grund seiner Präparate darauf hinweisen zu sollen, dass seine Bilder vorzüglich zum Studium der Frage nach der Herkunft dieser Gebilde geeignet seien. Er ist der Ansicht, dass sie nicht — wie meist angenommen — hämatogenen, sondern histiogenen Ursprungs sind, dass sie von Bindegewebszellen abstammen durch Umwandlung von Adventitialzellen der Gefässe oder ähnlichen Zellen, die im Gewebe liegen. Da ihre Zahl da am grössten ist, wo die intensivste Einwirkung des Tumors statthat, und immer kleiner wird, je weniger mehr von einem Druck auf die Umgebung geredet werden kann, so scheint ihnen die Funktion zuzukommen, die Zelltrümmer im Gewebe zu zerstören. Auffallend ist auch die Erscheinung, dass, je mehr die Plasmazellen an Zahl (bei den älteren Fällen) zurücktreten, ein immer häufigeres Auftreten von Mastzellen zu beobachten ist. Typische „Körnchenzellen“ traten relativ selten auf, vermutlich, weil wenig Gewebe „zerstört“, sondern vielmehr durch Druck zugrunde gegangen war.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fasste der Vortragende dahin zusammen:

1. Es ist möglich, künstliche Tumoren mit langsamem Wachstum im Tiergehirn zu erzeugen.

2. Die Tiere zeigen trotz dieses raumbeengenden Tumors mit Ausnahme der ersten Zeit nach der Operation keinerlei Ausfallserscheinungen.

3. Die histopathologischen Veränderungen, die dieser (im Gegensatz zu echten Geschwülsten) nicht infiltrierend wirkende und keine toxischen Eigenschaften entwickelnde Tumor setzt, sind gekennzeichnet durch eine zunächst stürmisch einsetzende, aber wieder nachlassende und nicht zur Gliombildung führende Gliawucherung, durch Markscheidenausfälle, Ganglienzellenveränderungen und durch das Auftreten typischer Marschalkoscher Plasmazellen. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Engelken-Uchtsprunge-Gardelegen macht zur technischen Herstellung der Bilder darauf aufmerksam, dass Mikrophotogramme auf Autochromplatten nur notwendig sind, wenn es sich um Darstellung mikrochemischer Reaktionen handelt, während andere histologische Präparate besser in Schwarz-Weiss photographiert werden. Die vorgeführten Vergleichsaufnahmen wurden je auf einer Platte durch Verschiebung hinter entsprechenden Blendplatten hergestellt. Zur Aufnahme dienten Zeissche Apochromate und Planate. Die Lichtfilter wurden entsprechend der spektroskopischen Untersuchung der für die Präparate benutzten Farbstoffe ausgewählt und von der Firma Voigtländer hergestellt. Als Lichtquelle diente die Zeissche Nernstlampe, die aber für die Autochromaufnahmen sehr lange Expositionen nötig macht und daher besser durch eine Schwachstrombogenlampe ersetzt wird.

12. Herr B. Pfeifer-Halle-Nietleben: „Ueber experimentelle Untersuchungen am Zwischenhirn und Mittelhirn.“

Vortragender berichtet über Reizungen und Läsionen am Zwischenhirn und Mittelhirn von 10 Rhesusaffen und 35 Katzen, die in Horsleys Laboratorium für experimentelle Neurologie in London teils von Horsley, teils von ihm selbst ausgeführt wurden. Dabei wurde das von Horsley und Clarke ausgearbeitete Verfahren der Einführung einer unipolaren, durch Glashülsen isolierten Elektrode mittels des stereotaxischen Instruments Clarkes nach vorheriger genauer Berechnung der Reiz- bzw. Läsionsstelle an Gefrierschnittsphotogrammen angewandt. An den Stellen, an welchen bei faradischer Reizung ein bemerkenswerter Reizeffekt erzielt wurde, wurde mittels galvanischen Stroms von meist 8—10 Milliampère Stärke und 10 Minuten Dauer eine elektrolytische Läsion gesetzt. Die Methode wird eingehend beschrieben und an Lichtbildern erläutert. Sodann wird eine Anzahl der am Zwischenhirn und Mittelhirn gesetzten Läsionen demonstriert und besonders auf deren gut umschriebene Form und das fast gänzliche Fehlen von Nebenverletzungen hingewiesen.

Bezüglich der beobachteten Reiz- und Ausfallssymptome, sowie der sekundären Degenerationen, die an lückenlosen Frontalserien nach Marchi-Behandlung festgestellt wurden, wird auf spätere Publikation verwiesen. Nur die an den

Pupillen beobachteten Reizerscheinungen werden noch genauer besprochen. Bei 19 Tieren mit reinen Thalamusläsionen hatte die Reizung 8mal Pupillenerweiterung ergeben, und zwar 7mal als isoliertes Symptom, 1mal mit Lidspaltenerweiterung verbunden. Die an der Reizstelle gesetzte Läsion sass jedesmal im medialen Thalamuskern. Einige Male ging sie etwas auf den medialen Rand des ventralen Kerns über. Ebenso bei 2 weiteren Fällen, bei welchen der Reizeffekt in Lidspaltenerweiterung ohne deutliche Pupillenerweiterung bestand. Auf ähnliche Resultate v. Bechterew's wird hingewiesen. In 4 weiteren Fällen wurde Pupillenverengerung festgestellt. Als Reizstelle kommt hier besonders der kaudal-dorsale Anteil des medialen Thalamuskerns in Betracht. (Autoreferat.)

13. Herr Weber-Chemnitz: „Commotio cerebri mit anatomischen Befunden.“

46jähriger Arzt stürzt vom Motorrad und gerät mit dem Kopf unter einen Tafelwagen. Er übt am Tage des Sturzes noch Praxis aus, hat aber dabei Erbrechen. Am folgenden Tage ängstliche Erregung; weite, starre Pupillen, Vorstehen des rechten Augapfels, Schwindel und Kopfschmerzen. In den folgenden Tagen bis zur 2. Krankheitswoche zeitweilige Pulsverlangsamung, Unsicherheit beim Stehen, Polyurie, ängstliche Erregung und Verwirrtheit, abwechselnd mit psychischer Klarheit bei dauernder Verstimmung und Schlaflosigkeit; am 14. Tage nach dem Unfall sehr langsamer Puls, schlechte Herzthätigkeit, Atemnot; mehrere Morphininjektionen. Eine Viertelstunde nach dem letzten ärztlichen Besuch plötzlicher Tod.

Die Sektion ergab an den übrigen Organen nichts Besonderes. Dura mit dem Schädeldach verwachsen; an der linken Seite der Schädelbasis ein Knochenriss ohne Dislokation bei intakter Dura. Innenflächen der Dura unverändert. Das Gehirn ödematös ohne mikroskopisch erkennbare Veränderungen.

Die mikroskopische Nachuntersuchung ergab: 1. Akute Veränderungen: Pralle Füllung vieler kleinster Gefässe und Kapillaren, erweiterte Lymphräume, manchmal mit amorphen Massen gefüllt, miliare perivaskuläre Blutungen frischer und älterer Art, perivaskuläres Oedem, Auflockerung des perivaskulären Hirngewebes, *État criblé*. An wenigen Stellen, besonders in der Medulla oblongata, auch Lymphozyten- und Leukozyten-Infiltrate der Lymphscheiden und des perivaskulären Gewebes. Einzelne Gefässchen sind total komprimiert und von dem ausgepressten Blutinhalte umgeben. 2. Chronische Veränderungen: An den feineren Gefässen der Rinde bindegewebige Verdickungen, hyaline Entartung, Sklerose; an einzelnen Gefässen Aufblätterung der verdickten Wände, deren Maschen mit Blut ausgefüllt sind.

Der Fall zeigt Folgendes: Es handelt sich, wie der klinische Verlauf und der negative makroskopische Befund zeigt, um echte Commotio ohne gröbere Zerstörung oder Quetschung der Hirnsubstanz. Die akuten Veränderungen: perivaskuläre Blutungen und Oedeme sind nicht die direkte und sofortige Folge der mechanischen Gewalteinwirkung. Vorausgegangen ist vermutlich eine Erweiterung der Rindengefässe, hervorgerufen durch reflektorische Lähmung des

Vasomotorenzentrums (Dreyfus). Die Gefäße sind aber infolge ihrer fibrösen, sklerotischen und hyalinen Degeneration und der dadurch verminderten Elastizität ihrer Wandungen den starken und plötzlichen Zirkulationsschwankungen nicht mehr gewachsen gewesen; so kam es zu Oedemen und Blutungen ohne direkte Gefässzerreissung. Auch die verschiedenen Entwicklungsstadien der Blutungen (ältere und frische) zeigen, dass sie nicht auf einmal unmittelbar nach der Gewalteinwirkung entstanden sind, sondern allmählich im Laufe der 14tägigen Krankheitsdauer je nach der Beschaffenheit der Gefässwände. Die klinischen Erscheinungen, namentlich Erbrechen, Pulsverlangsamung, Protrusio bulbi, ängstliche Verwirrtheit, werden durch das sekundäre Hirnödem erklärt.

Viele Fälle auch schwerer Commotio verlaufen nicht tödlich, weil die Betroffenen noch intakte, den Zirkulationsschwankungen gewachsene Hirngefäße besitzen. In den Fällen, die längere Zeit, Jahre nach der Commotio zur Sektion und mikroskopischen Untersuchung kamen (Kronthal, Friedman u. a.) ist es fraglich, ob die gefundenen Degenerationen, Gefässprozesse und die mit ihnen in Zusammenhang gebrachte „traumatische Demenz“ immer die ausschliessliche Folge der mechanischen Gewalteinwirkung sind. Vielleicht haben Gefässveränderungen schon vorher, wenn auch in geringerem, klinisch nicht bemerkbarem Grade bestanden und sind nur die Ursache dafür, dass das Gehirn einer völligen Reparation nicht mehr fähig war. Die Prozesse können durch die akute Dehnung der Gefäße verstärkt und in ihrer weiteren Entwicklung beschleunigt werden. Es würden also diejenigen Fälle von Commotio hauptsächlich tödlich verlaufen oder zu einer dauernden schweren Schädigung führen, bei denen die Hirngefäße schon vorher, wenn auch noch nicht klinisch nachweisbar verändert waren; in solchen Fällen genügt auch schon eine mittelschwere Erschütterung zur Herbeiführung eines ungünstigen Ausganges, während intakte Gehirne auch ein schwereres Trauma überstehen können.

Auch dieser Fall zeigt wieder, dass vielfach letal verlaufende Hirnerkrankungen nur erklärt werden können durch Einwirkung einer akuten (hier mechanischen) Schädigung auf einen schon länger, wenn auch latent bestehenden chronischen Prozess.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Binswanger: Die Bilder erinnern sehr an die früher von mir geschilderten Anfangsstadien der Arterioscleroris cerebri, die ich als Arteriofibrosis bezeichnet habe. Liegen hier klinische Gründe zur Annahme eines solchen Prozesses vor?

Herr Weber hält eine solche Annahme für berechtigt.

14. Herr Forster-Berlin demonstriert das „Gehirn eines Patienten, der apraktische Symptome im Leben dargeboten hatte.

Pat. war am 1. 8. 1912 in die Klinik aufgenommen worden, weil er nach Angabe der Wirtin in der Nacht vom 30. zum 31. 7. Zuckungen gehabt und



laut gestöhnt hatte. Am 31. habe er verkehrt gesprochen und sei im Bett geblieben.

Am 1. 8. morgens habe er in Gegenwart des Arztes Krämpfe bekommen; es seien Zuckungen am ganzen Körper aufgetreten, rechts mehr als links. Pat. selbst gab an, er sei aufgenommen worden, weil er in der Nacht Krämpfe gehabt habe, bei denen er das Bewusstsein nicht verloren habe. Früher sei er stets ganz gesund gewesen.

Die körperliche Untersuchung ergab eine ganz geringe rechtsseitige Pyramidenhemiparese mit ganz geringem Zurückbleiben des rechten Fazialis. Die aphasische Untersuchung ergab, dass Pat. beim Spontansprechen in den Ausdrücken öfters fehlgriff, das Reihensprechen war intakt, das Nachsprechen ebenfalls, nur manchmal etwas stockend. Beim Bezeichnen von Gegenständen erfolgten die Antworten langsam und nach langem Besinnen. Seltener Gegenstände kann er manchmal nicht bezeichnen, so findet er das Wort für Würfel und Revolver nicht. Die Bezeichnung von Körperteilen ist richtig. Auf die Aufforderung, wie ein Soldat zu grüssen, legt er nach langem Besinnen einen Finger an den Kopf. „Eine lange Nase machen“ kann er nicht; als es vorge macht wird, macht er es erst richtig, mit der anderen Hand aber gleich wieder falsch. Auch bei anderen Handlungen aus dem Gedächtnis, sowohl rechts als links, Entgleisungen und apraktische Fehlreaktionen. Das Spontanschreiben und Schreiben auf Diktat war äusserst schlecht und ungeschickt, Kopieren ging ganz gut. Die Feder wurde dabei geschickt angefasst. Aufschliessen mit dem Schlüssel wurde richtig gemacht. Beim Lesen bestand geringe Aufmerksamkeit. Es wurde öfters falsch gelesen, so für Dampfschiff Dampfspritze.

Am 3. 8. bekam Pat. morgens einen typischen Jacksonschen epileptischen Anfall, der dann auf Beine und rechten Fazialis übergriff. Dauer acht Minuten. Es fanden dann an diesem Tage noch 13 derartige Anfälle statt, nach jedem Anfall blieb eine Lähmung des Armes zurück. Pat. wurde infolge der Anfälle mehr und mehr benommen. Eine Prüfung war nicht mehr möglich. Der Augenhintergrund blieb dauernd normal. Die Untersuchung des Blutes ergab negative Wassermannsche Reaktion.

In den nächsten Tagen 15, 12 und 14 Anfälle.

Pat. wurde dann zwecks Operation nach der chirurgischen Klinik verlegt, wo am 6. 8. über dem Stirnhirn vor dem Armzentrum ein gut nussgrosses Gliom entfernt wurde. Am nächsten Tage Exitus.

Die Sektion ergab einen Tumor, von dem die Randpartien an den Präparaten noch sichtbar sind (Demonstration), am Fusse der zweiten Stirnwindung direkt vor der vorderen Zentralwindung gelegen. Der Tumor greift nur wenig in die erste und dritte Stirnwindung über.

Vortragender ist sich wohl bewusst, dass die Symptome der Apraxie auch als Fernwirkung gedeutet werden können. Er hält diese Stelle jedoch nicht für bedeutungslos für die Lokalisation der leichten apraktischen Störungen, wie sie bei Ausführen der Bewegungen aus dem Gedächtnis zur Beobachtung kommen. Bemerkenswert ist, dass beide Hände beteiligt waren. Der Gyrus supramarginalis ist sicher frei. Gegen die Ansicht, dass die Störung doch von

der vorderen Zentralwindung ausgehe, kann immerhin ausgeführt werden, dass die Symptome der Apraxie schon deutlich zu Tage traten, bevor eine wesentliche Lähmung vorhanden war und dass die doch auch ganz in der Nähe des Tumors gelegene Brocasche Windung keine Funktionsstörung zeigte. Es sind zwar vor der Untersuchung schon Jacksonsche Anfälle beobachtet worden, da jedoch die Apraxie nicht zu den regelmässigen Begleiterscheinungen der Jacksonschen Anfälle des Armes gehört, ist die Deutung, dass die apraktischen Störungen als Herdsymptome des Tumors in der zweiten Stirnwindung aufzufassen sind, durchaus möglich. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Liepmann-Berlin: Ich habe seinerzeit selbst auf Grund der Häufigkeit dyspraktischer Störungen bei motorisch Aphasischen in Erwägung gezogen, ob im Stirnhirn ein sogenannter „Extremitäten-Broca“ gelegen sei, hielt es aber für wahrscheinlicher, dass die Störungen auf Schädigungen des Zentrums der oberen Extremität bzw. der Kommissurenfasern, welche von diesem zur rechten Hemisphäre zieht, beruhen. Forsters Fall scheint mir zwischen den beiden Möglichkeiten keine Differenzierung zuzulassen. Denn auch abgesehen von der Fernwirkung, die ein Tumor macht, liegt der Herd hier unmittelbar dem Gyr. centr. ant. an, geht sogar, wie erst Serienschnitte entscheiden können, vielleicht in ihn hinein. Dass dem unmittelbar vor der vorderen Zentralwindung gelegenen Gebiet eine Rolle bei der Praxis zufällt, ist übrigens durchaus möglich, aber sicher eine geringere als dem Scheitellappen. Von einem Praxiezentrum darf man überhaupt nicht reden, der Scheitellappen ist nur quoad Praxis das vulnerabelste Gebiet.

Herr Niessl v. Mayendorf: Apraxie kann nicht dort diagnostiziert werden, wo sich Zeichen von sensorischer Aphasie bemerkbar machen, und Paresen an dem vermutlich apraktischen Gliede gefunden werden. Der Kranke muss alle Aufforderungen wohl verstehen und die Absicht, die Handlung auszuführen, unzweideutig zu erkennen geben. Es muss der Nachweis erbracht werden, dass er den bei alltäglichen Handlungen dem Bewusstsein zugeführten Komplex von Innervationsempfindungen vergessen hat. Das ist hier nicht geschehen. Selbst wenn das aber gelungen wäre, es würden trotzdem keine Schlüsse betreffs der Lokalisation der unerregbaren Innervationsbilder gezogen werden dürfen. Zugegeben endlich die Verwertbarkeit des Falles nach dieser Richtung, unbrauchbar wird er für eine hier versuchte nähere Lokalisation durch den Umstand, dass es sich im vorliegenden Fall um einen Tumor handelt.

Herrn Liepmann schliesst sich Vortragender vollständig an. Er macht nochmals darauf aufmerksam, dass die Doppelseitigkeit der Apraxie bemerkenswert ist, und dass das Fehlen von Symptomen der Brocaschen Windung beweist, dass die Fernwirkung noch keine sehr grosse gewesen sein kann, und dass man sehr wohl die zweite Stirnwindung in Beziehung zur Apraxie bringen kann. Ob der Tumor nicht doch noch auf die Zentralwindung übergegriffen hat, müssen allerdings Serienschnitte erst zeigen.

Herrn Niessl v. Mayendorf versichert Vortragender, dass die Prüfung auf Apraxie richtig ausgeführt wurde. Die Einwände Niessls hat er sich selbstverständlich auch vorgelegt und danach gehandelt. Er hielt es jedoch für überflüssig, der Korona, die doch weiss, wie man auf Apraxie prüft, bei der beschränkten Zeit diese Einzelheiten noch vorzutragen.

15. Herr Kleist-Erlangen: „Anatomische Befunde bei Huntingtonscher Chorea“.

An dem Gehirn eines Falles von Huntingtonscher Chorea, das Med. pract. Frl. Kiesselbach und der Votr. untersuchten — die Befunde werden ausführlich in der Dissertation von Frl. Kiesselbach veröffentlicht werden — fand sich: 1. Eine hochgradige Atrophie der Nuclei caudati beiderseits und der Putamina beider Linsenkerne. Auf Schnitten durch diese Kerne wurden im Gesichtsfeld 4—5mal weniger Zellen gezählt als an Schnitten eines normalen Gehirns. Die Glia ist in den Schwanzkernen und den Putamina ausserordentlich vermehrt. 2. Die übrigen Teile des Zentralnervensystems sind ebenfalls kleiner als die entsprechenden Teile eines normalen Gehirns, besonders ist das Grosshirnmark an Masse reduziert. Es finden sich auch an den Nervenzellen der übrigen Teile des Zentralnervensystems gewisse atrophische Veränderungen, die aber nirgends auch nur entfernt den Grad und Umfang der Atrophie der Nuclei caudati und der Putamina erreichen. Besonders fällt gegenüber der Entartung dieser Gebilde die relative Unversehrtheit des Globus pallidus, des Thalamus opticus, des Nucleus ruber, des Corpus subthalamicum und der Kleinhirnerne auf. 3. Atheromatöse Veränderungen und Arteriofibrosis an den Gehirngefässen. Vereinzelte mikroskopisch kleine Erweichungsherde, sowohl in den Basalganglien als in der Hirnrinde. 4. Die atrophischen Veränderungen, insbesondere die Atrophie der Putamina und Nuclei caudati hat nicht herdartigen Charakter, ist nicht durch die Gefässerkrankung bedingt, sondern stellt sich als ein eigenartiger Degenerationsprozess dar, der auch von dem der senilen Demenz (keine Fischerschen Drusen, keine Alzheimersche Fibrillenveränderung!) verschieden ist. Es handelt sich auch um keinen entzündlichen Vorgang (keine Gefässinfiltrate).

Nach Art und Lokalisation ähnliche Befunde wurden von Jelgersma, Alzheimer und Marie-l'Hermite veröffentlicht. Die Beschränkung der schweren Entartung auf den Schwanzkern im Falle Jelgersmas bzw. auf den Schwanzkern und das Putamen in unserem Falle ist für das Verständnis der choreatischen Bewegungsstörung von Bedeutung. Sie bestätigt Antons Lehre, der schon früher die athetotisch-choreatischen Störungen eines Falles auf die vorgefundene Degeneration der Putamina zurückgeführt hatte, und zeigt, dass choreatische Erscheinungen nicht nur die Folge von Affektionen der Bindearmbahn (Bonhöffer), sondern auch von solchen der Schwanzkerne und Putamina sein können. Wahrscheinlich kommt auch die Bindearmchorea erst dadurch zustande, dass die Affektion des Bindearms eine Störung im Ablauf der an das Corpus striatum gebundenen automatischen Bewegungen nach sich zieht.

(Autoreferat.)

## Diskussion.

Herr Flechsig: Wir haben in einer ganzen Reihe schwerster akuter Chorea mit Fieber und psychischen Störungen im Linsenkern übereinstimmende Veränderungen gefunden. Ausser Schwund von markhaltigen Fasern und Ganglienzellen traten an Hämatoxylinpräparaten nach Weigert-Pal konzentrisch geschichtete Körper, offenbar verkalkte Abbauprodukte hervor, welche die Ganglienzellen an Grösse vielfach übertrafen. Ausserdem kamen auch kleinere, runde, meist in Reihen geordnete Körper vor, welche von Hämatoxylin intensiv blau gefärbt wurden. Wir haben ähnliche Körper ja vereinzelt auch in Gehirnen Nichtchoreatischer gefunden, indes nie in dieser Menge und Grösse wie bei den Fällen von Chorea gravis. Das betreffende Gebiet des Linsenkerns ist gegenüber den hinteren Teilen des Globus pallidus myelogenetisch durch etwas späteres Auftreten der Markscheiden ausgezeichnet und offenbar mit dem roten Kern, beziehungsweise den Bindearmen des Kleinhirns ausgiebig verbunden. Da die letzteren auch mit dem Thalamus (ventraler, lateraler Kern) und hierdurch mit den Zentralwindungen zusammenhängen, so wird Erkrankung des roten Kerns und seiner Fasersysteme auf die verschiedenste Weise zu choreatischen Reizungserscheinungen führen können.

Herr Liepmann glaubt auch, dass Herde im Linsen- und Schwanzkern für choreatische und verwandte Bewegungen in Betracht kommen. Er hat bei einer alten Dame eine typische Hemichorea apoplektisch auftreten sehen, ohne jede Lähmungserscheinung. Der bisher nur makroskopische Befund zeigt nur eine Erweichung der vorderen Hälfte des Putamen, die sich durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel in den Schwanzkernkopf erstreckt; der hintere Schenkel der inneren Kapsel ist vollkommen frei.

Herr Klien-Leipzig erwähnt einen Fall, in welchem ein etwa 60jähriger Mann akut unter heftigsten choreatischen Bewegungen von Huntingtonschem Typus erkrankte und innerhalb einiger Tage zum Exitus kam. Bei der Sektion fanden sich als einzige ohne eingehende mikroskopische Untersuchung nachweisbare Veränderung mehrere kleine und kleinste frische Erweichungsherde in beiden Linsenkernen.

Herr Lewandowsky: Ausser der Chorea Huntington sind noch zwei andere Erkrankungen auf das Corpus striatum bezogen worden, nämlich eine Paralysis agitans ähnliche luetische Erkrankung von Wilson und die Athétose double von Vogt und Oppenheim. Diese drei Erkrankungen sind aber sehr verschieden. Vielleicht haben sie ein oder mehrere Symptome gemeinsam, die auf das Corpus striatum bezogen werden müssen; dass alle die Symptome auf diese Lokalisation bezogen werden könnten, dürfte aber sehr unwahrscheinlich sein. Vielleicht gelingt es auch neben der Chorea oder der Athetose noch eine oder mehrere Arten von Spontanbewegungen auszuscheiden. Zur Lösung dieser Frage sind nicht nur anatomische, sondern auch kinematographische Aufzeichnungen über die einzelnen Fälle erforderlich. Es ist nötig, dass möglichst bald eine Zentralstelle für die Aufbewahrung solcher kinematographischer Aufnahmen geschaffen wird. Ohne die Möglichkeit, die Bewegungsstörungen zu



vergleichen und sich zu vergegenwärtigen, haben selbst die anatomischen Untersuchungen nur beschränkten Wert.

Herr Niessl v. Mayendorf: Die Huntingtonsche Chorea weist Hirnrindenveränderungen auf, die keineswegs rein atrophischer Natur sind, sondern die Merkmale akuter und chronischer Entzündungen unzweifelhaft besitzen. Dasselbe gilt natürlich auch für die subkortikalen Veränderungen, denen für das Auftauchen der choreatischen Bewegung die letzte ursächliche Bedeutung zukommt. Dazu gehören die starken Quellungszustände der Ganglienzellen und ihrer Kerne, die Tigrolyse, das Auftreten von Vakuolen und Pigment innerhalb der Zellen und vor allem die enorme Wucherung der Gliakerne. Das Zentralnervensystem ist ausserordentlich ödematös und sinkt bei Alkoholbehandlung kolossal zusammen. Andererseits ist zuzugeben, dass die Gefässe im allgemeinen, gegensätzlich zu entzündlichen Vorgängen, hier weniger beteiligt zu sein scheinen. Die Linsenkernhypothese halte ich bezüglich des Zustandekommens der Chorea deshalb für abgetan, weil es eine Anzahl doppelseitiger Linsenkernzerstörungen gibt, welche ohne choreatische Zuckungen verliefen (Reichel, Raymond et d'Artaud, Liepmann u. a.). Die Hemiathetose ist nicht, wie Lewandowsky meint, von der Hemichorea wesentlich verschieden, sondern beruht auf demselben Gehirnmechanismus und unterscheidet sich von dieser nur in funktioneller, nicht in lokalisatorischer Beziehung. Es ist endlich inkorrekt, für die choreatischen Zuckungen den Terminus Bewegungsstörungen zu wählen. Welche Bewegung ist dabei eigentlich gestört?

16. Herr Kürbitz-Sonnenstein: „Ueber Zeichnungen Geisteskranker.“

Herr Kürbitz bespricht zuerst die engen Beziehungen zwischen Schrift, Sprache und zeichnerischem Produkt bei Geisteskranken und zeigt dann an der Hand von Zeichnungen nach Vorlage, wie vielfache Uebereinstimmungen zwischen der Kopie und dem sonstigen klinischen Verhalten bestehen, Analogien, die auch in den Spontanzeichnungen deutlich zum Ausdruck kommen. Dementia praecox-Kranke z. B. zeichnen steif, stossweise, oft inkohärent; Perseveration und Stereotypie spielen eine grosse Rolle; Manische fügen allerlei hinzu, aber stets sinnvoll und zusammenhängend, im Gegensatz zu den erregten Katatonikern. Ferner wurden in den Zeichnungen auch unsichtbare Dinge (z. B. Stellen vom Rücken) zur Darstellung gebracht, und es fand auch eine Verwechslung von Profil und en face statt, Beobachtungen, die Kürbitz mit den gleichen Erfahrungen bei den Bildern von Naturvölkern und Kindern in Parallele setzt.

(Ausführliche Mitteilung in der Zeitschr. f. d. gesamte Psych. u. Neurol. Bd. XIII. H. 2.) (Autoreferat.)

17. Herr Grober-Jena: „Ueber Selbstheilung von Basedowscher Krankheit.“ (Erscheint ausführlich in d. Münchener med. Wochenschr.)

Herr Grober berichtet über einen Fall von ausgesprochener Basedowscher Krankheit, der zuerst im Jahre 1906 auf der medizinischen Klinik in Jena

von ihm beobachtet worden ist. Es fehlte keines der wesentlichen Symptome. Die Erkrankung war in wenigen Monaten zu der damaligen Höhe angestiegen; die Prognose war dementsprechend ungünstig für den weiteren Verlauf zu stellen. — Im Jahre 1910 kam die Kranke wieder zur Beobachtung. Grober sah sie auch 1912 wieder. Schon 1910 waren die meisten Basedow-Symptome so gut wie verschwunden. Der Halsumfang war um 4 cm geringer und dann normal geworden, die Augensymptome waren und sind verschwunden; der Spitzenstoss, der 1906 in der vorderen Achsellinie gefunden worden war, befindet sich jetzt 1 cm innerhalb der Brustwarzenlinie. Tremor, Schweisse und Palpitationen sind nicht mehr vorhanden. Bei sehr genauer Untersuchung sind noch einzelne wenige Reste der Basedowsymptome zu finden, auch diese aber nur eben angedeutet. Dagegen hat sich umgekehrt parallel zu der zurückweichenden Basedowschen Krankheit eine Lungenveränderung entwickelt, die neben den deutlichen Anzeichen einer chronischen Phthise, mit den entsprechenden Veränderungen des rechten Herzens, die Diagnose grösserer, vielleicht bronchiektatischer Hohlräume wahrscheinlich macht. Es sind ausser „maulvoller“ Expektoration vor allem ausgesprochene Trommelschlägelfinger vorhanden.

Votr. erwägt die Möglichkeit, dass der umgekehrte Parallelismus der beiden Krankheiten einen ursächlichen Zusammenhang verrät, insofern als etwa die toxischen Wirkungen der Basedowdrüse durch die der kranken Lunge in den Hintergrund gedrängt oder aufgehoben würden. Es ist aber auch die Möglichkeit gegeben, dass die Gifte der zweiten Erkrankung — Tuberkuline oder resorbierte Toxine der Brochiektasen — direkt schädigend auf die Struma gewirkt und ihre Verkleinerung veranlasst haben. Doch bedarf es einer Erörterung noch mehr ähnlicher Fälle von Selbstheilung, die der Votr. in Aussicht stellt, um die genannte Vermutung wahrscheinlicher zu machen. Jedenfalls ist der Fall mit seinen besonderen Verhältnissen ein seltenes Vorkommnis. (Autoreferat.)

18. Herr Niessl v. Mayendorf-Leipzig: „Ueber die pathologischen Komponenten des choreatischen Phänomens.“

Votr. analysiert die Bewegungsphänomene bei Chorea und kommt zu dem Resultat, dass eine besondere kortiko-subkortikale Bahn angenommen werden muss, die von der Grosshirnrinde zum roten Kern führt. Eine Schädigung dieser Bahn an irgend einer Stelle ihres Verlaufs verursacht Chorea. Votr. demonstriert Präparate von Veränderungen der Rinde der Zentralwindung und des roten Kerns bei Fällen von Chorea.

(Erscheint als Originalartikel in der Berliner klin. Wochenschr.)

19. Herr Wichura-Schierke: „Ueber einen Fall von Eklampsie mit bleibenden Störungen des Gedächtnisses, Erkennens und Handelns.“

Die 18jährige Primipara hatte am Tage der Geburt 17, am folgenden Tage noch 7 eklamptische Anfälle und war mehr als 8 Tage benommen.

Sie bot später eine schwere retro- und anterograde Amnesie, Verlust der räumlichen und zeitlichen Orientierung, zum Teil im Sinne einer zeitlich zurückliegenden Situation, zuerst Akinese und Mutazismus — beide zeitweise unterbrochen durch Jaktationen und Schreien — dann Apraxie — auch des Rumpfes und der Arme — und amnestische Aphasie. Der Verlust des Lesens, Schreibens und Zeichnens, das Symptom der Balintschen optischen Ataxie, die starke Einschränkung des Gesichtsfeldes und Herabsetzung des Sehvermögens ohne objektiven Befund, sowie der Mangel des optischen Vorstellungsvermögens legten den Gedanken an eine besondere Schädigung des linken Gyrus angularis und supramarginalis, sowie des angrenzenden Teils des Hinterhauptlappens nahe.

Der Zustand besserte sich im ersten Jahr ständig, im zweiten Jahre trotz des Unterrichts nur wenig. Jetzt, mehr als 2 Jahre post partum, steht die Kranke psychisch etwa auf der Stufe eines 7jährigen Kindes; es bestehen noch anamnestische Defekte, Herabsetzung der Merkfähigkeit, das Rechnen ist auf Addieren beschränkt, Schreiben und Lesen erfolgt fehlerhaft, Zeichnen und Formsehen mangelhaft, es besteht ideokinetische Apraxie. Pathologisch-anatomische werden diffuse Veränderungen, vielleicht mit stärkerer Ausprägung im Gebiete des linken Hinterhauptlappens angenommen. Das Hirnpunktat im Gebiete des linken unteren Scheitellappens ergab degenerative Veränderungen und Wucherungen der Glia.

Eine Heilung erscheint ausgeschlossen.

(Autoreferat.)

20. Herr Quensel-Leipzig demonstriert einen „Fall von Kohlenoxydvergiftung“.

F. A., 22<sup>3</sup>/<sub>4</sub>jähriger italienischer Hüttenarbeiter, erlitt am 27. Juni 1912 eine Vergiftung durch Hochofengase bei der Reparatur einer Auspuffkammer. Die Dauer der Vergiftung ist nicht ganz sicher festgestellt, sie dürfte <sup>1</sup>/<sub>4</sub> Stunde betragen haben. Er kam bewusstlos ins Krankenhaus, hatte schwachen Puls, schwache Atmung, erholte sich erst allmählich im Laufe des Tages unter Exzitanten. Dann ging es ihm gut bis zum 4. Tage. Er bekam schwachen Puls, plötzlich Kopfschmerzen, konnte nicht mehr sehen, irrte durch die Zimmer, ohne sich zurecht zu finden, aber auch ohne anzustossen, sah blöde aus, war leicht erregt, gedächtnisschwach, zeitweise Katalapsie, wusste sich mit nichts zu behelfen, er ass, verlangte aber nicht nach Essen, konnte sich nicht mehr selbst bedienen, unterhielt sich mit anderen.

In Bergmannswohl aufgenommen am 1. Oktober 1912.

Klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, Augenbeschwerden.

Innere Organe, Allgemeinbefinden ungestört, kein Fieber, Puls nur ganz leicht beschleunigt, etwas kleinschlägiges Zittern der Finger, lebhafte Knie- und Fersenreflexe, Augenhintergrund normal.

Pat. sieht, zeigt keine Hemioptie, sieht Farben, kann sie aber nicht zueinander sortieren, nicht benennen, auf Erfordern eine bestimmte Farbe nicht heraussuchen, sich die Farbe genannter Gegenstände nicht vorstellen. Formen kann er mühsam nachfahren, nicht benennen, erkennt weder Zeichnungen noch

Objekte, vermag den Gebrauch nicht anzugeben. Er sieht auffallend nahe auf die Objekte, die ihm gereicht werden, starrt sie verständnislos an. Zu lesen vermag er weder Zahlen, noch Buchstaben, auch nicht seinen Namen.

Gehör gut, auch für Flüsterstimme, Stimmgabel, Galtonpfeife usw., Töne und Geräusche werden zum Teil erkannt, z. B. benennt er sofort „Glocke“, „pfeifen“. Nicht benannt werden nach Gehör Taschenuhr, Schlüsselbund, Geld, Stimmgabel. Worte hört und versteht er sofort. Er vermag eine ganze Anzahl von Objekten aus einer Anzahl vorgelegter auszuwählen, z. B. Uhr, Schlüssel, Bleistift, Messer, häufig sieht er andere Objekte verständnislos an.

Berührungen, Nadelstiche, Temperaturunterschiede werden gefühlt, er tastet richtig, vermag aber Objekte durch das Tasten nicht zu erkennen und auch nicht zu benennen.

Geruch und Geschmack scheinen erhalten, genaue Prüfung unmöglich.

Einzelne Bewegungen werden ausgeführt, es besteht keine Lähmung, doch sind die Bewegungen zitterig und etwas ungeschickt. Spontan zeigt Pat. keine Initiative, sitzt und steht stumpfsinnig herum, muss zu allem getrieben werden. Vorgemachte Bewegungen werden etwas ungeschickt, aber doch im ganzen zutreffend nachgeahmt, z. B. drohen, eine lange Nase machen, winken, Händeklatschen und dergl. Bewegungen aus der Erinnerung werden ganz mangelhaft ausgeführt, meist weiss er nicht, was er machen soll. Mit Objekten vermag er sich nicht zu behelfen, bringt ein Taschenmesser nicht auf, Bleistift anspitzen, Streichholz und auch Licht anzünden unmöglich. Beim Verlassen des Zimmers hantiert er ungeschickt an der Klinke herum. Zu schreiben vermag er überhaupt nicht, was er früher konnte. Er spricht ohne jede Störung, spontan und auch auf Vorsprechen.

Allgemein besteht eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit, schon nach wenigen Stunden weiss er von den markantesten Veränderungen nichts mehr. Die Erinnerung an frühere Daten ist dagegen gut erhalten und zwar bis zu seinem Unfall. Er ist räumlich und zeitlich desorientiert, erkennt die Personen seiner Umgebung nur in ganz vager Weise, hauptsächlich scheint er seinen Arzt an der Stimme zu erkennen. Zeitweilig deprimiert. Erregungszustände sind bei uns nicht mehr vorgekommen. Tageweise ist sein Zustand besser, an anderen Tagen erscheint er ganz dämmerig.

Es handelt sich um den typischen Verlauf einer schweren Kohlenoxydvergiftung mit diffusen, aber offenbar regionär stärker entwickelten anatomischen Veränderungen im Grosshirn. Die Prognose erscheint sehr zweifelhaft. Der Defekt wird voraussichtlich in der Hauptsache bestehen bleiben.

(Autoreferat.)

21. Herr Grund-Halle: „Eine Familie mit atrophischer Myotonie (mit Krankenvorstellung).“

In einer neuropathisch ziemlich schwer belasteten Familie (Myotonie in der weiteren Aszendenz nicht sicher) sind die Mutter und 2 Söhne erkrankt, während ein Sohn und eine Tochter gesund sind. Die Mutter ist am leichtesten



erkrankt, die Söhne sind schwerer betroffen, am meisten der jüngste. Gesicht, Sternokleidomastoideus und Vorderarmmuskeln sind bei allen drei Patienten stark atrophisch, Zunge, Kaumuskeln, tiefe Halsmuskeln und Bauchmuskeln nehmen mit zunehmender Schwere der Erkrankung in stärkerem Grade an der Atrophie teil, während eine Peroneuslähmung nur beim jüngsten Sohne besteht. Daraus zieht Votr. den Schluss, dass die Erkrankung von Gesicht, Sternokleidomastoideus und Vorderarmmuskeln hier das Typische sei, die anderen genannten Muskeln erkranken erst in zweiter Linie. Interessant ist der Nachweis, dass in der vorgestellten Familie schon die ersterkrankte Generation Myotonie und Atrophie in typischer Form verbunden aufweist, nicht Myotonie allein. Die atrophische Myotonie scheint eine Erkrankung sui generis zu sein, nicht aus der gewöhnlichen Myotonie hervorzugehen. (Autoreferat.)

---

**Nachtrag**

zum Bericht über die 37. Wanderversammlung der Südwest-  
deutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am  
8. und 9. Juni 1912 (s. 50. Bd., 2. H.).

Roemheld(Hornegg): „Der gastrokardiale Symptomenkomplex,  
eine besondere Form sogenannter Herzneurose.“

Unter den dyspeptogenen Herzstörungen verdient ein Symptomenkomplex hervorgehoben zu werden, der häufig vorkommt und gewöhnlich zum Bilde der Herzneurose gerechnet wird. Es handelt sich um Patienten, die meistens von Jugend auf ein leicht erregbares, oft auch ein abnorm bewegliches Herz haben, und die später durch irgend eine Ursache chronische Dyspeptiker werden. Bei diesen Patienten kommt es zu abnormen Luftansammlungen unterhalb der linken Zwerchfellhälfte und dadurch zu ernsteren Verdrängungserscheinungen des Herzens. Dass das Herz normal ist, ergibt Röntgenaufnahme in nüchternem Zustand. Bei gefülltem Magen dagegen findet man infolge der Luftansammlung links Hochstand und Querlagerung des ganzen Herzens, das infolgedessen verbreitert erscheint, Vorwölbung und Verbreiterung des Mittelschattens, so dass das Bild einer Aortensklerose vorgetäuscht werden kann. Die Verwechslung kann um so leichter sein, als man häufig an der Spitze ein infolge der Herzbeengung entstandenes systolisches Geräusch und an der Aorta einen lauten zweiten Ton hört. Auch ist der Blutdruck in diesen Fällen, wenigstens am linken Arm gemessen, häufig etwas erhöht. Subjektiv bestehen Klagen über abnorme anginoide Empfindungen in der linken Brustseite und über Extrasystolen. Dabei ist das Herz aber im Gegensatz zu organischen Erkrankungen desselben völlig leistungsfähig. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass diese durch abnorme Magenspannung hervorgerufenen Herzbeschwerden der Neurastheniker Vorläufer organischer Erkrankungen des Herzens und der Gefäße sind. Deshalb ist die Prognose nicht absolut günstig zu stellen, wenn auch eine geeignete Uebungstherapie, die neben Behandlung der Verdauungsstörungen vor allem die Erziehung zur richtigen Atmung im Auge haben muss, in den Anfangsstadien meistens gute Resultate erzielt.

Der Vortrag erscheint ausführlich in der Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie. (Autoreferat.)

XXVII.

**Referate. — Kleinere Mitteilungen.**

**René Semelaigne**, Aliénistes et philanthropes. Les Pinel et les Tuke. Avec 7 eaux-fortes de Ch. Callet. Paris 1912. G. Steinheil, Editeur.

Das Werk bringt die interessanten, sorgfältigen Biographien von Philipp Pinel, seinen drei Brüdern, seinen beiden Söhnen und einem Neffen. Der zweite Teil enthält die Lebensbeschreibungen von Mitgliedern der Familie Tuke.

In seiner Vollständigkeit bringt das Werk wertvolle Beiträge zur Geschichte der psychiatrischen Wissenschaft. Gestützt auf eingehende Studien bringt uns der Verfasser authentischen Bericht über wichtige Vorgänge, wie die Befreiung der Kranken in Bicêtre von ihren Fesseln. Beim Lesen der Biographie des englischen Arztes Hack Tuke wird sich mancher des feingebildeten Kollegen gern erinnern, der die Jahresversammlungen des Deutschen Vereins für Psychiatrie regelmässig zu besuchen pflegte. S.

**Judson S. Bury**, Diseases of the nervous system. Manchester 1912. At the university press.

Das Lehrbuch erfüllt seinen Zweck, ein Ratgeber und Wegweiser dem Studierenden zu sein, mit seiner anschaulichen Schilderung und der prägnanten Kürze vollkommen. Eine grosse Anzahl guter Abbildungen dient zur Illustration des Textes. S.

**A. Büttner**, Von der Materie zum Idealismus. Skizze eines einheitlichen Weltbildes. Krefeld. Verlag von Fürst Nachf. C. Ukrig.

Die vorliegende Arbeit soll die Skizze eines umfassenden Weltbildes sein, wie es die Naturwissenschaften zu entwerfen gestatten.

Im ersten Teil beschäftigt sich der Autor mit der „Physik der Seele“, gibt eine Darstellung der Seelenerscheinungen als rein mechanistischer Vorgänge. Mit dem höheren Seelenleben, „dem Idealismus“, welches hierauf gegründet wird, befasst sich der zweite Teil. S.

**Dr. jur. M. R. Senf** (Amtsrichter), Das Verbrechen als strafrechtlich-psychologisches Problem. Hannover 1912. Helwingsche Verlagsbuchhandlung.

Verfasser beschäftigt sich in der Schrift mit dem Verbrechen als Willensbetätigung und der Reaktion der Gesellschaft. Der zweite Teil befasst sich mit den Voraussetzungen des staatlichen Strafanspruchs. Im dritten Teil wird die Frage erörtert, welche Bedingungen müssen erfüllt sein, damit im konkreten Falle gegen ein bestimmtes Subjekt das Bestehen eines an sich erwachsenen staatlichen Strafanspruchs festgestellt zu werden vermag. Den Psychiater wird es interessieren zu hören, dass Verf. für den Richter nur Zurechnungsfähigkeit oder Unzurechnungsfähigkeit gelten lassen will, ein Mittelstadium nicht anzuerkennen ist.

S.

**Ernst Bischoff**, Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie für Mediziner und Juristen. Berlin u. Wien 1912. Urban & Schwarzenberg.

Das vorliegende Lehrbuch erfüllt seinen Zweck, den Arzt und Juristen in die gerichtliche Psychiatrie einzuführen, infolge seiner klaren, präzisen Darstellung voll und ganz. Die forensisch so wichtigen Grenzgebiete zwischen Gesundheit und Krankheit sind mit besonderer Sorgfalt dargestellt. Der allgemeine Teil befasst sich mit den Beziehungen der Psychiatrie zur Gesetzgebung, der spezielle Teil bespricht die verschiedenen Formen der Geistesstörung. Zur Illustrierung der beschriebenen Krankheitsbilder sind Gutachten von prägnanten Fällen beigelegt.

S.

**Hans W. Gruhle**, Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität. Studien zur Frage: Milieu oder Anlage. Mit 23 Figuren im Text und einer farbigen Tafel. Heft 1: Die Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Kriminalpsychologie (Heidelberger Abhandlungen), herausgegeben von v. Lilienthal, Nissl, Schott, Wilmanns. Berlin 1912. Verlag von Julius Springer.

Zur Erforschung des Problems „Verbrecher und Verbrechen“ sollen die Abhandlungen dienen, deren erste, von Gruhle herausgegeben, beachtenswerte Studien bringt über die Insassen der Badischen Zwangserziehungsanstalt in Flehingen. Verfasser hat sich bei seinem Material die Aufgabe gestellt, zu eruieren, welches sind die Ursachen des sozialen Verfalls bei den Schlimmsten unter der verwahrlosten Jugend. Es standen ihm 105 Zwangszöglinge zur Verfügung. Gestützt auf sorgfältige Untersuchung der Zöglinge selbst, genaue Durchforschung der Akten und des Vorlebens hat Verfasser seine Beobachtungen zusammengestellt. Das schlechte Milieu als alleinige Ursache scheint vorwiegend zu sehr früher Verwahrlosung zu führen, jedoch eine Form asozialer Lebenshaltung zu verschulden, die von schwerer Kriminalität freibleibt. Ein besonderer Teil enthält die ausführlichen Lebensläufe.

S.



**Maurycy Urstein**, Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie. Berlin u. Wien 1912. Urban u. Schwarzenberg.

In der umfangreichen Studie, welche sich auf die in der Laehrschen Heilanstalt Schweizerhof beobachteten Krankheitsfälle stützt, sucht Urstein den Nachweis zu führen, dass das manisch-depressive und periodische Irresein in die Katatonie aufgehen. S.

**Hans Kurella**, Anthropologie und Strafrecht. Zwei Vorträge. Würzburg 1912. Curt Kabitzsch.

Die Broschüre enthält zwei Vorträge: der erste ein Nachruf auf Cesare Lombroso. Der zweite Vortrag bringt eine kritische Würdigung der Verhandlungen des 7. Internationalen Kongresses für Kriminalanthropologie in Köln, 9. bis 13. Oktober 1911. S.

**Bernh. Beyer**, Die Bestrebungen zur Reform des Irrenwesens. Material zu einem Reichs-Irrengesetz. Für Laien und Aerzte. Halle a. S. 1912. Carl Marhold.

Verfasser hat sich der mühevollen und dankenswerten Aufgabe unterzogen, an der Hand des beigebrachten Materials, der verschiedenen gegen die Irrenärzte erhobenen Vorwürfe, zu prüfen, ob die Anschuldigungen und die aus ihnen gegen die Psychiatrie abgeleitete Bewegung berechtigt sind. Er möchte bei den Laien Furcht und Misstrauen wegen unrechtmässiger Einsperrung oder falscher Behandlung in Irrenanstalten beseitigen und auf Grund des beigebrachten Materials den Verdächtigungen und Angriffen gegen die Psychiater den Boden entziehen.

Er bespricht eine ganze Anzahl von Fällen, die als Beleg der unrechtmässigen Internierung in Anstalten von den Gegnern angeführt werden, und rückt sie in das richtige Licht.

Zu bedauern ist, dass Verfasser die in der Literatur vorliegende Kasuistik nicht ausgiebiger benutzt hat. Es sind ihm gewichtige Fälle, die Aufsehen durch ihr Auftreten und ihre Broschüren erregt haben, entgangen.

Wenn nun einmal Verfasser diese Frage in seinem umfangreichen Werk so eingehend erörtert, woher das Misstrauen gegen Irrenärzte stammt, dann hätte auch ein wichtiger Punkt zur Besprechung kommen müssen, die mangelnde Vorsicht, mit der zuweilen Atteste und Gutachten, gestützt auf unbeglaubigte und nicht einwandfreie Angaben, erstattet werden.

Verfasser stellt keineswegs in Abrede, dass die Irrenfürsorge in den einzelnen deutschen Staaten nicht verbesserungsbedürftig ist. S.

Deutsche Anstalten für Schwachsinnige, Epileptische und psychopathische Jugendliche. Redigiert von Direktor Pastor Stritter und Oberarzt Dr. Meltzer. Halle a. S. 1912. Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung.

Der vorliegende Band reiht sich würdig an seine Vorgänger an, bildet die Fortsetzung des Werkes: Deutsche Heil- und Pflegeanstalten für Psychisch-krankte in Wort und Bild. Er enthält eine Beschreibung aller Arten von Anstalten für Schwachsinnige, Epileptische und psychopathische Jugendliche vom kleinsten Institut mit ausgeprägtem Familiencharakter bis zu den grossen Massenanstalten.

Die hier zusammengetragene Sammlung von Beiträgen gibt in ihrer Vollständigkeit ein umfassendes und treffliches Bild von dem Stande der Schwachsinnigenfürsorge in Deutschland, lässt uns einen Blick tun in die geschichtliche Entwicklung in manchen Landesteilen.

Die Ausstattung ist wie in den vorhergehenden Bänden eine vorzügliche. S.

**Friedrich Schultze und Hugo Stursberg**, Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen. Wiesbaden 1912. Verlag von J. F. Bergmann.

Eine sehr interessante und zeitgemässe Schrift, die durch ihr reiches, vorzüglich verwertetes Material Klärung über manche noch offene Frage bringt. Sehr beachtenswert ist das Ergebnis der Zusammenstellung, nach welcher die Unfallneurosen keinen hohen Prozentsatz unter den Unfallrentenempfängern ausmachen (für das Jahr 1910 875 Neurotiker unter Zugrundelegung der Zahlen vom Reichsversicherungsamt).

Sehr wertvolle Winke und Hinweise werden bei der Untersuchung und der Diagnosenstellung gegeben. Bei der Prognose wird die bewusste Aggravation in vielen Fällen zu berücksichtigen sein.

Im speziellen Teil bringt Stursberg ausführliche Mitteilungen über Aggravation, Simulation. Die Prognose im ganzen ist nicht schlecht.

Der anregenden Schrift ist weite Verbreitung zu wünschen. Sie zeichnet sich durch besondere Objektivität und Klarheit aus. S.

**Sigm. Freud**, Der Wahn und die Träume in W. Jensens „Gradiva“. Zweite Auflage. Schriften zur angewandten Seelenkunde. 1. Heft. Leipzig und Wien 1912. Franz Deuticke.

Die analytische Würdigung der Novelle „Gradiva“ von W. Jensen, besonders der in ihr eingestreuten Träume liegt in 2. Auflage vor. S.

Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Herausgegeben von Bleuler u. Freud. 3. Bd., 2. Hälfte. Leipzig und Wien 1912. Franz Deuticke.

Der Band enthält Beiträge von Pfenninger, Sadgen, Abraham, Sachs, Freud, Aptelsmann, Silberer, Pfister, Bjerre, Bleuler und Ferenczi. S.

**Carl Pelman**, Erinnerungen eines alten Irrenarztes. Bonn. Verlag Friedr. Cohen.

Wer je Gelegenheit gehabt hat, unseren Altmeister Pelman aus seinem Leben erzählen zu hören, hat es erfahren, mit welchem Reiz Pelman die Bilder der Vergangenheit lebendig vor Augen zu führen weiss: ein Causeur im besten Sinne des Wortes.

Wir begrüssen es mit Freuden, dass er seine Erinnerungen in dem vorliegenden Band veröffentlicht und einem grösseren Kreise zugänglich gemacht hat. Mit lebhaftem Interesse verfolgen wir seinen Werdegang an den verschiedenen Orten seines Wirkens, in Siegburg, Görlitz, als Militärarzt an der russischen Grenze und im schleswigschen Feldzug, als Direktor in Stephansfeld, Grafenberg und Bonn.

Mit welcher Anhänglichkeit und Verehrung spricht er von seinen Lehrern, den Stätten des Wirkens, wie vortrefflich weiss er uns in den Geist einer Irrenanstalt vor 50 Jahren mit ihrem patriarchalischen Geist zurückzuführen!

Diese Blätter der Erinnerung werden jedem bei der Lektüre Freude bereiten. S.

**Ernest Jones**, Der Alptraum in seiner Beziehung zu gewissen Formen des mittelalterlichen Aberglaubens. Deutsch von C. H. Sachs. Leipzig und Wien 1912. Franz Deuticke.

In der vorliegenden Schrift wird der Versuch gemacht, den Eindruck, den die Erfahrungen des Alpdruckes auf die Bildung gewisser falscher Vorstellungen hervorriefen, festzustellen. Alptraum, Inkubus und Inkubation, Vampir, Werwolf, Teufelsglaube, Hexenepidemie werden abgehandelt und einer psychischen Analyse unterworfen. S.

### Der 30. Deutsche Kongress für innere Medizin

findet vom 15. bis 18. April 1913 in Wiesbaden statt unter dem Präsidium des Herrn Geheimen Hofrat Professor Dr. Penzoldt (Erlangen). Das Hauptthema, welches am ersten Sitzungstage, Dienstag, den 15. April 1913, zur Verhandlung kommt, ist: Wesen und Behandlung des Fiebers. Referenten sind die Herren v. Krehl (Heidelberg) und Hans H. Meyer (Wien).

Zu dem Thema hat auf Wunsch des Ausschusses einen Vortrag zugesagt Herr Professor Schittenhelm (Königsberg): Ueber die Beziehungen zwischen Anaphylaxie und Fieber.

Vortragsanmeldungen nimmt der Vorsitzende des Kongresses, Herr Professor Penzoldt (Erlangen), entgegen. Vorträge, deren wesentlicher Inhalt bereits veröffentlicht ist, dürfen nicht zugelassen werden.

Nach § 2 der Geschäftsordnung sind die Themata der Vorträge mit kurzer Inhaltsangabe bis 4 Wochen vor Beginn der Tagung einzureichen, d. h. für diese Tagung bis zum 17. März 1913. Später angemeldete Vorträge haben keinen Anspruch auf Berücksichtigung.

Mit dem Kongresse ist eine Ausstellung von Präparaten, Apparaten und Instrumenten, soweit sie für die innere Medizin von Interesse sind, verbunden. Anmeldungen zur Ausstellung sind an den Sekretär zu richten.

Zur sicheren Beschaffung geeigneter Wohnungen für die Teilnehmer am Kongresse wird ein Wohnungsausschuss gebildet werden.

I. A.: Emil Pfeiffer, Sekretär des Kongresses. (Wiesbaden, Parkstrasse 13.)

#### V. Internationaler Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke. (Moskau 1912, Dezember.)

Geehrter Herr Kollege!

Das Organisationskomitee des V. Kongresses zur Fürsorge für Geistes- kranke, welches provisorisch auf Dezember 1912 angesetzt war, hat die Ehre, Sie zu bitten, in dem von Ihnen redigierten Journal anzeigen zu wollen, dass das betreffende Komitee den Kongress in das Jahr 1913 verlegt hat (wahrscheinlich auf September) und zwar aus folgenden Gründen:

1. Auf unser Zirkular haben viele ausländische Irrenärzte mit der Bitte geantwortet, den Kongress auf einen klimatisch milderem Monat verlegen zu wollen und 2. glauben diese Herren, dass der Krieg auf dem Balkan sowie die allgemeine politische Lage in Europa nicht günstig sind, um in dieser Zeit einen Kongress zu veranstalten.

N. Bagenoff,

Président de l'association des médecins aliénistes et neurologistes de Russie, Membre pour la Russie de la Commission Internationale pour l'étude des causes des maladies mentales et leur prophylaxie, Médecin en chef de l'asile Préobajensky à Moscou, Professeur.

#### Berichtigung.

In der Arbeit von Prof. Dr. Raecke: „Die Frühsymptome der arterio- sklerotischen Gehirnerkrankung“, Bd. 50, 2. Heft, S. 486, 16. Zeile von oben muss es statt: „sehr oft bei Arteriosklerose“ heissen: „sehr oft bei Aorten- sklerose“.







